

Wildlife as a source of zoonotic diseases – zoonotic viruses

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Zoonoses that spread from the wildlife reservoir represent a major public health problem, affecting all continents. About 62% of known human pathogens are of zoonotic origin. Wildlife is involved in the epidemiology and served as major reservoir for zoonotic agents transmitted to domestic animals and humans. This paper aimed at the presentation of different factors contributing in feasibility of viral pathogens spreading within human population, including the availability of health care and disease control and prevention. Many zoonoses of the wildlife origin spread using arthropod vectors. Specific strategies are needed depending on the pathogen involved, transmission route(s), additional ecological factors and also the hazard for human population. The public education is a very important preventive measure. Each zoonotic disease of the wildlife origin should have an appropriate program of monitoring and surveillance.

Keywords: viral zoonoses, wildlife, prevention and control.

Choroby przenoszone w sposób naturalny ze zwierząt nieudomowionych na człowieka wzbudzają nie tylko ciekawość, ale w ostatnich dziesięcioleciach zaczęły odgrywać coraz większą rolę w chorobach zakaźnych ludzi (1). Choć wiele z nich od dawna atakowało ludność, to jednak przyczyny tych chorób, główne źródło zakażenia, jakim są zwierzęta nieudomowione, a także sposoby transmisji, w ogromnej większości przypadków poznano dopiero w XX i na początku XXI w. Dobrym przykładem jest dżuma, której epidemie nękały Azję i Europę w średniowieczu, a w XX w. grypa ptasia wywołana przez wirus H5N1, choroba Zachodniego Nilu, choroba Nipah oraz SARS. Wiadomo było, że epidemie dżumy u ludzi poprzedzało zawsze masowe padanie szczurów. Nie znano jednak roli, jaką odgrywają pchły w przenoszeniu pałeczki dżumy (*Yersinia pestis*) ze szczurów na człowieka. Przyczynę choroby, jaką jest zakażenie przez *Y. pestis*, opisali dopiero w 1894 r. Yersin i Kitasato podczas epidemii w Hongkongu. Znacznie później ustalono rezerwuara zarazki, jakim są w Azji i Europie Wschodniej susły i świstaki, w Afryce myszowate, a w Ameryce dzikie świnki morskie i wiewiórki. Dżuma jest zaliczana przez WHO do nowo pojawiających się zoonoz (2). Wirus Zachodniego Nilu wyisobniono po raz pierwszy od chorej kobiety i zidentyfikowano w 1937 r. w zachodniej Ugandzie. W latach 50. XX

Zwierzęta nieudomowione źródłem chorób odzwierzęcych – zoonotyczne czynniki wirusowe

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

w ustalono, że naturalnym rezerwuarem wirusa są różne gatunki ptaków, oraz że oprócz koni i bydła coraz częściej chorują ludzie pokąsani przez zakażone komary. Pod koniec lat 90. XX w. udokumentowano, że wirus Nipah, który jest chorobotwórczy głównie dla świń i wywołuje zakażenia bezobjawowe u roślinożernych nietoperzy z rodzaju *Pteropus*, które są naturalnym gospodarzem tego wirusa (3, 4). Jest on chorobotwórczy dla człowieka, u którego powoduje groźne zapalenie mózgu lub zapalenie płuc o bardzo wysokiej, bo dochodzącej do 40–50% śmiertelności (5). W listopadzie i grudniu 1997 r. zanotowano u ludzi zakażenie wirusem grypy H5N1 związane z wystąpieniem ciężkiego zakażenia wywołanego przez ptasięgo wirusa grypy na fermach kurzych; 30% chorych pacjentów zmarło na skutek niewydolności wielonarządowej. Okazało się, że dzikie ptaki, zwłaszcza ptaki wodne, takie jak gęsi, kaczki i mewy, są głównym rezerwuarem wirusa. Same nie chorują, ale są bezobjawowym nosicielem wirusa A/H5N1 (6, 7). Zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (severe acute respiratory syndrome – SARS) pojawił się w końcu 2002 r. Następnie choroba rozprzestrzeniła się drogą podróży lotniczych na inne kraje świata (8).

Epidemiologia

Zwierzęta nieudomowione są rezerwuarem ogromnej liczby wirusów, włączając wirusy patogenne dla zwierząt udomowionych i człowieka. Niektóre zoonozy przez nie wywołane, pomimo podejmowania znacznych wysiłków ze strony służb medycznej i weterynaryjnej, nadal nie zostały zlikwidowane. Inne, które pojawiły się niedawno (emerging zoonoses), takie jak SARS, zakażenie wysokopatogennym wirusem grypy ptaków, wirusem Nipah, wirusem Zachodniego Nilu oraz gorączki krwotocznej, stanowią potencjalną możliwość wywołania epidemii groźnych dla zdrowia i życia człowieka.

Według Taylora i wsp. (9) spośród 1415 gatunków zarazków patogennych dla człowieka 217 gatunków wirusów ma charakter zoonotyczny. Wśród nich występują patogeny, którymi zakaża się człowiek od

zwierząt nieudomowionych albo na drodze bezpośrednich kontaktów z tymi zwierzętami, za pośrednictwem wektorów, ze skażonego środowiska lub zwłaszcza za pośrednictwem wody i pożywienia zanieczyszczonego tymi zarazkami (10).

Pojawienie się i rozprzestrzenianie zoonoz od zwierząt nieudomowionych jest spowodowane przez wiele czynników, często wzajemnie się uzupełniających lub potęgujących. Większość z nich jest związana z działalnością gospodarczą człowieka. Dotyczy ona szybkiej likwidacji lasów na dużych obszarach, wprowadzania monokultur powodujących niszczenie nisze ekologicznych zwierząt, szybkiego wzrostu populacji ludzkiej, czego następstwem jest zwiększenie kontaktów ze zwierzętami nieudomowionymi. Te kontakty wzrastają też na skutek globalizacji handlu oraz wykorzystywania wielu gatunków zwierząt nieudomowionych jako zwierząt towarzyszących człowiekowi (6, 11). Wzrost populacji ludzkiej z około 1 mld w 1900 r. do 6,5 mld w 2006 r. spowodował ogromne zmiany ekologiczne oraz w drastyczny sposób zredukował nisze ekologiczne zwierząt. Pojawienie się gorączki krwotocznej wywołanej przez wirus Junin w latach 50. XX w. było związane z rozmnożeniem się myszy *Calomys musculus*, będącej głównym rezerwuarem tego wirusa w monokulturach kukurydzy. Również ogniska choroby Nipah w 1998–1999 r. na Malajach były następstwem daleko posuniętych zmian ekologicznych związanych z wycinaniem lasów, zakładaniem plantacji drzew w sąsiedztwie ferm przemysłowych świń, których owoce służą za pokarm dla nietoperzy roślinożernych, dzięki czemu świnie zostały eksponowane na zakażenie wirusem Nipah (12).

Ważne znaczenie w transmisji patogenów odgrywają też kontakty człowieka ze zwierzętami w trakcie polowań oraz konsumpcja mięsa dzikich zwierząt. Tylko w Afryce Środkowej corocznie jest konsumowane 3,4 mln ton mięsa pochodzącego z upolowanych zwierząt (13, 14), a w Peru corocznie odławia się do spożycia 28 tys. małp. U niektórych gatunków wirusów, których głównym gospodarzem były zwierzęta nieudomowione, pojawiła się hybryda na skutek skoku antygenowego

(antigenic drift, reasortacja antygenowa) co zmieniło ich strukturę antygenową, zjadliwość oraz umożliwiło przekroczenie bariery międzygatunkowej i zaatakowanie człowieka. Dobitym przykładem jest wirus grypy ptasiej H5N1 (15). Bariere międzygatunkową przekroczył wirus Zachodniego Nilu (16) i koronawirus wywołujący SARS (17, 18).

Coraz większą uwagę zwraca się na możliwość zakażenia się człowieka od zwierząt nieudomowionych podczas turystyki do krajów egzotycznych. Gwałtownie wzrosło zakażenie ludzi, w Azji przez *Cercopithecine herpesvirus 1* od małp makaków (19). Transmisja patogennych wirusów ze zwierząt na człowieka odbywa się z reguły kilkoma drogami. Kontakty bezpośrednie, a także udział wektorów, jakimi są stawonogi, często odgrywa decydującą rolę w rozprzestrzenianiu się wirusowych czynników zoonotycznych. Zakażenia typu zwierzę → człowiek ogranicza w dużym stopniu możliwość szybkiego szerzenia się choroby w populacji ludzkiej i daje się dość szybko opanować. Natomiast w przypadku nabycia przez patogena właściwości transmisji typu zwierzę → człowiek → człowiek istnieje możliwość szybkiego szerzenia się choroby i wystąpienia epidemii, które są z reguły trudne do szybkiego opanowania.

Wścieklizna

Wścieklizna jest nadal jedną z najgroźniejszych chorób ssaków i jest zoonozą. Chociaż skuteczna profilaktyka wścieklizny jest znana od końca XIX wieku, corocznie na świecie na wściekliznę umiera około 40 tys. osób (20, 21). Wirus wścieklizny – *Lyssavirus* (Rhabdoviridae) – jest wydalany przez chore zwierzęta ze śliną, w niewielkich ilościach z krwią, moczem, kałem i mlekiem. Zakażenie przenosi się głównie w wyniku pokąsania przez zwierzę wydalające wirus ze śliny. Może szerzyć się także na drodze pośredniej, np. w formie aerozolu.

Istnieje 7 genotypów wirusa wścieklizny: klasyczny wirus wścieklizny (RABV, genotyp 1, serotyp 1), wirus nietoperzy Lagos (LBV), wirus Mokola (MOKV), wirus Duvenhage (DUVV), europejskie wirusy wścieklizny nietoperzy (EBLV1 i EBLV2), australijski wirus wścieklizny nietoperzy (ABLV; 22, 23, 24) oraz pokrewnych gatunków (rabies-related) Aravan, Khujand, Irkut i zachodnio-kaukaskie wirusy wyosobnione od euroazjatyckich nietoperzy. Wobec odporności krzyżowej pomiędzy RABV, DUVV, EBLV1 i ABLV po szczepieniu przeciwko wściekliznie oraz ogromnej liczbie gatunków zwierząt, które stanowią źródła zakażenia, wścieklizna nadal stwarza wiele problemów (25).

W łańcuchu przenoszenia choroby największe znaczenie na całym świecie mają pies, kot i dzikie zwierzęta mięsożerne (wilki, lisy, szakale, hieny, wilki preriowe, borsuki, mangusty i genety). Mogą one chorować na wściekliznę przypadkowo, ale mogą też odgrywać istotne znaczenie w jej szerzeniu. W Europie głównym przenosicielem jest lis i wilk, w Azji wilk, lis, szakal, w Afryce szakal i hiena, w Ameryce Północnej lis, skunks, szop, wiewiórki, a ponadto nietoperze krwiopijne oraz nietoperze owadożerne w Ameryce Środkowej i Południowej, a ostatnio też w Europie. Rzadko chorują drobne gryzonie (myszy, wiewiórki; 26).

Zakażenia wywołane wysokopatogennym wirusem grypy ptaków

Grypa (influenza) jest wysoce zaraźliwą chorobą wirusową wielu gatunków zwierząt i człowieka wywołaną przez liczne, ściśle ze sobą spokrewnione wirusy grypy. Wirusy grypy cechują się dużą zmiennością budowy antygenowej i zjadliwości, dzięki czemu pojawiają się nowe odmiany antygenowe wirusa różniące się wyraźnie cechami chorobotwórczymi. Ponadto, cechuje je skłonność do adaptacji do różnych gospodarzy i unikania odpowiedzi ich układu odpornościowego (27, 28).

Wirus grypy typu A ptaków stanowi różnorodną mieszaninę podtypów antygenowych wirusa grypy i reprezentuje rezerwuuar nowych antygenów, przeciwko którym człowiek nie ma odporności. Nastęstwem skoku antygenowego w obrębie typu A wirusa grypy były cztery wielkie pandemie grypy w XX w. W listopadzie i grudniu 1997 r. zanotowano u ludzi zakażenie wysoko zjadliwym wirusem grypy ptasiej H5N1 związane z wystąpieniem ciężkiego zakażenia wywołanej przez ptasiego wirusa grypy na fermach kurzych; 30% chorych pacjentów zmarło na skutek niewydolności wielonarządowej. W styczniu 2004 r. ponownie pojawiły się zachorowania ludzi na grypę ptasią w Tajlandii i w Wietnamie (29). Istnieje coraz więcej dowodów na to, że szczep A/H5N1 ma wybitną zdolność do przekraczania bariery międzygatunkowej i do wywoływania u ludzi ciężkiej choroby cechującej się wysoką śmiertelnością. Widmo zakaźne wirusa H5N1 rozszerzyło się. Zakaża on i powoduje padnięcia tych gatunków ssaków, które dotychczas nie chorowały na ptasią grypę (30).

Dzikie ptaki, zwłaszcza ptaki wodne, takie jak gęsi, kaczki i mewy, łabędzie (*Cygnus cygnus*, *C. columbianus*, *C. alor*) są głównym rezerwuarem wirusa grypy ptasiej. Same nie chorują, ale są bezobjawowymi nosicielami wirusa A/H5N1 (7, 31). Zachorowania wśród ludzi wywołane przez H5N1, którego nosicielem są ptaki,

wystąpiły w Azji pod koniec 2003 r. Wirus H5N1 ciągle stanowi zagrożenie wybuchu nowej epidemii (32, 33). Ptaki domowe łatwo ulegają zakażeniu zarówno drogą pokarmową, jak i aerogenną. Przeniesienie zarazka na człowieka następuje w wyniku kontaktu z ptakami z zakażonych ferm. Chorują też koty, które wydają wirus drogą oddechową i przez przewód pokarmowy (34). Źródłem zakażenia jest woda, powietrze, pasza, środki transportu zanieczyszczone odchodami zakażonych i chorych ptaków. Źródłem zakażenia i rezerwuarem wirusa są też zakażone gryzonie.

