

Nowo pojawiające się zoonozy zagrażające zdrowiu publicznemu

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Pojęcie nowo pojawiające się zoonozy (emerging zoonoses) dotyczy nowo występujących chorób wywołanych przez czynnik zoonotyczny, którym jest patogen zwierząt o zdolności zakażenia i wywoływania choroby u człowieka. Według Cleavelanda i wsp. (1) spośród 1415 znanych zarazków, które są chorobotwórcze dla człowieka aż 61,6% stanowią zarazki przenoszone ze zwierząt na człowieka. Termin nowo pojawiające się zoonozy obejmuje trzy grupy chorób odzwierzęcych, a mianowicie (tab. 1):

1. Zoonozy wywoływane przez znane czynniki zakaźne, które pojawiają się na terenach, na których te choroby uprzednio zupełnie nie występowały.
2. Zoonozy wywoływane przez znane czynniki zakaźne lub czynniki zakaźne ściśle z nim spokrewnione, na które chorują gatunki zwierząt dotychczas niepodatne na zachorowanie.

3. Choroby wywoływane przez dotychczas nieznanne (nowe) czynniki zakaźne, które zostały po raz pierwszy zidentyfikowane jako przyczyna choroby odzwierzęcej (2).

Przyczyny pojawienia się nowych zoonoz

W większości przypadków udaje się ustalić przyczyny pojawienia się nowych zoonoz oraz mechanizmy ich szerzenia się w populacji zwierząt i ludzi. Mechanizmy te mają charakter złożony i często ich efekt uwidacznia się po pewnym okresie. Istotne znaczenie wśród tych mechanizmów ma przekroczenie barier międzygatunkowych i zakażenie nowego gatunku gospodarza, a następnie rozprzestrzenianie się patogenu wśród populacji nowego gospodarza. Z reguły większość nowych zoonoz wywołują zarazki, które istniały uprzednio w środowisku w rezerwuarach i uzyskały

Tabela 1. Nowo pojawiające się zoonozy stanowiące zagrożenie dla zdrowia człowieka

Nazwa choroby	Etiologia
Borelioza (Lyme disease)	<i>Borrelia burgdorferi</i> (sensu stricto), <i>B. afzelii</i> , <i>B. garinii</i>
Brucelozы zwierząt dzikich	<i>Brucella abortus</i> , <i>Brucella melitensis</i>
Choroba Nipah	<i>Henipavirus</i>
Choroba Hendra	<i>Henipavirus</i>
Choroba Ebola	<i>Filovirus</i>
Gorączka Doliny Rift	<i>Phlebovirus</i> (<i>Bunyaviridae</i>)
Gorączka krwotoczna Hanta	<i>Bunyaviridae</i>
Gorączka Zachodniego Nilu	<i>Flavivirus</i> (Japanese Encephalitis Antigenic Complex - FJEAC)
Gąbczasta encefalopatia bydła (BSE)	prion zakaźny
Gruźlica bydła	<i>Mycobacterium bovis</i>
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i>
Kryptosporidioza	<i>Cryptosporidium parvum</i>
Leptospirozy	<i>Leptospira interrogans</i> różne serotypy
Ospa małpia	<i>Poxvirus</i>
Grypa ptasia	wirus grypy H5N1, H7N3, H7N7, H9N2
Toksoplazmoza	<i>Toxoplasma gondii</i>
Zespół hemolityczno-mocznicowy	<i>E. coli</i> O157: H7

Emerging zoonoses of public health concern

Gliński Z., Kostro K. • Faculty of Veterinary Medicine, Lublin University of Agriculture.

Zoonoses have assumed increasing importance for public health since over 75% of newly emerging diseases that have affected people over two last decades, appeared to have zoonotic character. Among factors influencing the emergence of new zoonoses the key role plays environmental changes, population migration, urban decay, international travel and trade, globalisation of food supplies and changes in food processing, immunosuppression, microbial adaptation and resistance. The epidemics and outbreaks of BSE, SARS, of highly virulent influenza virus infections, West Nile virus encephalitis, Ebola, Nipah, Rift Valley fever, monkeypox, Lyme borreliosis, and food-borne diseases (caused by: *Salmonella* spp, *Campylobacter* spp, enterohaemolytic *Escherichia coli*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium* spp.) have demonstrated the global importance of emerging zoonoses. The rapid distribution of information, careful monitoring and new diagnostic methods should enhance the control measures thus help in public health protection.

Keywords: emerging zoonoses, factors of diseases emergence, prevention and control.

możliwość zakażenia nowych gatunków, łącznie z człowiekiem. Naturalnym rezerwuarem dla wirusa Zachodniego Nilu jest ponad 100 gatunków ptaków (3, 4), dla henipawirusów wywołujących chorobę Nipah i chorobę Hendra – roślinożerne nietoperze z rodzaju *Pteropus* (5) a dla enterokrwotocznych szczepów *Escherichia coli* powodujących zespół hemolityczno-mocznicowy – HUS (hemolytic-uremic syndrome) bydło i różne gatunki ssaków.

Przyczyny wystąpienia nowo pojawiających się zoonoz są wielorakie. Do najważniejszych przyczyn zalicza się: zmiany zachodzące w środowisku i w niszach ekologicznych zasiedlanych przez zwierzęta, globalizację produkcji i handlu, migrację ludności, przemysłową produkcję i konfekcjonowanie żywności, konsumpcję produktów spożywczych pochodzących od zwierząt dzikich, takich jak zwierzyna płowa i małpy. Ponadto wymienić należy rozpowszechnienie kontaktów człowieka ze zwierzętami towarzyszącymi człowiekowi oraz ze zwierzętami egzotycznymi, zmiany właściwości drobnoustrojów, łącznie z dryftem antygenowym (w przypadku grypy ptasiej) oraz adaptację patogenów do nowych gatunków gospodarzy.

Radykalne zmiany zachodzące w środowisku i niszach ekologicznych zasiedlanych przez zwierzęta są głównie następstwem działania człowieka (6). Towarzyszą im z reguły nieodwracalne zmiany klima-

tologiczne, np. globalne ocieplenie i stepowanie. Zmiany w niszach ekologicznych są spowodowane przez wycinanie lasów, irygację terenów, uprawę monokultur na dużych obszarach, niekontrolowaną urbanizację, zanieczyszczenie gleby, roślin oraz wody pitnej ściekami i środkami ochrony roślin. Obserwuje się zjawisko migracji mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny określane jako „zanieczyszczenie patogenami” i ukierunkowanie na nowego żywiciela, jakim jest człowiek (7). Usuwanie naturalnych przeszkód zapobiegających przemieszczaniu się gatunków przyczynia się do migracji zwierząt i przenosicieli chorób oraz do ich adaptacji do nowych żywicieli, w tym do człowieka. Nawiązanie nowych terenów, tworzenie zbiorników wodnych przyczyniło się do rozprzestrzenienia komarów wektorów gorączki Doliny Rift (8), gorączki Hanta i wystąpienia w 1993 r. na terenach południowo-zachodnich USA zespołu płucnego wywołanego przez grupę Sin Nombre hantawirusów (9, 10). W Egipcie w 1977 r. po 6 latach od zakończenia budowy tamy Nasera na Nilu na gorączkę Doliny Rift zachorowało ponad 200 tys. osób i zmarło 598. Ponownie epidemia wystąpiła w 1997 r. (11). W USA zmiany w środowisku, które spowodowały zwiększenie populacji jelenia wirginijskiego (*Odocoileus virginianus*) i gryzoni z rodzaju *Peromyscus* i *Tamias*, będących rezerwuarem *Borrelia burgdorferi*, oraz wektorów zarazka z rodzaju *Ixodes* (*I. dammini*, *I. pacificus*, *I. ricinus*) spowodowało wystąpienie boreliozy u ludzi (Lyme disease) w USA (12). Obecnie choroba występuje też w Europie. W Polsce borelioza znajduje się w wykazie chorób zakaźnych i zakażeń człowieka objętych ustawą z 6 września 2001 r. o chorobach zakaźnych i zakażeniach.

Globalne ocieplenie może zmienić zależności pomiędzy wektorem a zarazkiem, a także pomiędzy wektorem a człowiekiem. Transporty zwierząt z odległych obszarów przyczyniają się nie tylko do zawleczenia nowych chorób zakaźnych, ale często i biologicznych wektorów tych chorób. Takie zjawisko obserwuje się np. w chorobie Zachodniego Nilu (13). Wirus Zachodniego Nilu rozprzestrzeniony przez zarażone ptaki i przenoszony na ludzi przez komary, po raz pierwszy zidentyfikowano w Ugandzie w 1937 r. Ostatnio pojawił się on w USA i wielu krajach Europy. Zazwyczaj nie jest śmiertelny dla zdrowych osób. Spowodował jednak chorobę u tysięcy ludzi i śmierć setek osób.

Globalizacja i wzrost liczby ludności, przeludnienie, osłabienie odporności związane z niedożywieniem i chorobami, sprzyjają osiedleniu się patogenów zwierząt w organizmie człowieka. Globalizacji towarzyszy międzynarodowy legalny, częściowo też nielegalny, handel zwierzętami

nieudomowionymi obejmujący wszystkie kontynenty. Import obejmuje wszystkie gatunki zwierząt: płazy, gady, drobne i duże ssaki i tysiące gatunków ptaków. Polowanie i konsumpcja mięsa zwierząt dzikich, która tylko w Afryce Centralnej wynosi rocznie 1–3,4 mln ton, przyczynia się do kontaktów mikroflory tych zwierząt z człowiekiem (14). Istnieją sugestie, że wirusem HIV-1 ludzie zakażali się wielokrotnie od małp nieczłczekokształtnych, najprawdopodobniej za pośrednictwem mięsa (15). Jarmarki, na których ogromne ilości różnych gatunków zwierząt, często egzotycznych, mają ze sobą oraz z człowiekiem ciągłe i ścisłe kontakty, gdzie nie są przestrzegane nawet minimalne wymogi higieniczne, odegrały jak się przypuszcza, ważną rolę w pojawieniu się wysoce zakaźnej grypy drobiu (16) i zespołu ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej – SARS (17). Podczas kontaktów z małpami, a także konsumpcji mięsa małp człowiek zaraził się wirusem Ebola. Istnieją przypuszczenia odnośnie do możliwości zakażenia się zakaźną encefalopatią od zwierzęcy płowej chorej na przewlekłą wyniszczającą chorobę zwierzęcy płowej.

Zespół hemolityczno-mocznicowy, choroba wywołana przez serotyp 0157:H7 *Escherichia coli* jest typowym przykładem zakażenia szerzącego się za pośrednictwem pokarmu zanieczyszczonego zarazkiem. Szczepy *Escherichia coli*, które skażają tusze i produkty spożywcze pochodzące od bydła są przyczyną tej groźnej zoonozy. Rezerwuarem zarazka jest bydło i inne gatunki przeżuwaczy których przewód pokarmowy zasiedla enterohemolityczna pałeczka okrężnicy – EHEC (18).

Nadal istnieje sytuacja, w których początkowo trudno ustalić charakter zoonotyczny chorób ze względu na trudności w izolowaniu zarazków je wywołujących. Pomimo ogromnego postępu mikrobiologii, tylko około 0,4% bakterii udaje się wyizolować i hodować na podłożach sztucznych.

Ostatnio zaczynają nabierać coraz większego znaczenia zoonozy, które pojawiają się na terenach, na których uprzednio nie występowały zupełnie lub zostały całkowicie zlikwidowane. Odnosi się to do wścieklicznych i pozostałych (2–7) genotypów lyssawirusa, gorączki Doliny Rift, gruźlicy bydła, brucelozy zwierząt dzikich, tularemii, leptospirozy wywoływanej przez różne serotypy *Leptospira interrogans* i boreliozy.

Ofiarami kontaktów ze zwierzętami chorymi na wścieklicznymi zwierzętami staje się corocznie od 50 do 100 tys. ludzi, przy czym większość przypadków spotyka się w krajach rozwijających się. Nietoperze są gospodarzem dla wielu szczepów wirusa wściekliczyny. Obserwacje ostatnich lat podważają pogląd o wściekliczynie wywo-

lanej przez genotypy 2–7, jako nowo pojawiającej się zoonozie. Wywoływały one już dawniej zachorowania, ale te genotypy nie były identyfikowane (19). Gorączka Doliny Rift jest chorobą wirusową bydła, owiec i kóz oraz dzikich przeżuwaczy (bawoły, antylopy, wielbłądy), przenoszona w sposób mechaniczny lub biologiczny przez komary, o nadostrym lub ostrym przebiegu, charakteryzującą się ronieniami, martwicowym zapaleniem wątroby i wybroczynami oraz z dużą śmiertelnością noworodków. Znałe są przypadki zakażeń bezobjawowych i choroby o łagodnym przebiegu. Człowiek zakaża się przez kontakt z materiałem pochodzenia zwierzęcego zawierającym wirus i za pośrednictwem komarów, które są przenosicielami wirusa. W epidemii na terenie Tanzanii, Kenii i Somali w 1997 r. zachorowało 89 000 ludzi (20).

Chociaż dotychczas nie stwierdzono tej choroby u zwierząt w Polsce, zgodnie z obowiązującym ustawodawstwem należy ona do chorób podlegających obowiązkowi zwalczania.

Gruźlica dzikich zwierząt wywołwana przez *Mycobacterium bovis* stanowi zagrożenie dla człowieka, ponieważ zakażone zwierzęta stanowią rezerwuuar zarazka, często też źródło zakażenia dla konsumentów produktów spożywczych od nich pochodzących. Ponadto zakażona zwierzęca płowa i borsuki są źródłem zakażenia dla bydła na wypasach (21).

Oprócz *Brucella abortus*, którą człowiek zakaża się przez kontakt bezpośredni z chorym bydlęciem, oraz *B. melitensis* – przez kontakt z owcami i kozami oraz za pośrednictwem produktów spożywczych pochodzących od tych zwierząt, ważną przyczyną brucelozy człowieka jest *B. suis* biotyp 4 występujący u karibu i reniferów, biotyp 2 spotykany u zajęcy oraz biotyp 1 występujący u dzików. Co najmniej 91 gatunków dzikich ssaków może być zakażona przez jeden lub kilka gatunków *Brucella* (22).

Chociaż widmo zakaźne *Francisella tularensis* jest bardzo szerokie, bo obejmuje 190 gatunków ssaków, 23 gatunki ptaków i 3 gatunki płazów, chorują wśród objawów klinicznych głównie zajęczaki i gryzonie. W epidemiologii różni się dwa cykle zakażenia, A i B, związane głównie z gatunkiem zwierzęcia będącym źródłem zakażenia człowieka. W cyklu A głównym źródłem zakażenia są zajęczaki, wektorami zaś kleszcze i pchły. Większość zachorowań ludzi ma miejsce w cyklu A. W cyklu B rezerwuarem zarazka są gryzonie.

Zachorowania wywołane przez serowary *Leptospira interrogans* występują coraz częściej. Chorują hodowcy zwierząt gospodarskich, personel rzeźni i myśliwi. Występują zakażenia związane z piciem zanieczyszczonej wody oraz epidemie wybuchające podczas powodzi.

Borelioza jest najbardziej rozpowszechnioną zoonozą na Półkuli Północnej, przenoszona przez kleszcze. Kompleks *Borrelia burgdorferi* (*sensu lato*) jest corocznie przyczyną około 60 tys. zachorowań w Europie i 15 tys. w USA. Ryzyko zachorowania zależy od zagęszczenia kleszczy będących wektorami zarazki i populacji zwierząt będących jego rezerwuarem. W Europie najważniejszym jego rezerwuarem są myszy i inne drobne gryzonie, w USA – gryzonie i ptaki. Choroba atakuje też psy, koty, konie, bydło i inne zwierzęta kopytne (23).

Zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS) wystąpił po raz pierwszy w prowincji Guangdong (Chiny) w 2002 r. Do czerwca 2003 r. stwierdzono ponad 8000 przypadków SARS w 29 krajach, zmarło przy tym 800 pacjentów (24). W oparciu o badania epidemiologiczne i dane genetyczne wysunięto hipotezę odzwierzęcego pochodzenia choroby. Wirus SARS wyizolowano od będących w obrocie handlowym klinicznie zdrowych cywetów (*Paguma larvata*) i szopów (*Nyctereutes procyonoides*) w Shenzhen. Wirus SARS jest patogenny dla małp makaków i fretek, u których wywołuje po zakażeniu doświadczalnym kliniczną postać choroby oraz dla kotów, u których powoduje postać subkliniczną (25).

Zatrucia pokarmowe

Wzrost przypadków zatruc pokarmowych coraz częściej ma związek ze zmianami w systemach hodowli zwierząt oraz systemach produkcji, przechowywania i dystrybucji żywności pochodzenia zwierzęcego. Około 70% ostrych biegunek jest następstwem konsumpcji zanieczyszczonej żywności i wody. Pomimo przestrzegania tzw. zasad bezpiecznej żywności (*five keys to safer food*), a mianowicie: czystości, separacji mięsa surowego od gotowanego, dokładnej obróbki termicznej, przechowywania w odpowiedniej (bezpiecznej) temperaturze, używania czystej wody i sprzętów, nadal występują masowe zatrucia pokarmowe. Wśród zatruc pokarmowych coraz większą rolę odgrywają nowo pojawiające się zoonozy przenoszone za pośrednictwem środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego (*emerging food-borne zoonoses*; 26), a wśród nich zatrucia wywołane przez zoonotyczne drobnoustroje z rodzaju *Salmonella*, *Campylobacter*, enterokrwotoczne szczepy *E. coli* (EHEC), *Toxoplasma gondii* i *Cryptosporidium parvum*. W USA większość przypadków zakażeń pokarmowych które wymagały leczenia szpitalnego jest wywołana przez salmonelle, EHEC i *Campylobacter* (27, 28, 29, 30, 31). Rezerwuarem termofilnych, patogennych szczepów *Campylobacter jejuni* oraz *C. coli* jest przewód pokarmowy zwierząt domowych (bydło, świnie, owce, ptaki) i zwierząt dzikich oraz środowisko, w któ-

rym zarazek może przeżyć przez kilka lub kilkanaście dni. Tusze ulegają zanieczyszczeniu zarazkiem podczas uboju i rozbiórki, transportu i przechowywania. *Campylobacter* przeżywa w produktach spożywczych w 4°C kilka tygodni, w tuszkach drobiu przechowywanych w stanie zamrożenia przez kilka miesięcy. Masowe zachorowania są najczęściej efektem konsumpcji mięsa drobiowego, niepasteryzowanego mleka, kontaktem z wodą zanieczyszczoną zarazkiem, zwierzętami chorymi i siewcami.

Oocysty *Cryptosporidium parvum*, które są wydalane z kałem wielu gatunków zwierząt domowych i zwierząt towarzyszących człowiekowi, zanieczyszczając pokarm i wodę, która staje się źródłem zakażenia. Od 1977 r. ten pasożyt jest uznany za nowo pojawiającego się patogena (32). Corocznie w USA diagnozuje się około 300 tys. przypadków kryptosporidiozy. Uważa się, że w USA w 10% przypadków do zakażenia dochodzi za pośrednictwem pokarmu zanieczyszczonego oocystami pasożyta, takich jak surowe mleko i produkty mleczne, surowe mięso i świeże warzywa. Pozostałych 90% jest następstwem zakażeń za pośrednictwem wody lub bezpośrednich kontaktów ludzi chorych ze zdrowymi. Często trudno zidentyfikować źródła zakażenia ze względu na dość długi, bo wynoszący do 11 dni, okres wylegania choroby. W krajach rozwiniętych od 25 do 35% a w krajach rozwijających się do 65% ludzi zawiera w surowicy krwi przeciwciała dla *C. parvum*.

Znaczenie EHEC dla zdrowia publicznego uświadomiono sobie w USA w 1982 r. po wystąpieniu masowych zachorowań wywołanych przez ten serotyp pałeczki okrężnicy. W większości krajów wśród EHEC powodujących zatrucia pokarmowe dominuje serotyp 0157: H7. Zatrucia pokarmowe wywołuje też *E. coli* 026,0103, 0111, 0118 i 0145 (26). EHEC zasiedla głównie przewód pokarmowy bydła i innych gatunków przeżuwaczy. Zakażenie bydła wercytotoksynogennymi szczepami *E. coli* w Wielkiej Brytanii dotyczy średnio 15,7% bydła (33). Źródłem zakażenia jest mięso, mleko i produkty mleczne, woda, jarmy zanieczyszczone kałem zawierającym EHEC. Zarazek przeżywa miesiącami w glebie (34). Coraz częściej źródłem zakażenia są owoce i warzywa, woda pitna, a także woda w wodnych ośrodkach rekreacyjnych. W przypadku masowych zachorowań u ponad 20% pacjentów rozwija się zespół hemolityczno-mocznicowy.

Według Mead i wsp. (27) w USA zakażenia pokarmowe wywołane przez *Salmonella*, głównie *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium* i *S. Heidelberg*, dotyczą corocznie 1,4 mln osób, a 582 przypadki kończą się zejściem śmiertelnym. Od 1985 r. występuje wzrost zachorowań w wielu krajach, szczyt przypadł na 1992 r. Oprócz szybkiego rozpo-

wszechnienia się, począwszy od 1990 r. *S. Typhimurium* DT104 ostatnio szybko rozprzestrzeniła się *S. Newport*. Za sporadyczne przypadki i masowe zachorowania odpowiada pokarm pochodzenia zwierzęcego zanieczyszczony przez salmonelle, głównie tuszki drobiu i jaja, ostatnio też owoce i warzywa. Zwraca się przy tym uwagę na rolę gleby i roślin używanych płynnym nawozem zwierzęcym, gdzie salmonelle mogą przeżywać miesiącami.

Badania serologiczne wskazują, że od 40–80% kobiet w wieku rozrodczym w Europie i Afryce miało kontakt z *Toxoplasma gondii*. Człowiek, podobnie jak wiele gatunków ssaków i ptaków, jest żywicielem pośrednim pasożyta. Żywicielem ostatecznym są koty z rodziny *Felidae*. Człowiek zakaża się za pośrednictwem mięsa zwierząt, a także przez kontakt z glebą i pićm wody zanieczyszczonej kałem kotów zarażonych przez *T. gondii*. Około 4 promile dzieci żywo urodzonych ulega zakażeniu prenatalnemu tym pasożytem. *Toxoplasma gondii* jest głównym czynnikiem wikłającym zakażenie wirusem HIV (26).

Gorączki krwotoczne

Gorączki krwotoczne cechuje duża zachorowalność, ogromna śmiertelność, często trudności w identyfikacji źródła zakażenia oraz fakt, że oprócz drogi przekazywania wirusa: zwierzę–człowiek, zwierzę–wektor–człowiek, zarazek może też być przekazywany bezpośrednio na drodze horyzontalnej: człowiek chory–człowiek zdrowy. Spośród gorączek krwotocznych (tab. 2) najwięcej uwagi ostatnio zwraca choroba Ebola i gorączka krwotoczna wywołana przez wirusy Hanta. Choroba Ebola jest przy tym uważana za jedną z najlepiej dotychczas poznanych, prototypową nowo pojawiającą się zoonozę, stanowiącą ogromne zagrożenie dla życia człowieka. Pierwsze przypadki choroby stwierdzono w Afryce Centralnej w 1976 r., a w 1994 r. wirus wywołujący chorobę wyizolowano od szympanсів. Epidemie powodują różne podtypy wirusa, przy czym istnieje wyraźny związek pomiędzy wybuchem choroby a konsumpcją mięsa goryli, szympanсів i małych antylop południowo-afrykańskich – *Sylvicapra grimmia* (35).

Coraz większe znaczenie mają zakażenia wywołane przez wirusy z rodziny *Bunyaviridae*. Rezerwuarem dla wirusów Hanta (Hantaan, Seoul, Dobrava), będących przyczyną gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym (HFRS – haemorrhagic fever with renal syndrome) i dla grupy Sin Nombre hantawirusów powodujących hantawirusowy zespół płucny (HPS – hantaviruses pulmonary syndrome), są dzikie gryzonie. Człowiek zakaża się przez kontakt z moczem, śliną i kałem zakażonych gryzoni, głównie przez układ oddechowy (36).

Tabela 2. Gorączki krwotoczne

Nazwa choroby	Rok odkrycia	Etiologia	Źródło zakażenia – wektor	Objawy kliniczne
Boliwijska gorączka krwotoczna	1959	<i>Arenavirus (Machupo virus)</i>	kręgowiec	gorączka krwotoczna
Brazylijska gorączka krwotoczna	1994	<i>Sabiavirus</i>	kręgowiec	gorączka krwotoczna
Choroba Ebola	1976	<i>Filovirus</i>	kręgowiec	gorączka krwotoczna
Choroba marburska	1967	<i>Filovirus</i>	kleszcz	gorączka krwotoczna
Gorączka krwotoczna Hanta	1977	<i>Bunyavirida (Hantavirus)</i>	kręgowiec	gorączka krwotoczna z zespołem nerkowym, zespół płucny
Gorączka krymsko-kongijska	1945	<i>Nairovirus</i>	kleszcz	gorączka krwotoczna
Gorączka Chikungunya	1979	Alphavirus	komar	gorączka, osutka, zajęcie stawów
Gorączka Lassa	1969	<i>Arenavirus (Lassa virus)</i>	kręgowiec	gorączka krwotoczna
Kongijska gorączka krwotoczna	1960	<i>Nairovirus</i>	kleszcz	gorączka krwotoczna

Kontrola drobnoustrojów zoonotycznych na poziomie gospodarstwa

W profilaktyce zoonoz przenoszonych na drodze kontaktów bezpośrednich od zwierząt hodowlanych oraz za pośrednictwem produktów spożywczych od nich pochodzących coraz większą uwagę zwraca się na działania podejmowane na poziomie gospodarstwa hodowlanego. Większość tych działań dotyczy bezpieczeństwa biologicznego w hodowli, stąd ma zastosowanie do większości zoonoz i dotyczy systemów kontroli zoonoz na poziomie gospodarstwa. Ostatecznym ich celem jest uzyskanie bezpiecznej żywności. Określa się gatunki zwierząt gospodarskich stanowiących potencjalne źródła zakażenia zoonozami, charakter wtórnych źródeł zakażenia, czynniki ryzyka z uwzględnieniem rodzaju żywności pochodzenia zwierzęcego i ewentualnych wektorów zarazka, a także metody zapobiegające zawleczeniu zakażenia i sposoby jej likwidacji w populacji zwierząt. Likwidacja zarazków zoonotycznych w rezerwuarach zapobiega zanieczyszczeniu poszczególnych etapów przetwarzania żywności i eliminuje je z łańcucha pokarmowego. Należy też uwzględnić zagrożenie, jakie stanowią zoonozy dla grup podwyższonego ryzyka związanych z hodowlą zwierząt i przetwórstwem żywności, a także dla konsumentów żywności pochodzenia zwierzęcego. W stanie zagrożenia określonymi zoonozami należy też stosować profilaktykę swoistą, zgodnie z obowiązującym ustawodawstwem weterynaryjnym i medycznym. Nie można też niedoceniać roli oświaty sanitarnej. Jest ona najtańszym, a przy tym skutecznym sposobem, który umożliwia realizację wielu zadań profilaktyki w chorobach zakaźnych zwierząt i człowieka. W tych wszystkich przedsięwzięciach istotną rolę odgrywa lekarz weterynarii (37).

Piśmiennictwo

- Cleaveland S., Laurenson M.K., Taylor M.H.: Diseases of humans and their domestic animals: pathogens characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos. Trans. Roy Soc. Lond. B, Biol. Sci.* 2001, **356**, 991–999.
- Brown C.: Emerging zoonoses and pathogens of public health significance – an overview. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 435–442.
- Hubalek Z., Halouzka J.: West Nile fever – a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643–650.
- Hayes C.G.: West Nile virus: Uganda, 1937, to New York City, 1999. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2001, **951**, 25–37.
- Halpin K., Young P.L., Field H.E., Mackenzie J.S.: Isolation of Hendra virus from pterid bats. *J. Gen. Virol.* 2000, **81**, 1927–1932.
- Morse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 7–15.
- Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health. *Science* 2000, **287**, 443–449.
- Fontenille D., Traore-Lamizana M., Diallo M., Thonnon J., Digoutte J.P., Zeller, H.G.: New vectors of Rift Valley Fever in West Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 1998, **4**, 289–293.
- Morse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 7–15.
- Morse S.S.: Factors and determinants of disease emergence. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 443–451.
- Abd El-Rahim I.H.A., Abd El-Hakim U., Hussein M.: An epizootic of Rift Valley fever in Egypt in 1997. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1999, **18**, 741–748.
- Allan B.F., Keesing F., Ostfeld R.S.: Effect of forest fragmentation on Lyme disease risk. *Conserv. Biol.* 2003, **17**, 267–272.
- Glišni Z., Kostro K.: Wirus Zachodniego Nilu – zagrożenie dla zdrowia człowieka i zwierząt. *Zycie Wet.* 2002, **77**, 627–629.
- Miller-Gulland E.J., Bennett E.L.: Wild meat: the bigger picture. *Trends Ecol. Evol.* 2003, **18**, 351–357.
- Hahn B.H., Shaw G.M., De Cock K.M., Sharp P.M.: AIDS as a zoonosis: scientific and public health implications. *Science* 2000, **287**, 607–614.
- Lipatov A.S., Govorkova E.A., Webby R.J., Ozaki H., Peiris M., Guan Y., Poon L., Webster R.G.: Influenza: emergence and control. *J. Virol.* 2004, **78**, 8951–8959.
- 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., Shorridge K.F., Yuen K.Y., Peiris J.S., Poo L.L.: Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. *Science* 2003, **302**, 276–278.
- Bell C., Kyriakides A.: Pathogenic *Escherichia coli*. W: Blackburn C., Mc Clure: *Foodborne Pathogens: hazards, risk analysis and control*. Woodhead Publ. Cambridge, United Kingdom, 2002, s. 544–573.
- McCull K.A., Tordo N., Sentien A.A.: Bat lyssavirus infection. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2000, **19**, 177–196.
- Sall A.A., Zanutto P.M., Vialat P., Sene O.K., Bouloy M.: Origin of 1997–1998 Rift Valley Fever outbreaks in East Africa. *Lancet* 1998, **353**, 1596–1597.

- Gallagher J., Clifton-Hadley R.S.: Tuberculosis in badgers: a review of the disease and its significance for other animals. *Res. vet. Sci.* 2000, **69**, 203–217.
- Bengis R.G., Leighton F.A., Fischer J.R., Artois M., Mörner T., Tate C.M.: The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 497–511.
- Stanek G., Sterle F.: Lyme borreliosis. *Lancet* 2003, **362**, 1639–1647.
- 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.
- Martina B.E., Haagmans B.L., Kuiken T., Fouchier R.A., Rimmelzwaan G.F., Van Amerongen G., Peiris J.S., Lin W., Osterhaus A.D.: Virology: SARS virus infection of cats and ferrets. *Nature* 2003, **425**, 915.
- Schlundt J., Toyofuku H., Jansen J., Herbst S.A.: Emerging food-borne zoonoses. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 513–533.
- Mead P.S., Slutsker L., Dietz V., McCaig L.F., Bresee J.S., Shapiro C., Griffin P.M., Tauxe R.V. Food-related illness and death in the United States. *Emerg. infect. Dis.* 1999, **5**, 607–625.
- Blaser M.J., Taylor D.N., Feldman R.A.: Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infection. *Epidemiol. Rev.* 1983, **5**, 157–176.
- Bryan F.L., Doyle M.P. Health risks and consequences of *Salmonella* and *Campylobacter jejuni* in raw poultry. *J. Food. Protec.* 1995, **58**, 326–344.
- Fouer R., Morgan U., Upton S.J.: Epidemiology of *Cryptosporidium* transmission, detection and identification. *Int. J. Parasitol.* 2000, **30**, 1305–1322.
- Kaferstein F., Abdussalam M.: Food safety in the 21st century. *Bull. WHO*, 1999, **77**, 347–351.
- Millar B.C., Finn M., Xiao L.H., Lowery C.J., Dooley J.S.G., Moore J.E.: *Cryptosporidium* in foodstuff – an emerging aetiological route of human foodborne illness. *Trends Food. Sci. Technol.* 2002, **13**, 168–187.
- Hancock D.D., Rice D.H., Herriott D.E., Besser T.E., Ebel E.D., Carpenter L.V.: Effects of farm manure handling practices on *Escherichia coli* O157 prevalence in cattle. *J. Food. Protec.* 1997, **60**, 363–366.
- Bolton D.J., Byrne C.M., Sheridan J.J., McDowell D.A., Blair I.: The survival characteristics of a non-toxicogenic strain of *Escherichia coli* O157:H7. *J. Microbiol.* 1999, **86**, 407–411.
- Leroy E.M., Rouquet P.K., Formenty P., Souquiere S., Kilbourne A., Froment J.M., Bermejo M., Smith S., Keresch W., Swanepoel R., Zaki S.R., Rollin P.E.: Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife. *Science* 2004, **303**, 387–390.
- Peters C.J., Simpson G.L., Leu Y.H.: Spectrum of hantavirus infection: hemorrhagic fever with renal syndrome and hantavirus pulmonary syndrome. *Annu. Rev. Med.* 1999, **50**, 531–545.
- Collins J.D., Wall P.G.: Food safety and animal production systems: controlling zoonoses at farm level. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 685–700.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Glišni, Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin