

# Wirusowe zakażenia ran i choroby wirusowe związane z ranami

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wirusy w porównaniu do bakterii i grzybów rzadziej zakażają przypadkowe rany człowieka i zwierząt. Jednak rany przypadkowe (pokąsania, otarcia) mogą być głównymi lub dodatkowymi wrotami zakażenia, natomiast rany spowodowane przez krwiopijne owady i pajęczaki w wielu chorobach wirusowych są głównymi wrotami zakażenia. Odpowiedzią na zakażenie jest pobudzenie układu immunologicznego i zapalenie, uszkodzenie tkanek i opóźnienie gojenia się ran. Często zakażenie nie rozprzestrzenia się poza niewielki obszar rany i ustępuje samoistnie. Niektóre zakażenia jednak samoistnie nie ustępują i mogą szerzyć się na okoliczne tkanki lub w głąb ciała, obejmować inne narządy lub cały organizm (1). Taka sytuacja ma miejsce np. w zakażeniu wirusem wścieklizny, gdzie ulega zakażeniu układ nerwowy oraz w wirusowych chorobach wektorowych, w których zakażenie może obejmować nawet cały organizm zwierzęcia lub człowieka.

Rozpatrując rany jako wrota zakażenia, należy zawsze uwzględniać istnienie dodatkowych, mniej ważnych sposobów zakażenia. W przypadku wścieklizny coraz więcej uwagi zwraca się na różnorodność dróg zakażenia. Zakażenie jest najczęściej wynikiem pokąsania przez zwierzę wydalające wirus ze śliną, ale też jest możliwe zakażenie przez otarcia skóry i zakażenie aerogenne przez błonę śluzową nosa i spojówki. Wirus jest wykrywany w ślinie u 90% zakażonych zwierząt już nawet cztery tygodnie przed pojawieniem się pierwszych objawów choroby (2, 3). Uszkodzone powłoki ciała stanowią dodatkowe wrota zakażenia w ospie owiec, niesztowicy, pęcherzykowym zapaleniu jamy ustnej, białaczce kotów, zespole niedoboru immunologicznego kotów, wirusowej krwotocznej chorobie królików i fibromatozie królików.

W wirusowych chorobach wektorowych, które przenoszą stawonogi (komary, kleszcze, muchówki), głównymi wrotami zakażenia dla wirusów są ukąszenia przez wektory. Za pośrednictwem wektorów odbywa się m.in. transfer choroby niebieskiego języka i choroby Schmallenberg, gorączki Doliny Rift, gorączki Zachodniego Nilu, dengi, europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu, choroby skokowej owiec i afrykańskiego pomoru koni.

Podczas gdy u człowieka wirusowe zakażenia szpitalne oraz wirusowe zakażenia ran pooperacyjnych spotyka się często, u zwierząt wirusowe zakażenia szpitalne ran nie odgrywa poważnego znaczenia (4, 5).

W likwidacji zakażeń w ranach skóry mechanizmy odporności nieswoistej (naturalnej) odgrywają istotne znaczenie w destrukcji patogenów i tworzą bariery immunologiczne zapobiegające szerzeniu się infekcji. Ich istnienie jest efektem współdziałania trzech

## Wound viral infections and wound associated viral diseases

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

Viral infections of wounds may be more prevalent than the few reported cases in the literature indicate. Rabies usually begins with the bite of an infected host, although transmission has been documented via mucous membrane contamination, aerosols, and corneal and organ transplants. The primary mode of transmission for feline immunodeficiency virus is through bite wounds from an infected cat. Casual, non-aggressive contact, such as sharing water bowls or mutual grooming, does not appear to be an efficient route of spreading the virus. In the case of sheep pox and goat pox, contagious pustular dermatitis and feline leukemia, viruses enter the body through various portals, including the mucous membranes, the skin, the respiratory and the gastrointestinal tracts. The natural wounds can serve as an additional site through which viruses enter the susceptible host and cause disease or infection. In nature, arthropod-borne viruses are transmitted between vertebrate hosts by hematophagous arthropod vectors, including mosquitoes midges and ticks. Before its transmission to a susceptible host, an arbovirus must first replicate to sufficient levels inside the arthropod vector. The virus then disseminates to the salivary glands of the vector, and the infectious saliva is injected into a host during the blood-feeding process. Mosquitoes, ticks, and midges are well-established vectors for transmission of many viruses that cause disease in domestic, wild animals and humans. The list of animal diseases naturally transmitted by arthropods include: rabbit hemorrhagic disease, Sheep fibroma, encephalomyelitis ovis, West Nile fever, bluetongue, Rift Valley fever, Schmallenberg disease, lumpy skin disease, African horse sickness, equine infectious anemia, equine encephalomyelitis-eastern and western, Japanese encephalitis and Venezuelan equine encephalitis. Climate is one of the factors that influence the distribution of diseases borne by vectors.

**Keywords:** animals, wounds, viruses, arthropod-borne diseases, mosquitoes, midges, ticks.

grup czynników: ogólnoustrojowych, komórkowych i humoralnych. Wśród czynników ogólnoustrojowych najważniejszą rolę odgrywają uwarunkowania genetyczne, gatunek i wiek zwierzęcia, sprawność osi przysadka – podwzgórze – nadnercza, bariery anatomiczno-fizjologiczne i zapalenie. Stres przez uaktywnienie układu przysadkowo-podwzgórzowo-nadnerczowego i wydzielanie kortykosteroidów zwiększa podatność organizmu na zakażenie i zmniejsza nasilenie odczynu zapalnego. Wielowarstwowa budowa skóry, wydzielina gruczołów skórnych i mikrobiom stanowią dość szczelną barierę hamującą infekcję. Bariery immunologiczne stanowią fagocytoza (makrofagi, neutrofile, komórki dendrytyczne), leukocyty (komórki NK, komórki tuczne, bazofile i eozynofile), epidermalne keratynocyty (6), defensyny (7), układ dopełniacza, przeciwwirusowe interferony: IFN- $\alpha/\beta$  i IFN- $\lambda$  (8). Motywy PAMP patogenów (molekularnych

wzorców związanych z patogenami) i DAMP (wzorce molekularne związane z uszkodzeniami komórek) rozpoznane przez Toll-podobne receptory, receptory NOD-podobne (wiążące się z nukleotydami receptory podobne do domeny oligomeryzacji), receptory RIG-I-helikazo-podobne (Retinoic acid-inducible gene I (RIG-I)-like receptors) i receptory lecytynowe typu – c indukują produkcję cytokin prozapalnych (TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ ) i chemokin mobilizujących fagocyty (9). Keratynocyty i infiltrujące immunologicznie aktywne komórki produkują przeciwwirusowe peptydy i białka, co pozwala na likwidację infekcji (10). Ich zadaniem jest hamowanie replikacji wirusów w komórce i ich rozprzestrzenianie się na komórki sąsiednie oraz eliminację z organizmu i rozwój trwałej odporności. Swoiste przeciwciała są syntetyzowane, gdy wirus lub jego składowe znajdują się pozakomórkowo, czyli we wczesnych stadiach zakażenia przed wniknięciem do komórki docelowej oraz podczas uwalniania z komórek zakażonych. Najważniejszą rolę w odporności przeciwwirusowej odgrywają limfocyty Tc (CD8+), które rozpoznają antygeny wirusowe prezentowane na powierzchni komórek prezentujących przy współdziałaniu MHC-klasy I (11). W najgorszym scenariuszu, gdy te mechanizmy odporności zawiodą, rozwija się choroba.

### Rany wrotami zakażenia

W chorobach wirusowych wrotami zakażenia może być układ oddechowy, przewód pokarmowy, drogi rodne, spojówki oka i uszkodzone powłoki ciała spowodowane zarówno działaniem czynników środowiska (pochodzenia naturalnego rany, otarcia

i zadrapania), pokąsaniem i rany spowodowane celowym działaniem człowieka (rany chirurgiczne, zranienia powstałe podczas zakładania kolczyków i czipów). Wśród chorób wirusowych zwierząt głównym źródłem zakażenia wirusowego są rany w przypadku wścieklizny i zespołu niedoboru immunologicznego kotów oraz dodatkowymi wrotami zakażenia rany w niektórych chorobach owiec i kóz, kotów i królików (tab. 1). Natomiast głównymi wrotami zakażenia w chorobach przenoszonych przez stawonogi (arthropod borne diseases) są pokąsania przez zakażone wektory wirusów. Na skutek zmian klimatycznych tereny występowania chorób przenoszonych przez wektory stale się przesuują na północ (12, 13).

### Wścieklizna

Wścieklizna jest jedną z najgroźniejszych chorób wirusowych ludzi i zwierząt, która w większości krajów występuje endemicznie. Ponadto w wielu krajach wścieklizna zwierząt wolno żyjących stanowi ogromne zagrożenie dla zwierząt domowych i człowieka (14). Jest ona chorobą, dla której najważniejszymi i głównymi wrotami zakażenia są rany, zaś mniejsze znaczenie jako wrota zakażenia odgrywają błony śluzowe jamy nosowej i spojówki oka (transmisja aerorozowa), marginalne znaczenie odgrywa transmisja wirusa przez przeszczepy rogówki i transplanty narządów (15, 16). Ryzyko zakażenia człowieka przez rany kąsane wynosi 5–80% i jest ok. 50 razy większe aniżeli przez polizanie lub zadrapanie (17).

Zarówno klasyczny wirus wścieklizny (RABV, *Lyssavirus*; *Rhabdoviridae*), jak i pozostałe genotypy wirusa izolowane od nietoperzy – Lagos (LBV),

Tabela 1. Zakażenia przez uszkodzone powłoki ciała w chorobach wirusowych

Choroba	Wirus	Wrota zakażenia		
		1	2	3
Wścieklizna	<i>Lyssaviruses</i> ; <i>Rhabdoviridae</i>	+		
Zespół niedoboru immunologicznego kotów	FIV; <i>Lentivirus</i>	+		
Ospa owiec i kóz	<i>Capripoxvirus</i> ; <i>Poxviridae</i>		+	
Niesztołowica	Orf virus; <i>Poxviridae</i>		+	
Białaczka kotów	FLV; <i>Retroviridae</i>		+	
Wirusowa krwotoczna choroba królików	RHDV; <i>Lagovirus</i>		+ ?	+
Fibromatoza królików	<i>Leporipoxvirus</i> ; <i>Poxviridae</i>		+	+
Choroba skokowa owiec	<i>Flavivirus</i> ; <i>Flaviviridae</i>			+
Gorączka zachodniego Nilu	<i>Flavivirus</i> ; <i>Flaviviridae</i>			+
Choroba niebieskiego języka	<i>Orbivirus</i> ; <i>Reoviridae</i>			+
Gorączka doliny Rift	<i>Phlebovirus</i> ; <i>Phenuiviridae</i>			+
Choroba Schmallenberg	<i>Orthobunyavirus</i> ; <i>Bunyaviridae</i>			+
Choroba guzowatej skóry bydła	<i>Capripoxvirus</i> ; <i>Poxviridae</i>			+
Afrykański pomór koni	<i>Orbivirus</i> ; <i>Reoviridae</i>			+
Niedokrwiistość zakaźna koni	<i>Lentivirus</i> ; <i>Retroviridae</i>			+
Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia koni wschodnie i zachodnie	<i>Alphavirus</i> ; <i>Togaviridae</i>			+
Japońskie zapalenie mózgu koni	<i>Flavoviridae</i>			+
Wenezuelskie zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego koni	<i>Alphavirus</i> ; <i>Togaviridae</i>			+

Objaśnienia: 1 – rany głównymi wrotami zakażenia; 2 – rany dodatkowymi wrotami zakażenia; 3 – ukąszenia wektorów głównymi wrotami zakażenia.

Mokola (MOKV), Duvenhage (DRV), europejskie wirusy wścieklizny nietoperzy (EBLV1 i EBLV2), australijski wirus wścieklizny nietoperzy (ABLV) i występujące u euroazjatyckich nietoperzy gatunki Aravan, Khujand, Irkut i zachodnio-kaukaskie są chorobotwórcze dla człowieka (18, 19, 20).

Ostatnio coraz więcej uwagi poświęca się dwóm klastrom klasycznego wirusa wścieklizny: jednemu związanemu z nietoperzami, a drugiemu z psami (21). RABV swoiste dla nietoperzy krąży na półkuli południowej głównie wśród nietoperzy, w mniejszym stopniu wśród takich zwierząt mięsożernych, jak skunks zwyczajny (*Mephitis mephitis*) i szop amerykański (*Procyon lotor*). Większość zakażeń wirusowych u nietoperzy ma charakter bezobjawowy. Natomiast RABV specyficzne dla psów szybko rozprzestrzeniły się na świecie i krążą głównie wśród psów. W Europie zakażają ponadto wolno żyjące dzikie zwierzęta mięsożerne (lisy i szopy pracze), na Środkowym Wschodzie – lisy, w Azji – skunksy i borsuki, Ameryce Północnej i Ameryce Południowej zakażają skunksy, lisy, kojoty i mangusty (*Herpestes*). W przypadku, gdy nietoperze zasiedlają nisze wspólne dla człowieka i zwierząt domowych to dzięki ich wzajemnym kontaktom jest możliwe krążenie wirusa wścieklizny pomiędzy nietoperzami oraz nietoperzami i zwierzętami domowymi, a także pomiędzy nietoperzami i ludźmi (22, 23). W transmisji wirusa ważne znaczenie odgrywają pogryzienia i zadrapania przez zakażone nietoperze, środowisko i pokarm zanieczyszczony śliną, kałem lub moczem owocożernych i roślinożernych nietoperzy, a także nietoperze konsumowane w niektórych kulturach (24). Długowieczność nietoperzy sprzyja utrzymywaniu się zakażeń, zaś dalekie migracje niektórych gatunków na odległość nawet ponad 1000 km pozwalają na transmisję wirusów do nowych nisz ekologicznych oraz stwarzają nowe możliwości zakażenia (25). Wirus wścieklizny może przez pewien czas pozostawać nieaktywny w ranie lub replikuje się w komórkach mięśni poprzecznie prążkowanych, tkance łącznej i makrofagach związanych z raną, następnie osiąga ośrodkowy układ nerwowy, wędrując drogą nerwów obwodowych. Wnikanie wirusa do zakończeń nerwów czuciowych i ruchowych rozpoczyna się za pośrednictwem glikoproteiny G wirusa, która rozpoznaje swoiste receptory gospodarza i uczestniczy w rozprzestrzenianiu pomiędzy synapsami, białko P wirusa determinuje transport wirusa w aksonach (12–100 mm/dzień). Głównym receptorem dla wirusa wścieklizny jest receptor nikotynowo-acetylocholinowy, obecny w płytce nerwowo-mięśniowej, cząsteczka adhezji komórek nerwowych (CD56) i receptor czynnika wzrostu nerwów o niskim powinowactwie (NTR75; 26).

Wirus po replikacji w zwojach międzykręgowych zakaża neurony na drodze endocytozy. Po osiągnięciu układu limbicznego mózgu szybko replikuje się, czego efektem jest zniesienie funkcji kontrolnej kory mózgowej, zmiana w zachowaniu i wzrost agresywności (ataki szału). W toku dalszej wędrówki wirus zakaża nową korę mózgu, zwierzę się uspokaja i wścieklizna przechodzi w fazę porażenną. Dalsze

rozprzestrzenianie się wirusa odbywa się w kierunku odśrodkowym wzdłuż nerwów obwodowych do ślinianek, kory nadnerczy, trzustki, skóry i rogówki oka. W śliniankach wirus wścieklizny intensywnie się namnaża i pojawia się w ślinie już w okresie inkubacji choroby (27, 28). Zakażenie powoduje zwyrodnienie neuronów mózgu, rdzenia kręgowego i zwojów nerwów obwodowych, nacieki wokół nerwów i naczyń przez komórki jednojądrzaste i neurofagię. W pniu mózgu, podwzgórzu i układzie limbicznym mogą powstawać zakrzepy i wylewy krwawe. Zwyrodnienie dotyczy gruczołów ślinowych i łzowych, trzustki i rdzenia nadnerczy.

### Białaczka kotów

Koty zakażają się wirusem białaczki kotów (FeLV, *Gammaretrovirus*) przede wszystkim w trakcie wzajemnej pielęgnacji, lizania kociąt przez matkę, korzystania ze wspólnych naczyń na karmę i wodę oraz w trakcie walk, podczas których dochodzi do kontaktu miejsc zranionych z zakażoną śliną. FeLV jest obecny w ślinie, krwi oraz w moczu i kale; poza organizmem prawdopodobnie nie traci zakaźności tylko przez kilka godzin. Płody zakażają się w macicy, kocięta przez mleko zakażonej matki (29). Wrota zakażenia stanowi głównie jama ustna, rzadziej jama nosowa. Zwykle następstwem zakażenia jest niedokrwistość, aplazja szpiku kostnego i immunosupresja, chłoniakomięsaki i białaczka szpikowa. Nowotworzenie występuje u 76%, a zmiany w szpiku kostnym u 12% kotów zakażonych FeLV, przy czym nowotworzenie częściej ma miejsce u kotów w wieku poniżej czterech lat (30). Obraz choroby jest różnorodny, często jest zdominowany przez wtórne zakażenia (31).

### Zespół niedoboru immunologicznego kotów

Zespół niedoboru immunologicznego kotów (FAIDS, feline acquired immunodeficiency syndrome) cechuje się upośledzeniem czynności układu immunologicznego i objawami związanym głównie z zakażeniami drobnoustrojami oportunistycznymi. Wirus (FIV) występuje we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i ślinie, a we wczesnej fazie zakażenia w nabłonku komórek przewodów międzypłatowych ślinianek. Najważniejszymi wrotami zakażenia są zanieczyszczone śliną zawierającą wirus rany powstałe podczas walk kotów. Zakażenie może szerzyć się też przez wzajemną toaletę i lizanie ran. Incydentalną rolę w transmisji choroby odgrywa też zakażenie aerogenne oraz podczas korzystania ze wspólnych misek (32). Głównym celem wirusa są limfocyty TCD4+, ale wirus zakaża też makrofagi, komórki dendrytyczne, mikroglia i astrocyty, w których odbywa się replikacja wirusa. Do zakażenia wirus wykorzystuje receptor CD134, którego ekspresja ma miejsce na limfocytach T i B i aktywowanych makrofagach i receptor chemokinowy CXCR4 (33, 34). Objawy kliniczne występują w różnym czasie po zakażeniu, czasami nawet po latach. Występują zakażenia bezobjawowe i słabo zaznaczone objawy chorobowe, u części występują ciężkie nieswoiste zaburzenia. Najczęściej

wyróżnia się następujące stadia (kategorie) rozwoju zakażenia: stadium ostrego zakażenia, nosicielstwo bezobjawowe, długotrwałe powiększenie węzłów chłonnych i FAIDS (35).

W kilku chorobach wirusowych zwierząt rany są dodatkowymi, ale nie mniej ważnymi, wrotami zakażenia. Dotyczy to m.in. ospy owiec i kóz, niesztowicy, białaczki kotów, wirusowej krwotocznej choroby królików i fibromatozy.

### Ospa owiec

W ospie owiec wirus szerzy się w stadzie przez kontakty bezpośrednie oraz pośrednio przez zanieczyszczoną wirusami paszę, surowe skóry, wełnę i inne produkty pochodzenia zwierzęcego, a także przez obsługę. Do zakażenia dochodzi też na drodze aerogennej, przez ślinę, wydzielinę z jamy nosowej i w wyniku uszkodzenia skóry, zwłaszcza podczas strzyży. Wirus za pośrednictwem krwi jest przenoszony do skóry i narządów wewnętrznych, efektem jest uogólnienie procesu chorobowego (36). Chorobę cechuje gorączka, charakterystyczne wykwity na skórze, głównie w okolicy warg, oczu, na wymieniu, mosznie i wewnętrznej stronie ud. Przy uogólnieniu się choroby może wystąpić krwotoczne zapalenie błony śluzowej dróg oddechowych i przewodu pokarmowego. Śmiertelność u ras bardzo wrażliwych (Soay) może osiągnąć 100% (37).

### Niesztowica

Niesztowica (contagious pustular dermatitis), na którą chorują owce, kozy i renifery, charakteryzuje się występowaniem zmian skórnych w postaci grudek i krost, najczęściej w okolicy warg i nozdrzy, rąk i narządów płciowych. Choroba szerzy się głównie przez kontakty bezpośrednie oraz pośrednio przez zanieczyszczoną wirusami paszę, wodę, ściółkę, sprzęt używany do obsługi zwierząt i personel obsługi. Dodatkowymi wrotami zakażenia są uszkodzenia powłok ciała, wśród nich wywołane przez ektopasożyty (38). Wirus wnika do komórek nabłonka skóry i replikuje się w komórkach leżących pod naskórkiem, zakaża komórki stratum basale na brzegach rany, następnie stratum spinosum (39). Infekcja wirusem Orf indukuje w ciągu 24 godz. odpowiedź komórkową. Po 48–72 godz., po zakażeniu ma miejsce naciek limfocytów B i T, w następnym tygodniu naskórek ulega dezintegracji. Replikacja wirusa w kolejnych warstwach komórek skóry wywołuje ich obrzęk z wakuolizacją cytoplazmy (tworzą się grudki). Infiltracja granulocytarna powoduje przejście grudek w pęcherzyki i krosty. Martwica i złuszczenie się komórek naskórka wraz ze sklejającym je włóknikiem są przyczyną powstawania strupów. Strupy odpadają nie pozostawiając blizn (40).

### Białaczka kotów

Koty zakażają się głównie wirusem białaczki kotów (FeLV, *Gammaretrovirus*) w trakcie wzajemnej pielęgnacji, lizania kociąt przez matkę, korzystania ze

wspólnych naczyń na karmę i wodę oraz w trakcie walk, podczas których dochodzi do kontaktu miejsc zranionych z zakażoną śliną. FeLV jest obecny w ślinie, krwi oraz w moczu i kale, poza organizmem prawdopodobnie nie traci zakaźności tylko przez kilka godzin. Płody zakażają się w macicy, kocięta przez mleko zakażonej matki (41). Wrota zakażenia stanowi głównie jama ustna, rzadziej jama nosowa. Zwykle następstwem zakażenia jest niedokrwistość, aplazja szpiku kostnego i immunosupresja, chłoniakomiosaki i białaczka szpikowa. Nowotworzenie występuje u 76%, zmiany w szpiku kostnym u 12% kotów zakażonych FeLV, przy czym istotnie częściej ma miejsce u kotów w wieku poniżej czterech lat (42). Obraz choroby jest różnorodny, często zdominowany przez zakażenia wtórne (31).

### Krwotoczna choroba królików

Krwotoczną chorobę królików (RHD, rabbit hemorrhagic disease) cechuje ostre martwicze zapalenie wątroby, duża wybroczynowość w narządach wewnętrznych, szczególnie w płucach, sercu i nerkach spowodowana przez rozsiarne wewnątrznaczyniowe krzepnięcie krwi (43). Śmiertelność jest wysoka i wynosi od 70 do 100%. Chorują króliki domowe, hodowlane i dziko żyjące. Króliczeta w wieku poniżej dwóch miesięcy są odporne. Wrotami zakażenia RHDV (*Lagovirus*; *Caliciviridae*; 44) jest przede wszystkim przewód pokarmowy, ponadto układ oddechowy i najprawdopodobniej też uszkodzenia powłok ciała. W transmisji wirusa mogą uczestniczyć owady krwiopijne spełniające rolę mechanicznych wektorów (45). Króliki w okresie wiremii wydalają duże ilości wirusa z wydzielinami i wydaliniami, szczególnie ze śliną i wyciekami z nosa. Ozdrowieńcy wysiewają wirus przez ponad cztery tygodnie (46). Wirus zakaża i uszkodza hepatocyty, makrofagi płucne i śledziony, węzłów chłonnych, komórki Kupffera oraz monocyty występujące w naczyniach krwionośnych wątroby, płuc, śledziony i węzłów chłonnych (47). Apoptozie ulegają hepatocyty, mięsień serca, komórki płuc i nerek, monocyty i komórki śródbłonna naczyniowego (48). RHDV wykazuje silne działanie immunosupresyjne przez wpływ na osłabienie aktywności neutrofilów oraz po części monocytów i makrofagów, a także limfocytów T i B (49). Aktywacja kinazy JNK aktywowanej stresem odgrywa kluczową rolę w mechanizmach uszkodzenia wątroby w zakażeniu RHDV.

### Fibromatoza

W fibromatozie królików powstają na skórze i w narządach wewnętrznych (visceral fibromatosis) włókniaki wywołane przez wirus włókniaków Shope'a (SFV, Shope fibroma virus; 50). W transmisji wirusa ważne znaczenie odgrywają komary i pchły, które są mechanicznymi wektorami i rezerwuarami wirusa. Wrotami zakażenia oprócz ukąszeń wektorów są drobne urazy mechaniczne. U noworodków i dorosłych królików z immunosupresją wirus indukuje zmiany w postaci włókniakomiosaków (51).

## Pokąsania przez stawonogi wrotami zakażenia

W chorobach wirusowych ludzi i zwierząt ważne znaczenie odgrywają stawonogi jako mechaniczni lub biologiczni przenosiciele zakażenia (53, 53). Przenosiciele mechaniczni są mniej skuteczni aniżeli przenosiciele biologiczni w rozprzestrzenianiu chorób ze względu na brak replikacji wirusów w ich organizmie. Tym samym ilość wirusa, jaką mogą zakażać, jest z reguły mniejsza od pobranej z krwi z organizmu zwierzęcia w okresie wirerii. Jednak przy dużej liczbie zakażonych przenosicieli mechanicznych atakujących zwierzę lub człowieka zostaje przekroczona dawka wirusa wystarczająca do zainicjowania zakażenia. W przypadku przenosicieli biologicznych, pobrany z organizmu zakażonego w okresie wirerii wirus replikuje się w organizmie wektora, w przypadku niektórych wirusów jest ponadto przekazywany potomstwu (droga wertykalna), co w znacznym stopniu zwiększa szansę zakażenia zwierząt i ludzi przy mniejszej liczbie wektorów biologicznych w porównaniu do liczby wektorów mechanicznych. Ważną cechą chorób przenoszonych przez wektory jest ich sezonowość, ściśle skorelowana z występowaniem wektorów, co wiąże się z ich cyklami rozwojowymi uzależnionymi od warunków klimatycznych. Przesunięciu granic zasięgu występowania wektorów chorób odpowiada zasięg większości chorób wirusowych zwierząt i człowieka. Dobitym przykładem jest choroba niebieskiego języka, której cechą charakterystyczną jest sezonowość związana z obecnością kuczmanów, wektorów wirusa. Ich występowanie i rozwój jest uzależniony od strefy klimatycznej i wiąże się z wilgotnością, temperaturą (13–39°C) i warunkami glebowymi. Ocieplenie klimatu spowodowało przesunięcie granicy występowania kuczmanów na północ Europy, co sprzyja szerzeniu się choroby na nowe tereny (54). Niekiedy wirus krąży nie w cyklu wektor → gospodarz (zwierzę lub człowiek) ale np. w cyklu wektor → ptak → wektor → ssaki, jak to ma miejsce w przypadku wirusa Zachodniego Nilu: *Culex* spp. → gatunki drapieżnych ptaków → *Culex* spp. → koń, człowiek (55).

### Gorączka Zachodniego Nilu

Wirus Zachodniego Nilu (WNV, *Flavivirus*; *Flaviviridae*) stanowi względnie homogeną populację, której haplotypy nie zmieniają się w enzootycznym cyklu transmisji wirusa (56). Rezerwuarem zakażenia są ptaki, a wektorem komary z rodzajów *Culex* (*C. pipiens*, *C. restaunas*, *C. quinquefasciatus*) i *Aedes*. WNV replikuje się w cyklu komar → ptak → komar przy czym część zakażonych komarów podczas kąsania przenosi zakażenie na ludzi i zwierzęta (57). WNV jest przyczyną zachorowania i padnięć wielu gatunków dzikich, wędrownych i drapieżnych ptaków (*Corvidae*). U człowieka epidemie zapalenia mózgu (gorączka Zachodniego Nilu) często kończą się zgonem wywołują szczypty z rodu 1. Natomiast WNV wywołuje u koni, bydła, owiec i psów głównie zakażenia bezobjawowe. Tylko u 33% koni występują kliniczne objawy choroby (55).

## Choroba niebieskiego języka

Wektorem wirusa choroby niebieskiego języka (*Orbivirus*; *Reoviridae*) są kuczmany (*Culicoides*; *Ceratopogonidae*; 58). Zakażeniu kuczmanów sprzyja długo trwała wiremia, która u 99% bydła trwa do 9 tygodni. Wirus pojawia się w gruczołach ślinowych kuczmanów po 6–8 dniach po zakażeniu i utrzymuje przez całe życie wektora (59). Chorują owce, bydło, kozy i dzikie przeżuwacze (bawoły, antylopy, jelenie, łosie i wielbłądy), które są rezerwuarem wirusa dla zwierząt domowych (60). Przeciwciała przeciwko wirusowi choroby niebieskiego języka stwierdza się także u słoni afrykańskich (*Loxodonta africana*), nosorożców (*Diceros bicornis*), *Ceratotherium simum*), żyraf (*Giraffa camelopardalis*) i gepardów, lwów, dzikich psów i szakali (61). Jednak kuczmany nie zawsze są wektorami serotypów BT25 i BT26 występujących u małych przeżuwaczy w Europie i na Środkowym Wschodzie, ponieważ zakażenie tymi serotypami szerzy się też przez bezpośrednie kontakty pomiędzy zwierzętami (62), natomiast zakażenie serotypem BT8 szerzy się drogą alimentarną u przeżuwaczy, udomowionych i dzikich zwierząt mięsożernych oraz u cieląt za pośrednictwem siary zakażonych matek (63).

### Gorączka Doliny Rift

Gorączka Doliny Rift (enzootyczne zapalenie wątroby) jest ostrą chorobą zakaźną bydła, bawołów, owiec, kóz i wielbłądów wywołaną przez *Phlebovirus* (RVFV; *Phenuiviridae*), którą cechuje gorączka, ronienie, obrzęk węzłów chłonnych (64). U bydła występuje biegunka i spadek mleczności, ronienia i wysoka śmiertelność noworodków (65) oraz zaburzenia w rozwoju płodów (66). Śmiertelność dorosłych owiec wynosi 20–30%, a bydła nie przekracza 10%. Śmiertelność jagniąt w wieku poniżej tygodnia może wynieść 100%, a cieląt – 70% (67). Wektorem wirusa są komary, rezerwuarem oprócz komarów wolnożyjące małpy i gryznie oraz bydło. RVFV wyizolowano od ponad 47 gatunków komarów z rodziny *Culicidae* należących do 9 rodzajów, głównymi wektorami są komary z rodzaju *Aedes* i *Culex*, mniejsze znaczenie odgrywają jako wektory komary z rodzaju *Anopheles* (68, 69). Następnym ociepleniem klimatu jest pojawienie się *Aedes albopictus*, wektora wirusa gorączki doliny Rift, w Albanii, Chorwacji, Francji, Grecji, Włoszech, Słowenii i Hiszpanii, co stwarza możliwość szerzenia się wirusa w Europie (70, 71). W Afryce na terenach endemicznych w tzw. afrykańskich płytkich mokradłach wirus jest przekazywany wertykalnie przez zakażone komary *Aedes vexans* i *A. mcintoshi* i może w okresie suszy nie tracić zakaźności w jajach komara nawet przez kilka lat. Po porze deszczowej wykluwają się z jaj zakażone formy rozwojowe komarów. Ta forma transmisji zakażenia komarów zwiększa możliwość endemicznego występowania choroby (72).

### Choroba Schmallenberg

Kuczmany *Culicoides obsoletus*, *C. dewulfi*, *C. chiopterus*, *C. punctatus* oraz komary (*Culicidae*) są wektorami

wirusa choroby Schmallerberg (SDV, Orthobunyavirus; 73, 74, 75). Badania terenowe Kęsik-Maliszewskiej i wsp. świadczą o transowarialnym zakażeniu kuczmanów przez SDV (76). Transmisja wirusa pomiędzy zwierzętami, a także zakażenia ze środowiska zanieczyszczonego wirusem wydają się mało prawdopodobne. Choruje bydło, owce, kozy. Surowice saren, jeleni i żubrów są reaktywne w stosunku do wirusa Schmallerberg (77). Profile chorobowe zależą od gatunku i wieku zaatakowanych zwierząt. Jeden profil cechuje krótkotrwała gorączka, biegunka i spadek mleczności oraz sporadyczne ronienia, podczas gdy w drugim profilu choroby dominują ronienia w późnym okresie ciąży oraz zaburzenia rozwojowe i rodzenie niezdolnego do życia potomstwa (78).

### Choroba guzowatej skóry bydła

Choroba guzowatej skóry bydła jest nowo zagrożającą transgraniczną chorobą zakaźną (emerging and transboundary disease; 79), cechuje ją gorączka, występowanie twardych, ściśle ograniczonych guzów w skórze, często też w mięśniach szkieletowych, błonach przewodu pokarmowego i układu oddechowego, obrzęki skóry, wyniszczenie i gorączka. Wektorem mechanicznym wirusa choroby guzowatej skóry bydła (LSDV, *Capripoxvirus*; Poxviridae) są muchy (*Stomoxys calcitrans*), komary (*Aedes aegypti*) i kleszcze (*Rhipicephalus* spp., *Amblyoma* spp.; 80). Pewną rolę w rozprzestrzenianiu się choroby odgrywa mucha domowa (*Musca domestica*; 81). Transowarialne zakażenie przez LSDV stwierdzono u *Amblyoma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus* i *R. decoloratus* (82). *A. hebraeum*, *R. appendiculatus* i *R. decoloratus* spełniają przy tym rolę rezerwowych gospodarzy wirusa. Chociaż RNA LSDV stwierdzono u *Culex quinquefasciatus*, *Anopheles stephensi*, *Culicoides nubeculosus* (83) i *C. punctatus* (84) to nie potwierdzono transmisji wirusa przez te gatunki do wrażliwych na zakażenie zwierząt (85). Wirus LSDV namnaża się we wrotach zakażenia, którymi na terenach endemicznych są głównie ukłucia stawonogów. Na terenach endemicznych zakażenie przez kontakty bezpośrednie mają znaczenie marginalne, natomiast odgrywają istotną rolę na terenach wolnych od choroby, na które są importowane zwierzęta zakażone z terenów endemicznych.

### Afrykański pomór koni

Wirusa afrykańskiego pomoru koni (*Orbivirus*; *Reoviridae*), wysoce zakaźnej i śmiertelnej choroby koni, osłów i mułów (86) przenoszą w Afryce kuczmany – *Culicoides imicola* i *C. bolitinos* (87) w Ameryce Północnej ponadto *C. variipensis* a w Australii *C. brevitarsis*. Mniejszą znaczenie jako przenosiciele wirusa odgrywają komary z rodzaju *Culex*, *Anopheles* i *Aedes* (88). i kleszcze *Hyalomma* spp., *Rhipicephalus* spp., i prawdopodobnie także krwio pijne muchy *Stomoxys* i *Tabanus* (89). Owady krwio pijne pozostają wektorami przez okres ok. 12–18 dni. Oprócz koniowatych chorują psy, seropozytywne są hieny, szakale, lwy, dromadery, słonie i nosorożce (90). Są też przypadki zakażenia psów za pośrednictwem zanieczyszczonego

wirusem pożywienia (91). W latach 1987–1991 choroba pojawiła się w Hiszpanii i Portugalii, skąd za pośrednictwem wektorów przy postępującym ociepleniu klimatu może szerzyć się na sąsiednie kraje (92).

### Niedokrwistość zakaźna koni

Na zakażenie wirusem niedokrwistości zakaźnej koni (*Retroviridae*, podrodzina *Lentovirinae*) są wrażliwe oprócz koni także muły, osły i zebry, u których choroba ma subkliniczny przebieg (93). Zakażenie następuje głównie przez krew zawierającą wirus, najczęściej wirusa przenoszą muchy końskie (*Tabanus* spp.), muchy *Chrysonia* spp. i bąki (*Hybomitra* spp.), mniej efektywnymi wektorami są muchy stajenne (*Stomoxys* spp.) i muchy kłujki oraz komary. Również rany przypadkowe i chirurgiczne zanieczyszczone przez wirus stają się wrotami zakażenia. Owady krwio pijne są mechanicznymi przenosicielami wirusa niedokrwistości zakaźnej koni (nzk) w okresie wiremii, gdy miano wirusa jest bardzo wysokie (94). Wirus nzk przeżywa krótko w organizmie owadów, np. u muchy końskiej do 1–4 godz. Zakażenie może przybierać różne postaci, od zakażenia bezobjawowego do jawnej choroby kończącej się zgonem. Do typowych objawów należą nawracające epizody gorączki, trombocytopenia, anemia, szybka utrata masy ciała i obrzęki dolnych partii ciała (95). Postać ostra choroby często jest związana z pierwotnym zakażeniem któremu towarzyszą takie objawy kliniczne jak gorączka, utrata apetytu, osowienie, wybroczyny punktowe na błonach śluzowych. Tylko w bardzo ciężkim przebiegu ostrego zakażenia występuje niedokrwistość. Zwierzę ginie w ciągu czterech tygodni po zakażeniu pierwotnym. Po przeżyciu ostrej fazy choroby częstotliwość i nasilenie objawów zmniejsza się powoli, aż w końcu ozdrowieniec staje się pomimo odpowiedzi immunologicznej bezobjawowym nosicielem wirusa nzk (96).

### Wirusowe zakażenia ośrodkowego układu nerwowego koni

Obejmują one zakaźne zapalenia mózgu i rdzenia koni – wschodnie (EEE, Equine eastern encephalomyelitis) i zachodnie. (WEE, Equine western encephalomyelitis), wenezuelskie zapalenie mózgu i rdzenia koni (VEE, Venezuelan equine encephalomyelitis), wszystkie wywołane przez wywołane przez *Alphavirus* (*Togaviridae*) oraz japońskie zapalenie mózgu koni (JE, Japanese encephalitis) wywołane przez wirus z rodziny *Flaviviridae*. Wirus replikuje się w owadach i kręgowcach.

Na zakaźne zapalenia mózgu i rdzenia koni chorują konie, muły, osły i ludzie. Konie i ludzie są końcowym (ślepy) ogniwem w łańcuchu epizootycznych. Ptaki wodne zakażają się wirusem EEE za pośrednictwem komarów *Culiseta melanura*. W ich organizmie wirus namnaża się i ptaki przenoszą wirus na tereny gdzie występują komary z rodzajów *Aedes*, *Culex* i *Coquilletidia* żywiące się krwią ptaków i ssaków. Zakażają one zwierzęta i człowieka (97, 98). WEE przenosi *Culex transalis* i *Aedes* spp., który

bytuje na ptakach i ssakach. Rezerwuarem wirusa są małe ptaki i gady. EEE cechuje się ostrym i ciężkim przebiegiem oraz wysoką śmiertelnością, bo ok. 75–90%, zaś WEE średnio wyrażonymi objawami i mniejszą śmiertelnością (19–50%; 99). Wśród objawów dominuje gorączka, zaburzenia neurologiczne (niepokój, ruchy maneżowe, nadwrażliwość na dźwięk i dotyk, drżenie mięśni barkowych i twarzowych, zgrzytanie zębami, oczopląs, niekiedy zwierzęta nie omijają stałych przeszkód, może wystąpić agresja) i depresja.

Wenezuelskie zapalenie mózgu i rdzenia koni jest chorobą koni, mułów, zebra, osłów i ludzi w Ameryce Środkowej i Południowej i w USA. Zaburzenia neurologiczne występują u 4–14% zakażonych zwierząt (100). Koni odgrywa kluczową rolę w szerzeniu się choroby, jest głównym rezerwuarem wirusa, ponieważ w jego organizmie replikują się epizootyczne warianty wirusa IAB i IC (100). Wektorami wirusa są różne gatunki komarów – *Ochlerotatus taeniorhynchus* będący wektorem w czasie epizootii oraz *Culex* – wektor szczepów enzoptycznych wirusa (101). Choroba występuje endemicznie w rejonach bagiennych i lasów podzwrotnikowych (102).

Na japońskie zapalenie mózgu koni wywołane przez wirus z rodziny Flaviviridae chorują konie, osły, muły i ludzie. Człowiek jest akcydentalnym lub końcowym gospodarzem (dead-end host) wirusa JE (103). Choroba występuje w Południowo-Wschodniej Azji, na wyspach Pacyfiku i na Dalekim Wschodzie (104). U koni i człowieka występuje gorączka i zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego, u świń najczęściej zakażenie ma charakter bezobjawowy, wirus replikuje się w organizmie świni i występuje wiremia. Mogą występować jednak ronienia i zaburzenia rozwojowe u płodów (105). Zakażenia ma przebieg subkliniczny u bydła, owiec, kóz, psów, kotów, gryzoni, nietoperzy, ptaków, węży i żab. Wirus krąży pomiędzy komarami (*Culex tritaeniorhynchus*), świniami i ptakami wodnymi, które są naturalnym rezerwuarem wirusa JE. Komary *Cx. tritaeniorhynchus* są głównym przenosicielem zakażenia na człowieka i wrażliwe gatunki zwierząt w Azji, a *Cx. annulirostris* w Australii (106).

## Piśmiennictwo

- Karsan N., Zuker R.M.: Viral infections and wounds. *Can. J. Plastic Surg.* 1998, **6**, 159–161.
- Carter H.: The history of rabies. *Vet. Hist.* 1996, **9**, 21–29.
- Blancou J.: *History of the surveillance and control of transmissible animal diseases*. OIE, Paris 2003.
- Wurzer P., Guillory A., Parvizi D., Clayton R.P., Branski L.K., Kamolz L.P., Finnerty C.C., Herndon D.N., Lee J.O.: Human herpes viruses in burn patients: A systematic review. *Burns*. 2017, **43**, 25–33.
- Baj J., Korona-Głowniak I., Buszewicz G., Forma A., Sitarz M., Tereśniński G.: Viral infections in burn patients: A state-of-the-art review. *Viruses* 2020. Doi:10.3390/v12111315.
- Pastar I., Stojadinovic O., Tomic-Canic M.: Role of keratinocytes in healing of chronic wounds. *Surg. Technol. Int.* 2008, **17**, 105–112.
- Wilson S.S., Wiens M.E., Holly M.K., Smith J.G.: Defensins at the mucosal surface: Latest insights into defensins-virus interactions. *J. Virol.* 2016, **90**, 5216–5221.
- Barrat F.J., Crow M.K., Ivashkiv L.B.: Interferon target-gene expression and epigenomic signatures in health and disease. *Nature Immunol.* 2019, **20**, 1574–1583.
- Takeuchi O., Akira S.: Pattern recognition receptors and inflammation. *Cell* 2010, **140**, 805–820.
- Coates M., Blanchard S., MacLeod A.S.: Innate antimicrobial immunity in the skin: A protective barrier against bacteria, viruses, and fungi. *PLoS Pathog.* 2018, **14**. Doi: 10.1371/journal.ppat.1007353.
- Navarro J.M., Perez-Ruiz M.: Antiviral immunity. *Curr. Immun. Rev.* 2011, **7**, 19–24.
- Medlock J.M., Leach S.A.: Effect of climate change on vector-borne disease risk in the UK. *Lancet Infect. Dis.* 2015, **15**, 721–730.
- Rocklöv J., Dubrov R.: Climate change: an enduring challenge for vector-borne disease prevention and control. *Nature Immunol.* 2020, **21**, 479–483.
- Taylor L.H., Nel L.H.: Global epidemiology of canine rabies: past, present, and future prospects. *Vet. Med.* 2015, **6**, 361–371.
- Blanton J.D., Hanlon C.A., Rupprecht C.E.: Rabies surveillance in the United States during 2006. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **231**, 540–556.
- Taylor L.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.J.: Risk factors for human disease emergence. *Philos. Trans. R. Soc. Lond.* 2001, **356**, 983–989.
- Hemachudha T., Ugolini G., Wacharaplusadee S., Sungkarat W., Shuangshoti S., Loathamates J.: Human rabies: neuropathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Neurol.* 2013, **12**, 498–513.
- Bourhy H., Kissi B., Tordo N.: Molecular diversity of the lyssavirus genus. *Virology* 1993, **194**, 70–81.
- Kuzmin I.V., Orciari L.A., Arai Y.T., Smith J.S., Hanlon C.A., Kameoka Y., Rupprecht C.E.: Bat lyssavirus (Aravan and Khujand) from Central Asia: phylogenetic relationships according to N, P and G gene sequence. *Virus Res.* 2003, **97**, 65–79.
- Botvinkin A.D., Poleschuk E.M., Kuzmin I.V., Borisova T.I., Gazarian S.V., Yager P., Rupprecht C.E.: Novel lyssavirus isolated from bat in Russia. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, **9**, 1623–1625.
- Troupin C., Dacheux L., Tanguy M., Sabeta C., Blanc H., Bouchier C., Vignuzzi M., Duchene S., Holmes E.C., Bourhy H.: Large-scale phylogenomic analysis reveals the complex evolutionary history of rabies virus in multiple carnivore hosts. *PLoS Pathog.* 2016, **12**: e1006041.
- Brook C.E., Dobson A.P.: Bats as 'special' reservoirs for emerging zoonotic pathogens. *Trends Microbiol.* 2015, **23**, 172–180.
- Allocanti N., Petrucci A. G., Di Giovanni P., Masulli M., Di Ilio C., De Laurenzi V.: Bat-man disease transmission: zoonotic pathogens from wildlife reservoirs to human populations. *Cell Death Discov.* 2016. Doi: 10.1038/cddiscovery.2016.48.
- Hayman D.T., Bowen R.A., Cryan P.M., McCracken G.F., O'Shea T.J., Peel A.J., Gilbert A., Webb C.T., Wood J.L.: Ecology of zoonotic infectious diseases in bats: current knowledge and future directions. *Zoon. Publ. Health.* 2013, **60**, 2–21.
- Han H.J., Wen H.L., Zhou C.M., Chen F.F., Luo L.M., Liu J.W., Yu X.J.: Bats as reservoirs of severe emerging infectious diseases. *Virus Res.* 2015, **205**, 1–6.
- Singh R., Singh K.P., Cherian S., Saminathan M., Kapoor S., Manjunatha Reddy G.B., Panda S., Dhama K.: Rabies – epidemiology, pathogenesis, public health concerns and advances in diagnosis and control: A comprehensive review. *Vet. Quart.* 2017, **37**, 212–251.
- Dietzchold B., Schnell M., Koprowski H.: Pathogenesis of rabies. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2005, **292**, 45–56.
- Finke S., Conzelmann K.K.: Replication strategies of rabies virus. *Virus Res.* 2005, **111**, 120–131.
- Little S., Levy J., Hartmann K., Hofmann-Lehmann R., Hosie M., Olah G., St Denis K.: 2020 AAFP feline retrovirus testing and management guidelines. *J. Feline Med. Surg.* 2020, **22**, 5–30.
- Pare A., Ellis A., Juetter T.: Clinicopathological findings of FeLV-positive cats at a secondary referral center in Florida USA (2008–2019). *PLoS One* 2022, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266621>
- Hartmann K.: Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2011, **143**, 190–201.
- Sykes J.E.: Feline immunodeficiency virus infection. *Canine and Feline Infectious Diseases* 2014, 209–223.
- Parseval A., Chatterji U., Sun P.: Feline immunodeficiency virus targets activated CD4+ T cells by using CD134 as a binding receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2004, **101**, 13044–13049.
- Shimajima M., Miyazawa T., Ikeda Y.: Use of CD134 as a primary receptor by the feline immunodeficiency virus. *Science*. 2004, **303**, 1192–1195.
- Magden E., Quackenbush S.L., Vande Woude S.: FIV associated neoplasms: A mini review. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2011, **143**, 227–234.
- Bowden T.R., Babiuk S.L., Parkyn G.R., Cropps J.S., Boyle D.B.: Capripox virus tissue tropism and shedding: A quantitative study in experimentally infected sheep and goats. *Virology* 2008, **371**, 380–393.
- OIE: Sheep pox and goat pox. *OIE Terrestrial Manual* 2017, 1513–1524.
- Hawkins C.D., Ellis T.M., Davies M.K., Peet R., Parkinson J.: An annual outbreak of contagious ectyma. *Australian Vet. J.* 1991, **68**, 210–211.

39. Jenkinson D.M., McEwan P.E., Onwuka S.K., Moss V.A., Elder H.Y., Hutchison G., Reid H.W.: The pathological changes and polymorphonuclear and mast cell responses in skin of specific pathogen free lambs following primary and secondary challenge with orf virus. *Vet. Dermatol.* 1999, **1**, 139–150.
40. Kumar R., Tricedi R.N., Bhatt P., Khan S.H., Khurana S.K., Tiwari R., Karthik K., Malik Y.S., Dhama K., Chandra R.: Contagious pustular dermatitis (orf disease) – epidemiology, diagnosis, control and public health concerns. *Adv. Anim. Vet. Sci.* 2015, **3**, 649–676.
41. Little S., Levy J., Hartmann K., Hofmann-Lehmann R., Hosie M., Olah G., St Denis K.: 2020 AAEP feline retrovirus testing and management guidelines. *J. Feline Med. Surg.* 2020, **22**, 5–30.
42. Pare A., Ellis A., Juette T.: Clinicopathological findings of FeLV-positive cats at a secondary referral center in Florida USA (2008–2019). *PLoS One* 2022, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266621>
43. Abrantes J., van der Loo W., Le Pedu J., Esteves P.J.: Rabbit haemorrhagic disease (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV): A review. *Vet. Res.* 2012, **43**, <https://doi.org/10.1186/1297-9716-43-12>
44. Matiz K., Ursu K., Kecskemeti S., Bajmocy E., Kiss I.: Phylogenetic analysis of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) strains isolated between 1988 and 2003 in eastern Hungary. *Arch. Virol.* 2006, **151**, 1659–1666.
45. Asgari S., Hardy J.R., Sinclair R.G., Cooke B.D.: Field evidence for mechanical transmission of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) by flies (Diptera: Calliphoridae) among wild rabbits on Australia. *Virus Res.* 1998, **54**, 123–132.
46. Collins B.J., White J.R., Lenghaus C., Boyd V., Westbury H.A.: A competition ELISA for the detection of antibodies to rabbit haemorrhagic disease virus. *Vet. Microbiol.* 1995, **43**, 85–96.
47. Paździor K., Otrocka-Domagala I., Rotkiewicz T., Drzewiecka A.: Wirusowa krwotoczna choroba królików – nowe aspekty immunologiczne i anatomopatologiczne. *Życie Wet.* 2011, **86**, 865–869.
48. Alonso C., Oviedo J.M., Martín-Alonso J.M., Diaz E., Boga J.A., Parra F.: Programmed cell death in the pathogenesis of rabbit hemorrhagic disease. *Arch. Virol.* 1998, **143**, 321–332.
49. Tokarz-Deptuła B., Deptuła W., Kęsy A.: Pomór królików ze szczególnym uwzględnieniem zjawisk odpornościowych. *Med. Weter.* 2002, **58**, 497–500.
50. Dalmat H.T., Cunningham J.C.: Arthropod transmission of rabbit fibromatosis (Shope). *J. Hyg.* 1959, **57**, 1–30.
51. Stayer D.S., Sell S.: Immunohistology of malignant rabbit fibroma virus; A comparative study with rabbit myxoma virus. *J. Natl. Cancer Inst.* 1983, **71**, 105–116.
52. Cholleti H., Berg M., Hayer J., Blomström A.L.: Vector-borne viruses and their detection by viral mutagenomics. *Infect. Ecol.* 2018, **8**, 1. Doi: 10.1080/20008686.2018.1553465.
53. Hubálek Z., Rudolf I., Nowotny N.: Arboviruses pathogenic for domestic and wild animals. *Adv. Virus Res.* 2014, **89**, 201–275.
54. MacLachlan N.J., Zientara S., Wilson W.C., Richt J.A., Savini G.: Bluetongue and Epizootic hemorrhagic disease viruses: Recent developments with these globally re-emerging arboviral infections of ruminants. *Curr. Opin. Virol.* 2019, **34**, 56–62.
55. Hayes E.B., Sejvar J.J., Zaki S.R., Lanciotti R.S., Bode A.V., Campbell G.L.: Virology, pathology, and clinical manifestations of West Nile virus disease. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 1174–1179.
56. Ebel G.D., Carricaburu J., Young D., Bernard K.A., Kramer L.D.: Genetic and phenotypic variation of West Nile virus in New York, 2000–2003. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2004, **71**, 493–500.
57. Petersen L.R., Brault A.C., Nasci R.S.: West Nile virus; review of the literature. *JAVMA* 2013, **310**, 308–315.
58. OIE USDA: Bluetongue. 2015, 1–8. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/bluetongue.pdf>
59. MacLachlan N.J., Drew C.P., Darpel K.E., Worwa G.: The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J. Comp. Pathol.* 2009, **141**, 1–16.
60. EFSA: Bluetongue. 2017, <https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/bluetongue>.
61. Alexander K.A., MacLachlan N.J., Kat P.W.: Evidence of natural bluetongue virus infection among African carnivores. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1994, **51**, 568–576.
62. 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.
63. Backx A., Heutink R., van Rooij E., van Rijn P.: Transplacental and oral transmission of wild-type bluetongue virus serotype 8 in cattle after experimental infection. *Vet. Microbiol.* 2009, **138**, 235–243.
64. CDC: Rift Valley fever (RVF). *Fact Sheets* 24/7 <https://www.cdc.gov/vhf/rvf/transmission/index.html>
65. Clemmons E.A., Alfons K.J., Dutton III J.W.: Transboundary animal diseases, an overview of 17 diseases with potential for global spread and serious consequences. *Animals* 2021, **11**, 2039. <https://doi.org/10.3390/ani11072039>
66. Hunter P., Erasmus B.J., Vorster J.H.: Teratogenicity of a mutagenized Rift Valley fever virus (MVP 12) in sheep. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2002, **69**, 95–98.
67. OIE: Rift Valley Fever. *OIE Terrestrial Manual.* 2018, 613–633.
68. EFSA: Scientific Opinion on Rift Valley fever. *EFSA J.* 2013, **11**, 3180–3180.
69. Lumley S., Horton D., Hernandez-Triana L.L., Johnson N., Fooks A.R., Hewson R.: Rift Valley fever virus: strategies for maintenance, survival and vertical transmission in mosquitoes. *J. Gen. Virol.* 2017, **98**, 875–887.
70. Roiz D., Neteler M., Castellani C., Arnoldi D., Rizzoli A.: Climatic factors driving invasion of the trigger mosquito (*Aedes albopictus*) into new areas of Trentino, northern Italy. *PLoS One* 2011, **6**, 1–8.
71. Chevalier V.: Relevance of Rift Valley fever to public health in the European Union. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, **19**, 705–708.
72. Mohamed R.A.E.H., Abdelgadir D.M., Bashab H.M.: Transovarian transmission of Rift Valley fever virus by two species of mosquitoes in Khartoum state (Sudan): *Aedes vexans* (Meigen) and *Culex quinquefasciatus* (Say). *Sudan J. Public Health* 2013, **8**, 164–170.
73. Hoffmann B., Scheuch M., Höper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirmeier H., Eschbaumer M., Goller K.V., Wernike K., Fischer M., Breithaupt A., Mettenleiter T.C., Beer M.: Novel Orthobunyavirus in cattle, Europe, 2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 469–472.
74. Rasmussen L.D., Kristensen B., Kirkeby C., Rasmussen T.B., Besham G.J., Bødker R., Bøtner A.: *Culicoides* as vectors of Schmallenberg virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 1204–1206.
75. Balmer S., A., Thür B., Büchi M., Abril C., Houmar M., Danuser J., Schwermer H.: Surveillance of Schmallenberg virus in Switzerland using bulk tank milk samples. *Prev. Vet. Med.* 2014, **116**, 370–379.
76. Kęsik-Maliszewska J., Larska M., Collins Á.B., Rola J.: Post-epidemic distribution of Schmallenberg virus in *Culicoides* arbovirus vectors in Poland. *Viruses* 2019, **11**, 447. Doi: 10.3390/v11050447.
77. Włodarek J., Żuraw A., Jaśkowski J.M.: Nowy ortobunia wirus Schmallenberg przyczyną zachorowań przeżuwaczy w Europie zachodniej. *Życie Wet.* 2012, **87**, 281–283.
78. Endalew A.D., Faburay B., Wilson W.C., Richt J.A.: Schmallenberg disease: A newly emerged *Culicoides*-borne viral disease of ruminants. *Viruses* 2019, **11**. Doi: 10.3390/v11111065.
79. Namazi F., Tafti A.K.: Lumpy skin disease, an emerging transboundary viral disease: A review. *Med. Vet. Sci.* 2021, **7**, 888–896.
80. Sprygin A., Pestova Y., Wallace D.B., Tuppurainen E., Kononov A.V.: Transmission of lumpy skin disease virus: A short review. *Virus Res.* 2019, **269**. Doi: 10.1016/j.virusres.2019.05.015.
81. Sprygin A., Pestova Y., Prutnikov P., Kononov A.: Detection of vaccine-like lumpy skin disease virus in cattle and *Musca domestica* L. flies in an outbreak of lumpy skin disease in Russia in 2017. *Transbound. Emerg. Dis.* 2018, **65**, 1137–1144.
82. Lubinga J.C., Tuppurainen E.S., Coetzer J.A., Stoltz W.H., Venter E.H.: Transovarial passage and transmission of LSDV by *Amblyoma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus* and *Rhipicephalus decoloratus*. *Exp. Appl. Acarol.* 2014, **62**, 67–75.
83. Chihota C.M., Rennie L.F., Kitching R.P., Mellor P.S.: Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects. *Med. Vet. Entomol.* 2003, **17**, 294–300.
84. Şevik M., Doğan M.: Epidemiological and molecular studies on lumpy skin disease outbreaks in Turkey during 2014–2015. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1268–1279.
85. Sanz-Bernardo B., Haga I.R., Wijesiriwardna N., Basu S., Larner W., Diaz A.V., Langlands Z., Denison E., Stoner J., White M., Sanders C., Hawes P.C., Wilson A.J., Atkinson J., Batten C., Alphey L., Darpel K.E., Gubbins S., Beard P.M.: Quantifying and modeling the acquisition and retention of lumpy skin disease virus by hematophagous insects reveals clinically but not subclinically affected cattle are promoters of viral transmission and key targets for control of disease outbreaks. *J. Virol.* 2021, **95**, e02239–20.
86. Mellor P.S., Hamblin C.: African horse sickness. *Vet. Res.* 2004, **35**, 445–466.
87. CFSPH: African horse sickness. 2003–2015. [www.cfsph.iastate.edu](http://www.cfsph.iastate.edu)
88. Ozawa Y., Nakada G.: Experimental transmission of African horse sickness by means of mosquitoes. *Am. J. Vet. Res.* 1965, **26**, 744–748.
89. Zientara S., Weyer C.T., Lecollinet S.: African horse sickness. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2015, **34**, 315–327.
90. Carpenter S., Mellor P.S., Fall A.G., Garros C., Venter G.J.: African horse sickness: virus: history, transmission and current status. *Ann. Rev. Entomol.* 2017, **62**, 343–358.
91. Van Sittert S.J., Drew T., Kotze J.L., Strydom T., Weyer C.T., Guthrie A.J.: Occurrence of African horse sickness in a domestic dog without apparent ingestion of horse meat. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2013. Doi:10.4102/jsava.v84i1.948.
92. Dennis S.J., Meyers A.E., Hitzeroth I.I., Rybicki E.P.: African horse sickness: A review of current understanding and vaccine development. *Viruses* 2019, **11**. Doi: 10.3390/v11090844.



93. Lupulovic D., Savić S., Gaudaire D., Berthet N., Grgić Ž., Matović K., Deshiere A., Hans A.: Identification and genetic characterization of equine anemia virus in Western Balkans. *BMC Vet. Res.* 2021, **17**, 168, <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02849-2>
94. CFSPH: Equine infectious anemia. 2003–2009. *Fact Sheets*, [www.cfsph.iastate.edu](http://www.cfsph.iastate.edu).
95. OIE: Equine infectious anemia. *OIE Terrestrial Manual* 2019, Chap. 3.5.7.
96. Cheevers W.P., McGuire T.C.: Equine infectious anemia virus: Immunopathogenesis and persistence. *Rev. Infect. Dis.* 1985, **7**, 83–88.
97. Morris C.D.: Eastern equine encephalitis. *J. Florida Mosq. Contr. Soc.* 1992, **63**, 23–34.
98. Hughes H.R., Velez J.O., Davis E.H., Laven J., Gould C.V., Panella A.J., Lambert A.J., Staples J.E., Brault A.C.: Fatal human infection with evidence intra host variation of eastern equine encephalitis virus, Alabama, USA, 2019. *Emerg. Infect. Dis.* 2021, **27**, 1886–1892.
99. Kumar B., Manuja A., Gulati B.R., Tripathi B.N.: Zoonotic viral diseases of equids and their impact on human and animal health. *Open Virol.* 2018, **12**, 80–98.
100. Aguilar P.V., Estrada-Franco J.G., Navarro-Lopez R., Ferro C., Haddow A.D., Weaver S.C.: Endemic Venezuelan equine encephalitis in the Americas: hidden under the dengue umbrella. *Future Virol.* 2011, **6**, 721–740.
101. Zaks M.A., Paessler S.: Encephalic alphaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 281–286.
102. Weaver S.C., Ferro C., Barrera R., Boshell J., Navarro J.C.: Venezuelan equine encephalitis. *Annu. Rev. Entomol.* 2004, **49**, 141–174.
103. Mansfield K.L., Hernández-Triana L.M., Banyard A.C., Fooks A.R., Johnson N.: Japanese encephalitis virus infection, diagnosis and control in domestic animals. *Vet. Microbiol.* 2017, **201**, 85–92.
104. Erlanger T.E., Weiss S., Keiser J., Utzinger I., Wiedenmeyer K.: Past, present, and future of Japanese encephalitis. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1–7.
105. Takashima I., Watanabe T., Ouchi N., Hashimoto N.: Ecological studies of Japanese encephalitis virus in Hokkaido: interepidemic outbreak of swine abortion and evidence for virus to overwinter locally. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1988, **38**, 420–427.
106. Kramer L.D., Chin P., Cane R.P., Kauffman E.B., Mackereth G.: Vector competence of Zealand mosquitoes for selected arboviruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2011, **85**, 182–189.

---

Prof. zw. dr hab. mgr mikrobiol. Z.Gliński, e-mail: [zgliński@o2.pl](mailto:zgliński@o2.pl)