Bliski kontakt z zakażonymi ptakami stanowi realne niebezpieczeństwo przeniesienia zarazka na człowieka. Objawy grypy ptasiej u ludzi nie odbiegają od objawów typowych zakażeń grypopodobnych. Charakteryzuje je wysoka gorączka, kaszel, ból tchawicy, mięśni, zapalenie oczu i płuc (35). Ostre zapalenie płuc i dróg oddechowych jest komplikowane przez niewydolność innych narządów. Nasilenie objawów klinicznych zależy od zjadliwości szczepu i odporności organizmu (36). W przypadku grypy ptasiej mogą być realizowane dwa scenariusze. W pierwszym człowiek zakaża się od zakażonych ptaków, przy czym nie ma transmisji wirusa z człowieka na człowieka. W drugim scenariuszu ptasi wirus H5N1 może zmutować i przybrać groźną postać ludzką. Wtedy chory człowiek staje się źródłem zakażenia dla zdrowych ludzi, co stwarza ogromne problemy epidemiologiczne. Zostaje stworzona możliwość szerzenia się choroby za pośrednictwem ludzi po całym świecie, nawet tam, gdzie nie docierają ptaki nosiciele i siewcy wirusa. W tej sytuacji w ciągu kilku miesięcy może on zaatakować kilka-kilkanaście procent ludzi na świecie (33).

Zakażenie wirusem Zachodniego Nilu

Wirus Zachodniego Nilu (Flavoviridae, rodzaj *Flavivirus*) stale krąży pomiędzy organizmem komarów z rodzaju *Culex* (*C. pipiens*, *C. restaunas*, *C. quinquefasciatus*) oraz ponad 40 gatunków ptaków, które są rezerwuarem zarazka (16, 37). Głównym rezerwuarem wirusa są ptaki krukowate (kruk, jastrząb, sówka) i drapieżne (jastrząb, sokół, sowa; 10, 38). Wirus Zachodniego Nilu zakaża też, chociaż rzadko, konie, koty, króliki, wilki, skunksy, nietoperze, wiewiórki, niedźwiedzie, emu i pingwiny. Replikacja wirusów ma miejsce w cyklu komar – ptak – komar. Komary, które kęsażają zakażone ptaki przenoszą zakażenie na ludzi i zwierzęta domowe. Zarówno w USA, jak i w Izraelu zauważono, że zachorowania wśród ludzi poprzedzały masowe zachorowania i padanie ptaków (39).

Tabela 1. Najważniejsze choroby wywołane przez arenawirusy

| Wyszczególnienie | Nazwa choroby | Wektor | Występowanie |
|---|---|---|------------------|
| Wirus zapalenia opon mózgowych i splotów naczyniowych | zapalenie opon mózgowych i splotów naczyniowych | mysz domowa (<i>Mus musculus</i>) | cały świat |
| Wirus Lassa | gorączka Lassa | szczur (<i>Mastomys natalensis</i>) | Afryka Zachodnia |
| Wirus Junin | argentyńska gorączka krwotoczna | mysz (<i>Calomys musculus</i>) | Argentyna |
| Wirus Machupo | boliwijska gorączka krwotoczna | mysz (<i>Calomys callosus</i>) | Boliwia |
| Wirus Guanarito | wenezuelska gorączka krwotoczna | mysz (<i>Zygodontomys brevicauda</i>) | Wenezuela |
| Wirus Sabiá | brazylijska gorączka krwotoczna | różne gatunki gryzoni | Brazylia |
| Wirus Flexal | choroba grypopodobna | gryznie chomikowate (<i>Oryzomys</i> spp.) | Brazylia |
| Wirus Whitewater Arroyo | gorączka krwotoczna | gryznie chomikowate (<i>Neotoma</i> spp.) | USA |
| Wirus Chapare | odmiana brazylijskiej gorączki krwotocznej | gryznie? | Brazylia |

U człowieka i zwierząt wirus Zachodniego Nilu powoduje różne zespoły chorobowe: od zakażeń bezobjawowych, do choroby gorączkowej, zapalenia mózgu, zapalenia mózgu i opon mózgowych. Zażycie układu nerwowego często kończy się śmiercią (40, 41). U większości gatunków ptaków zakażenie wirusem Zachodniego Nilu przebiega bezobjawowo, ale u wron i sójek często występują objawy chorobowe i upadki. W 2007 r. choroba występowała w 4 państwach, przy czym największą liczbę przypadków zdiagnozowano w USA i w Izraelu (42).

Zespół ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (SARS)

Gospodarzem koronawirusa (SCoV), będącego przyczyną zespołu ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (SARS) człowieka, są himalajskie cywety (*Paguma larvata*) i szopy (*Nyctereutes procyonoides*). Wirus SARS stwierdzono w wymazach z gardła i odbyticy 5 kotów; u jednego kota występowały przeciwciała przeciwko SCoV (43). Wirus, który krążył w populacji cywet i szopów, przekroczył barierę międzygatunkową i zaatakował człowieka. Pierwsze zakażenia człowieka miały miejsce na targach w Chinach w Guangdong (44, 45). Duże zagrożenie epidemiologiczne stanowi fakt, że oprócz drogi zakażenia zwierzę – człowiek, człowiek zakaża się też od chorych ludzi, co może przyczynić się do gwałtownego rozprzestrzenienia SARS do wielu krajów. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową. Choroba po 2–3-dniowym, rzadziej dłuższym (do 13 dni) okresie wylegania rozpoczyna się wśród objawów grypopodobnych. Następnie po 3–7 dniach

nasilają się objawy ze strony dolnych dróg oddechowych w postaci suchego kaszlu i duszności, z często towarzyszącym okresowym bezdechem i hipoksją. Nielezione przypadki prowadzą do zgonu.

Choroba Nipah

Na Półwyspie Malajskim w 1998–1999 pojawiła się u świń wysoce zakaźna choroba wywołana przez wirus Nipah (NiV), Paramyxoviridae, rodzaj *Henipavirus* (46), przebiegająca wśród objawów zajęcia układów oddechowego i układu nerwowego. Wirus Nipah wywołuje zakażenia bezobjawowe u roślinożernych nietoperzy z rodzaju *Pteropus* (Pteroptidae), które są naturalnym rezerwuarem zarazka i głównym źródłem zakażenia (47). Wirus jest też chorobotwórczy dla człowieka i psów (5). W pierwszych ogniskach choroby wirus wydalanany z moczem i śliną nietoperzy zanieczyszczał karmę, za pośrednictwem której przedostawał się do organizmu świń. Zarówno zwierzęta z jawną, jak i bezobjawową postacią choroby są siewcami wirusa. U psów wywołuje cechujący się dużym odsetkiem padnięć zespół chorobowy podobny do nosówki (distemper-like syndrome). U około 50% psów na terenie zakażonym występowały przeciwciała przeciwko wirusowi Nipah w teście ELISA (48). Dla człowieka najważniejszym czynnikiem ryzyka jest bezpośredni kontakt z chorymi świnią, materiałem rzeźnianym pochodzącym od zakażonych świń oraz z owocami zanieczyszczonymi śliną, moczem lub odchodami zakażonych roślinożernych nietoperzy z rodzaju *Pteropus* (49). Istnieje prawdopodobieństwo udziału psów i kotów, a być może i gryzoni w szerzeniu

choroby. Fakt, że choroba może się też szerzyć przez bezpośrednie kontakty ludzi zdrowych z ludźmi chorymi, przyczynia się do jej szerzenia wśród ludzi, którzy uprzednio nie mieli żadnych kontaktów z trzodą chlewną.

U człowieka po 7–21 dniach wylegania występują objawy grypopodobne, do których następnie dołączają się objawy ostrego postępującego zapalenia mózgu i zapalenia układu oddechowego. Śmiertelność wynosi od 40 do 50%. W epidemii choroby Nipah w Malezji w latach 1998–1999 w niektórych ogniskach choroby śmiertelność dochodziła do 92%. U części pacjentów, którzy przeżyli, utrzymują się zaburzenia neurologiczne świadczące o trwałym uszkodzeniu pnia mózgu (50).

Gorączki krwotoczne

Gorączki krwotoczne (viral haemorrhagic fevers – VHFs) tworzą grupę chorób wirusowych wywołanych przez wirusy RNA z rodzin: Arenaviridae, Filoviridae, Bunyviridae, Togaviridae i Flaviviridae (51). Charakteryzują się one ostrym przebiegiem klinicznym, skazą krwotoczną, wysoką gorączką i w krańcowych przypadkach prowadzą do wstrząsu i śmierci. Czasami występują bóle mięśni i wymioty. Rzadko mają łagodny przebieg. Ebola, Hanta i krymsko-kongijska gorączka krwotoczna są zaliczane do ostrych chorób zagrażających życiu (52).

Gorączki krwotoczne wywołane przez arenawirusy

U człowieka zakażenia arenawirusami charakteryzują się ostrym przebiegiem klinicznym, gwałtownym wystąpieniem gorączki i wybroczynowością, osłabieniem, spadkiem masy ciała, bólami brzucha i często kończą się zejściem śmiertelnym. Rezerwuarem i nosicielem arenawirusów jest około 30 gatunków gryzoni (Muridae – w Europie, Sigmodontinae – na półkuli zachodniej), u których występują zakażenia latentne. Arenawirusy są przenoszone na człowieka bez udziału wektorów biologicznych (53, 54).

Źródłem zakażenia jest środowisko i pokarm zanieczyszczony moczem i śliną nosicieli (tab. 1). Człowiek zakaża się drogą oddechową z kurzem, a drogą pokarmową z zanieczyszczonym pokarmem. Szczególnie niebezpieczne są produkty spożywane bez obróbki termicznej (jarzyny, owoce). Możliwe są także zakażenia bezpośrednie poprzez wprowadzenie zarazka w wyniku otarć lub zranienia.

Przebieg choroby jest ciężki. Umiera od 16 do 39% chorych. Chorobę cechuje gorączka, wybroczynowość, obrzęk płuc i wstrząs hipowolemiczny. Objawy

występują nagle, bez okresu prodromalnego. Obserwacje epidemii w niektórych rejonach Afryki Zachodniej, spowodowane przez występujący powszechnie u gryzoni wirus Lassa wskazują, że w okresie roku ulega zakażeniu i choruje kilkaset tysięcy ludzi, przy czym u około 80% jest zakażenie bezobjawowe, zaś u 20% ludzi występują zachorowania kończące się w około 2% chorych zejściem śmiertelnym. Szczególnie wysoka śmiertelność występuje wśród kobiet w trzecim trymestrze ciąży. Wirus powoduje zakażenie wewnątrzmaciczne, atakuje i uszkadza płód, który obumiera u 95% ciężarnych (55, 56).

U myszy wirus Lassa powoduje bezobjawowe ciągle utrzymujące się zakażenie, a w wyniku stałe źródło zakażenia. U reżusów zakażonych wirusem Lassa, objawy kliniczne charakteryzują się gorączką, brakiem łaknienia, spadkiem masy ciała i zaburzeniami jelitowymi.

Zakażenia wirusem Junin przebiegają w postaci objawów krwotocznych. Występuje martwica tkanki limfatycznej oraz objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Objawy kliniczne zakażeń wirusami Junin i Machupo u małp są identyczne jak u człowieka.

Krwotoczna gorączka krymsko-kongijska

Krwotoczna gorączka krymsko-kongijska (Crimean-Congo haemorrhagic fever – CCHF) ze względu na zoonotyczny charakter, rozmaitość wektorów i źródeł zakażenia rosnący zasięg i dużą śmiertelność ludzi znajduje się w wykazie chorób notyfikowanych przez OIE (57). Pierwsze przypadki zachorowań na CCHF zidentyfikowano na Krymie w 1944 r. Wektorem wirusa (*Nairovirus*, Bunyaviridae) są kleszcze głównie z rodzaju *Hyalomma* (*H. marginatum marginatum*, *H. anatolicum anatolicum*), lokalnie też *Amblyomma*, *Boophilus*, *Dermacentor* oraz *Ixodes*. Obecnie choroba występuje endemicznie w około 40 krajach Afryki, Europy i Azji, które różnią się pod względem ekologicznym. Wirus krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej izolowano od bydła, owiec, kóz, zajęcy, jeży, psów, myszy (*Mastomys* spp.), ptaków, a przeciwciała dla tego wirusa zidentyfikowano m.in. u koni, osłów, świń, nosorożców, żyraf i bawołów. Dzięki temu, że wirus replikuje się w organizmie ptaków, zasięg terenów zasiedlonych przez zarażone kleszcze może się szybko powiększyć (58). Bardzo dużą rolę w rozprzestrzenianiu CCHF odgrywają zakażone gryzonie, wśród nich zajęce, które stanowią rezerwuariusz zarazka oraz źródło zakażenia dla kleszczy (59). Istotne znaczenie w utrzymywaniu się wirusa CCHF w środowisku odgrywa u kleszczy transmisja wirusa: transowarialna,

transstadialna i drogą płciową. Do zakażenia dochodzi za pośrednictwem kleszczy, przez kontakt z krwią i tkankami zwierząt w okresie wiremii oraz za pośrednictwem niepasteryzowanego mleka i na drodze aerozolowej. Istnieją dane wskazujące na zakażenie płodów przez chore matki.

U człowieka choroba ma charakter sezonowy, co wiąże się z występowaniem kleszczy. W pierwszej fazie choroby (przedkrwotocznej) nagle pojawia się wysoka gorączka, dreszcze, bóle i zawroty głowy, fotofobia, bóle karku, mięśni i stawów. U dużej części pacjentów pojawiają się zaburzenia przewodzenia pokarmowego i obrzęk śledziony, zmiana nastroju, bradykardia i spadek ciśnienia krwi. Po około 7 dniach rozwija się faza krwotoczna choroby, trwająca średnio 2–3 dni, którą cechują objawy postępującej skazy krwotocznej. U części chorych rozwija się zapalenie wątroby, krwotoczne zapalenie płuc i zaburzenia krążenia. Śmiertelność waha się od 3 do około 30–50%, a w niektórych ogniskach choroby osiąga 80% (60).

Gorączki krwotoczne wywołane przez wirusy z rodziny Bunyviridae

We wszystkich 5 rodzajach wirusów z rodziny Bunyviridae, a mianowicie *Bunyavirus*, *Hantavirus*, *Nairovirus*, *Phlebovirus* i *Tospovirus* występują wirusy gorączek krwotocznych. Bezobjawowymi nosicielami tych wirusów są gryzonie, głównie z rodziny Muridae (myszowate). Wśród nich zakażenie szerzy się drogą kropelkową lub przez pokąsanie.

Zakażenie człowieka następuje najczęściej drogą kropelkową, przy czym najbardziej niebezpiecznymi zarazkami są: *Hantavirus* i wirus gorączki krwotocznej krymsko-kongijskiej.

Największe znaczenie medyczne mają hantawirusy przenoszone przez gryzonie i mogące stanowić w przyszłości istotne czynniki chorobotwórcze. Wyróżnia się co najmniej 4 zespoły chorobowe wywołane przez hantawirusy: gorączkę krwotoczną z zespołem nerkowym (haemorrhagic fever with renal syndrome – HFRS) wywołaną przez grupę wirusów Hantaan, łagodną postać HFRS wywołaną przez wirus Soeul, gorączkę krwotoczną z zespołem płucnym (Hantavirus pulmonary syndrome – HFPS) wywołaną przez wirus Sin Nombre oraz epidemiczną nefropatię (nephropathia epidemica) spowodowaną przez wirus Puumala (61). HFRS występuje głównie w Europie i Azji, HFPS głównie w Ameryce (62). Rezerwuarem wirusa Hantaan są gryzonie występujące w Europie, Azji i Ameryce, z rodziny Muridae, podrodziny Sigmodontinae, zwłaszcza mysz

polna (*Apodemus agrarius*), mysz leśna (*Apodemus flavicollis*), szczer wędrowny (*Rattus norvegicus*), nornica ruda (*Clethrionomys glareolus*), mysz jelenia (*Peromyscus maniculatus*), mysz białopapa (*Peromyscus leucopus*) i bawełniak (*Sigmodon hispidus*). Gryzonie zakażają się drogą kropelkową i przez pokąsanie; zakażeniu ulegają też płody. Stałe źródło zakażenia stanowią zakażone gryzonie, które wydalają z moczem olbrzymie ilości zarazka. Oprócz gryzoni zakażają się lisy i koty, przy czym część kotów choruje (10, 63). Człowiek zakaża się drogą pokarmową, spożywając produkty zanieczyszczone przez wirus oraz aerozole wdychając zarazek obecny w kurzu, wyschniętych odchodach i moczu oraz wydalinach zakażonych gryzoni (10). Znane są też przypadki szerzenia się HFPS przez kontakt ludzi zdrowych z chorymi.

W Azji HFRS przebiega wśród ostrych objawów gorączki, dreszczy, złego samopoczucia, bólu i zawrotów głowy, braku łaknienia i biegunki, oligurii i obrzęku płuc, przy ponad 5% śmiertelności. Okres wylegania choroby wynosi 2–4 tygodnie. W okresie gorączkowym występują bóle brzucha i grzbietu, nudności, wymioty, nadwrażliwość dolnych partii grzbietu, nastrzykanie: spojówek, śluzówki podniebienia i gardła. Wybroczyny na skórze twarzy, szyi oraz klatki piersiowej i na podniebieniu. Po 3–7 dniach następuje spadek temperatury ciała i ciśnienia krwi, co trwa od kilku godzin do kilku dni. Okres ten charakteryzują częstoskurcze, spadek ciśnienia tętniczego, zaburzenia świadomości, a w ciężkich przypadkach objawy wstrząsu. W wielu przypadkach rozwija się obrzęk i zapalenie płuc.

Przy zakażeniu HFPS występują gorączka, bóle mięśniowe, kaszel lub duszność. Do tego dołączają się objawy ze strony przewodzenia pokarmowego i bóle głowy (64). Obraz kliniczny zakażeń innymi hantawirusami jest podobny, przebieg choroby jednak dużo łagodniejszy.

Wirusy z rodzaju *Nairovirus*, są przyczyną gorączek krwotocznych człowieka w Europie, Azji i Afryce, w tym krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej (CCHF). Nosicielem wirusów Huges w Ameryce Południowej i Północnej są ptaki morskie, przenosicielami zaś kleszcze zakażające owce i człowieka. Afrykański i azjatycki wirus Dugbe jest patogenny dla bydła i człowieka, a przenosicielem są kleszcze, muchówki krwio pijne (*Culicoidae* spp.) i komary. Rezerwuarem zarazka w Afryce (Kenia, Uganda) są gryzonie z rodzaju *Arvicanthus*, a głównym przenosicielem kleszcz *Rhipicephalus appendiculatus*. Zakażeniu ulegają owce i kozy, w których choroba przebiega wśród objawów gorączki krwotocznej i zapalenia żołądka

i jelit. Śmiertelność u tych zwierząt waha się w przedziale 30–70%. Człowiek zakaża się za pośrednictwem kleszczy przenoszących zarazki od owiec i kóz.

Zakażenia wywołane przez flawiwirusy

Zwierzęta nieudomowione są ważnym rezerwuarem dwóch groźnych zoonoz: żółtej gorączki i dengi. Żółta gorączka jest ostrą zakaźną chorobą wirusową, charakteryzującą się nagłym wystąpieniem gorączki, bradykardią, bólem głowy, w ciężkich przypadkach żółtaczką i skazą krwotoczną (wybroczyny, wylewy, krwawe wymioty). Czynnikiem etiologicznym jest przenoszony przez komary wirus żółtej gorączki (yellow fever virus; Flaviviridae). Wektorem wirusa są komary z rodzin Culicidae i Phlebotominae. W postaci miejskiej rezerwuarem wirusa są zakażeni ludzie, podczas gdy w postaci wiejskiej rezerwuarem są małpy i torbacze. U małp afrykańskich zakażenie wirusem żółtej gorączki przebiega z reguły bezobjawowo. Małpy Nowego Świata mają objawy podobne do występujących u ludzi (65).

Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych

Kleszczowe zapalenie mózgu jest chorobą wirusową o ostrym przebiegu, przenoszona przez kleszcze, wywołana przez *Filovirus* (tick-borne encephalitis virus – TBEV, Togaviridae; 66). Zachorowania są związane na ogół z ogniskami przyrodniczymi, w których wirus krąży między gryzoniami, zwierzęną leśną i ptakami wędrownymi oraz przenosicielami wirusa, którymi są kleszcze (67). W Europie występują dwa podtypy tego wirusa: zachodni, wywołujący środkowoeuropejskie zapalenie mózgu, oraz wschodni – bardziej wirulentny i częściej powodujący śmiertelny przebieg choroby, wywołujący rosyjskie wiosenno-letnie zapalenie mózgu. Wirusy dostają się do organizmów poprzez uszkodzoną przez przenosiiciela skórę lub błonę śluzową (68).

U człowieka w większości przypadków objawy choroby występują nagle, przy czym choroba może mieć różnorodny przebieg. Zapalenie mózgu występuje u niewielkiego odsetka zakażonych. Najczęściej po okresie gorączkowym następuje powrót do zdrowia. Zakażenie może przebiegać bezobjawowo, o czym świadczy obecność swoistych przeciwciał. W przebiegu typowym występują dwie fazy choroby. Faza pierwsza pojawia się po 7–14 dniach po zakażeniu i przebiega z gorączką wśród objawów grypopodobnych. Objawy te utrzymują się około tygodnia. Po kilku dniach poprawienia występuje druga faza choroby z bólami głowy, gorączką, wymiotami, nudnościami,

utrata przytomności i zespołem objawów neurologicznych (66). W większości przypadków choroba nie jest groźna i nie pozostawia po sobie śladów.

Ospa krowia

Na ospę krwią wywołaną przez wirus ospy krowiej (cowpox virus) rzadko chorują ludzie w Europie. Najwięcej przypadków notuje się w Wielkiej Brytanii (10). Człowiek zakaża się najczęściej przez kontakt bezpośredni z zakażonymi kotami, u których wirus ospy krowiej lub ospy kotów jest przyczyną zmian wrzodziejących na skórze. Rzadziej ma miejsce zajęcie górnych odcinków dróg oddechowych. U ludzi zmiany ospowe lokalizują się najczęściej na skórze rąk (69).

Denga

Denga jest chorobą zakaźną przenoszona przez komary, zwłaszcza *Aedes aegypti*, wywołaną przez wirus dengi z rodziny Flaviviridae, na którą chorują ludzie w strefie tropikalnej i subtropikalnej i małpy. Choroba występuje w postaci łagodnej jako gorączka denga (dengue fever – DF, classical dengue), jako krwotoczna gorączka denga (dengue haemorrhagic fever – DHF) o przebiegu ciężkim i u 20–30% chorych jako zespół wstrząsowy (dengue shock syndrome – DSS). Źródłem zakażenia jest człowiek lub małpa. RNA wirusa stwierdzono u nietoperzy z terenów endemicznego występowania choroby. Zakażenie przenosi się wyłącznie za pośrednictwem komarów (*Aedes aegypti* lub *A. albopictus*). Rezerwuarem zarazka jest zakażony człowiek, małpa oraz komar, w organizmie którego wirus utrzymuje się do 3 miesięcy (65, 70, 71, 72).

Ospa małp

Ospa małp wywołana przez wirus ospy małp, z rodzaju *Orthopoxvirus* rodziny Poxviridae, jest rzadką chorobą wirusową, występującą w Afryce Środkowej i Zachodniej oraz w USA. Chorobę opisano po raz pierwszy w 1958 r. u małp wykorzystywanych do badań laboratoryjnych, a pierwsze zachorowania u ludzi w 1970 r. (73). Źródłem zakażenia, oprócz małp, są afrykańskie wiewiórki (*Heliosciurus*, *Funisciurus*), gryzonie z rodziny myszowatych (*Cricetomys* spp.), pieski preriowe (*Cynomys* spp.), dormice (*Graphiurus* spp.), myszy i dzikie króliki (74). Człowiek zakaża się podczas bezpośrednich kontaktów z tymi zwierzętami, przez konsumpcję mięsa małp i przez pokąsania. Choroba też szerzy się przez bezpośrednie kontakty ludzi chorych ze zdrowymi, kiedy wrotami zakażenia jest układ oddechowy i skóra kontaktująca się wydzielinami pęcherzy i strupami

osób chorych. Po około 12 dniach po zakażeniu występuje gorączka, bóle głowy i mięśniowe, obrzęk węzłów chłonnych, osłabienie oraz wysypka przypominająca wysypkę ospową, początkowo na skórze twarzy, skąd rozprzestrzenia się po całym ciele. Wysypka może też najpierw pojawić się w innych partiach ciała. Z grudek tworzą się pęcherzyki, które pękają i wysychając tworzą strupy, które później odpadają samorzutnie. Zazwyczaj choroba trwa 2–4 tygodni. W Afryce śmiertelność wśród ludzi wynosi 2–10% (75).

Zakażenie wirusem herpes B małp

Wirus herpes B małp (*Cercopithecine herpesvirus 1*, B virus, simian herpesvirus B, herpesvirus B, herpesvirus simiae), który jest patogenem azjatyckiej małpy rezus (*Macaca mulatta*), należy do najgroźniejszych dla człowieka herpeswirusów zwierzęcych (76). W warunkach naturalnych *Cercopithecine herpesvirus 1* występuje przede wszystkim u małp azjatyckich *M. mulatta*, u afrykańskiej małpy zielonej (*Cercopithecus aethiops*) oraz stosunkowo rzadko u cynomolgusów (*Macaca irus*). U małp rezus zarazek ten powoduje najczęściej zakażenia bezobjawowe. Rezerwuarem wirusa są małpy. Zakażenie człowieka następuje w wyniku kontaktu z nosicielem i kończy się najczęściej zejściem śmiertelnym, wśród objawów zapalenia mózgu i rdzenia. Główną drogą zakażenia jest wprowadzenie zarazki bezpośrednio do organizmu, co ma najczęściej miejsce w przypadku pokąsania przez małpę (77).

Rola naczelnych jako rezerwuarów wirusów chorób człowieka stale wzrasta, ponieważ człowiek może zakażać się od małp dużą liczbą wirusów. Do najgroźniejszych należą wirusy: gorączki Lassa, gorączki krymsko-kongijskiej, dengi, żółtej gorączki, Ebola i Marburga, wirus B, cytomegalowirus, gamma-herpeswirus, wirus małpi 40, ospy małp, Coxsackie, zapalenia mózgu i mięśnia sercowego, Tanapox, Yabapox, rotawirus małpi SA11, zapalenia wątroby typu B, niedoboru immunologicznego małp oraz Chikungunya.

Piśmiennictwo

1. Kruse H., Kirkemo A.M., Handeland K.: Wildlife as a source of zoonotic infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2067–2072.
2. Melo C., Almeida A.M.P., Leal N.C.: Retrospective study of a plague outbreak by multiplex-PCR. *Lett. Appl. Microbiol.* 2003, **37**, 361–364.
3. Epstein J.H., Rahman S.A., Zambriski J.A., Halin K., Mehan G., Jamaluddin A.A., Hassan S.S., Field H.E., Hyatt A.D., Daszak P.: Feral cats and risk for Nipah virus transmission. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1178–1179.
4. Johana M.Y., Field H., Rashdi A.M., Morrissy C., Vanderheide B., Rota P., Binadzhar A., White J., Daniels P., Jamaluddin A., Książek T.: Nipah virus infection in bats (order Chiroptera) in peninsular Malaysia. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 439–441.

5. Field H., Young P., Yob J.M., Mills J., Hall L., Mackenzie J.: The natural history of Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 307-314.
6. Bengis R.G., Leighton F.A., Fischer J.R., Artois A., Möner T., Tate C.M.: The role of wild life in emerging and re-emerging zoonoses. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 497-511.
7. Teifke J.P., Klopfleisch R., Globig A., Starick E., Hoffmann B., Wolf P.U., Beer M., Mattenleiter T.C., Harder T.C.: Pathology of natural infection by H5N1 highly pathogenic avian influenza virus in mute (*Cygnus alor*) and hooper (*Cygnus cygnus*) swans. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 137-143.
8. Smith R.D.: Responding to global infectious disease outbreaks: Lessons from SARS on the role of risk perception, communication and management. *J. Soc. Sci. Med.* 2006, **63**, 3113-3123.
9. Taylor L.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.: Risk factors for human disease emergence. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2001, **356**, 983-389.
10. Simpson V.I.C.: Wildlife as reservoirs of zoonotic diseases in the UK. *In Practice* 2008, **30**, 486-494.
11. Sleeman J.: Wildlife zoonoses for veterinary practitioner. *J. Exotic Pet. Med.* 2006, **15**, 25-32.
12. Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Trop.* 2001, **78**, 103-116.
13. Welfe N.D., Daszak P., Klipatrick A.M.: Bushmen hunting, deforestation and prediction of zoonoses emergence. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**1822-1827.
14. Miller-Guland E.J., Bennett E.I.: Wild meat: the bigger picture. *Trends Ecol. Evol.* 2003, **18**, 351-357.
15. Spackman E.: Avian influenzavirus. Human Press 2008.
16. Hubalek Z., Halouzka J.: West Nile fever - a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643-650.
17. Saif L.J.: Animal coronaviruses: what can they teach us about the severe acute respiratory syndrome? *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 643-660.
18. Webster R.G.: Wet markets: a continuing source of severe acute respiratory syndrome and influenza. *Lancet* 2004, **363**, 234-236.
19. Huff J.L., Barry P.A.: B-virus (Cercopithecine herpesvirus 1) infection in humans and macaques: potential for zoonotic disease. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, **9**, 246-250.
20. World Health Organization. World survey of rabies 28 for the year 1992. World Health Organization, Geneva 1994.
21. Blancou J.: History of the surveillance and control of transmissible animal diseases. OIE Paris 2003.
22. Hooper P.T., Lunt R.A., Gould A.R., Samaratunga H., Hyatt A.D., Glesson L.J., Rodwell B.J., Rupprecht C.E., Smith J.S., Murray P.K.: A new lyssavirus the first endemic rabies-related virus recognized in Australia. *Bull. Inst. Pasteur* 1997, **95**, 209-218.
23. Bourhy H., Kissi B., Tordo N.: Molecular diversity of the lyssavirus genus. *Virology* 1993, **194**, 70-81.
24. OIE: Rabies. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals* 2008, s. 304-323.
25. Fekadu M., Shaddock J.H., Sanderlin D.W., Smith J.S.: Efficacy of rabies vaccines against Duvenhage virus isolated from European house bats (*Eptesicus serotinus*), classic rabies virus and rabies related viruses. *Vaccine* 1988, **6**, 533-539.
26. Rupprecht C.E., Smith J.S., Fekadu M., Childs J.E.: The ascension of wildlife rabies: a cause for public health concern or intervention. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 107-114.
27. Mansfield K.G.: Viral tropism and the pathogenesis of influenza in the mammalian host. *Amer. J. Pathol.* 2007, **171**, 1089-1092.
28. Thomas J.K., Noppenberger J.: Avian influenza: A review. *Amer. J. Health Syst. Pharm.* 2007, **4**, 149-165.
29. Stephenson I., Democratis J.: Influenza: current threat from avian influenza. *Br. Med. Bull.* 2006, **75**, 63-80.
30. Kuiken T., Holmes E.C., McCauley J., Rimmelzwaan G.F., Williams C.S., Grenfell B.T.: Host species barriers to influenza virus infections. *Science* 2006, **312**, 394-397.
31. Hatchette T.F., Walker D., Johnson C., Baker A., Pryor S.P., Webster R.G.: Influenza A viruses in feral Canadian ducks extensive reassortment in nature. *J. gen. Virol.* 2004, **85**, 2327-2337.
32. Webster R.G., Hulse D.J.: Microbial adaptation and change: avian influenza. *Rev. Sci. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 453-465.
33. Peiris J.S.M., de Jong M.D., Guan Y.: Avian influenza virus (H5N1): a threat to human health. *Clin. Microbiol. Rev.* 2007, **20**, 243-267.
34. Rimmelzwaan G.F., van Riel D., Baars M., Bestebroer T.M., van Amerongen G., Fouchier R.A.M., Osterhaus A.D.M.E., Kuiken T.: Influenza A virus (H5N1) infection in cats causes systemic disease with potential novel routes of virus spread within and between hosts. *Amer. J. Pathol.* 2006, **168**, 176-183.
35. Beigel J.H.: Avian influenza A (H5N1) infection in humans. *New Engl. J. Med.* 2005, **353**, 1374-1385.
36. Korteweg C., Gu J.: Pathology, molecular biology, and pathogenesis of avian influenza A (H5N1) infection in humans. *Amer. J. Pathol.* 2008, **172**, 1155-1170.
37. Hayes C.G.: West Nile virus: Uganda, 1937, to New York City, 1999. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2001, **951**, 25-37.
38. Rappole J.H., Derrickson S.R., Hubalek Z.: Migratory birds and spread of West Nile virus in the Western Hemisphere. *Emerg. Infect. Dis.* 2000, **6**, 319-28.
39. Swayne D.E., Beck J.R., Smith C.S., Shieh W.J., Zaki S.R.: Fatal encephalitis and myocarditis in young domestic geese (*Anser anser domesticus*) caused by West Nile virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 751-753.
40. Petersen L.R., Roehrig J.T.: West Nile virus: a reemerging global pathogen. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 611-614.
41. Hubalek Z.: Comparative symptomatology of West Nile fever. *Lancet* 2001, **358**, 254-255.
42. Lis H.: Choroby odzwierzęce u ludzi w niektórych państwach w 2007 r. *Życie Wet.* 2009, **84**, 61-62.
43. Ng S.C.K.: Possible role of an animal vector in the SAES outbreak at Amoy Garden. *Lancet* 2003, **362**, 570-572.
44. Guan Y., Zheng B.J., He Y.Q., Liu X.L., Zhuang Z.X., Cheung C.L., Luo S.W., Li P.H., Zhang L.J., Guan Y.J., Butt K.M., Wong K.L., Chan K.W., Lim W., Shortridge K.F., Yuen K.Y., Peiris J.S., Poon L.L.: Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. *Science* 2003, **302**, 276-278.
45. Bell D., Robertson S., Hunter P.R.: Animal origins of the SARS coronavirus: possible links with the international trade in small carnivores. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2004, **359**, 1107-1114.
46. Eaton B.T., Broder R.C., Middleton D., Wan L.F.: Hendra and Nipah viruses: different and dangerous. *Nat. Rev. Microbiol.* 2006, **4**, 23-35.
47. Nor M.N.M., Gan C.H., Ong B.L.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. sci. tech. off. int. Epiz.* 2000, **19**, 160-165.
48. Chua K., Bellini W., Rota P., Harcourt B., Tamin A., Lam S., Ksiazek T., Rollin P., Zaki S., Shieh W.J., Goldsmith C., Gubler D., Roehrig J., Eaton B., Gould A., Olson J., Field H., Daniels P., Ling A., Peters C., Anderson L. & Mahy B.: Nipah virus: A recently emergent deadly paramyxovirus. *Science* 2000, **288**, 1432-1435.
49. Luby S.P., Rahman M., Hossain M.J., Blum L.S., Hussain M.M., Gurley E., Khan R., Ahmed B.N., Rahaman S., Nahar N., Kenah E., Comer J.A., Ksiazek T.G.: Foodborne transmission of Nipah virus, Bangladesh. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1888-1894.
50. Paton N.L., Leo Y.S., Zaki S.R., Auchus A.P., Lee K.E., Ling A.E., Chew S.K., Ang B., Rollin P.E., Umapathi T., Sng L., Lee C.C., Lim E., Ksiazek T.G.: Outbreak of Nipah-virus infection among abattoir workers in Singapore. *Lancet* 1999, **354**, 1253-1256.
51. Control of Communicable Diseases Manual. 17th ed., American Public Health Association, 2000.
52. Schmaljohn C., Hjelle B.: Hantaviruses: a global disease problem. *Emerg. Infect. Dis.* 1997, **3**, 95-104.
53. Gonzalez J.P., Monet S., de Lamballerie X., Charter R.: Arenaviruses. *Cur. Trop. Microbiol. Immunol.* 2007, **315**, 253-288.
54. Bennett S.G., Milazzo M.L., Webb J.P. jr., Fulhorst C.F.: Arenavirus antibody in rodents indigenous in Wostal southern California. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2000, **62**, 626-630.
55. Charrel R., De Lamballerie X.: Arenaviruses other than Lassa virus. *Antiviral Res.* 2003, **57**, 89-100.
56. Delgado S., Erickson B.R., Agudo R., Blair P.J., Vallejo E., Albariño C.G., Vargas J., Comer J.A., Rollin P.E., Ksiazek T.G., Olson J.G., Nichol S.T.: Chapare virus, a newly discovered arenavirus isolated from a fatal hemorrhagic fever case in Bolivia. *PLoS Pathog.* 2008, **4**, 100-147.
57. Wijaszka T., Truszczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Medycyna Wet.* 2006, **62**, 1433.
58. Zeller H.G., Cornet J.P., Camicas J.L.: Experimental transmission of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus by west African wild ground feeding birds to *Hyalomma marginatum rufipes* ticks. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1994, **50**, 676-681.
59. Chevalier V., de la Rocque S., Balet T., Vial L., Roger F.: Epidemiological processes involved in the emergence vector-borne diseases: West Nile fever, Rift Valley fever, Japanese encephalitis and Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 535-555.
60. Mordani M., Keshkar-Irahromi M.: Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Arch. Iranian Med.* 2007, **10**, 204-221.
61. Klempa B., Fichet-Calvet E., Lecompte E., Auste B., Aniskin V., Meisel H., Barrière P., Koivogui L., r Meulen J. Krüger D.H.: Novel hantavirus sequences in Shrew, Guinea. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 520-522.
62. Enria D.A.M., Levis S.C.: Zoonoses virales emergentes: las infecciones por Hantavirus. *Rev. Sci. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 595-611.
63. Bennett M., Lloyd G., Jones N., Brown A., Teres A.J., McCracken C., Smith R.N., Gaskell C.J., Gaskell R.M.: Prevalence of antibody to Hantavirus in some cat populations in Britain. *Vet. Rec.* 1990, **127**, 548-549.
64. Moolenaar R.L., Dalton C., Lipman H.B., Umland E.T., Gallaher M., Duchn J.S., Chapman L., Zaki S.R., Ksiazek T.G., Rolin P.E., Nichol S.T., Cheek J.E., Butler J.C., Breiman R.F.: Clinical features that differentiate hantavirus pulmonary syndrome from three other acute respiratory illnesses. *Clin. Infect. Dis.* 1995, **21**, 643-649.
65. Gubler D.J.: The global emergence/resurgence of arboviral diseases as public health problems. *Arch. Med. Res.* 2002, **33**, 330-342.
66. Dumpis U., Crook D., Oksi J.: Tick-borne encephalitis. *Clin. Infect. Dis.* 1999, **28**, 882-890.
67. Bakhvalova V.N., Dobrotvorsky A.L., Panov V.V., Matveeva V.A., Tkachev S.E., Morozova O.V.: Natural Tick-Borne Encephalitis Virus Infection among Wild Small Mammals in the Southeastern Part of Western Siberia, Russia. *Vector-borne Zoonotic Dis.* 2006, **6**, 32-41.
68. Girdsdiess O.E.: Thick-borne encephalitis: clinical picture, epidemiology. *Bull. Vet. Res. Institute in Pulawy.* 1998, **42**, 68-69.
69. Christensen L.S., Nielsen E.B., Nowicki J., Andersen J., de Stricker K.: Detection of cowpox virus in Denmark. *Ugeskr. Laeger.* 2005, **167**, 1646-1647.
70. Bastone P., Truyen U., Lochelt M.: Potential of zoonotic transmission of non-primate foamy viruses to humans. *J. Vet. Med. B* 2003, **50**, 417-423.
71. Nunn C.L., Altizer S.M.: Infectious diseases in primates. Behavior, ecology, evolution. Ed.5. Oxford Univ. Press, 2006.
72. Rothman A.L., Ennis F.A.: Immunopathogenesis of Dengue hemorrhagic fever. *Virology* 1999, **257**, 1-6.
73. Mukinda V.B., Mwema G., Kilundu M., Heymann D.L., Khan A.S., Esposito J.J.: Re-emergence of human monkeypox in Zaire in 1996. *Lancet* 1997, **349**, 1449-1450.
74. OIE Raport of the meeting of the OIE Working Group on wildlife disease, 9-11 Feb. 2004, Paris.
75. Breman J.G., Kalisa-Ruti, Steniowski M.V., Zanotto E., Gromyko A.I., Arita I.: Human monkeypox, 1970-79. *Bull. World Health Org.* 1980, **58**, 165-182.
76. Ritchey J.W., Payton M.E., Eberle R.: Clinicopathological characterization of monkey B virus (Cercopithecine herpesvirus 1) infection in mice. *Comp. Med.* 2005, **55**, 246-250.
77. Palmer A.E.: B virus, Herpesvirus simiae: historical perspective. *J. Med. Primatol.* 1987, **16**, 99-130.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin