

Współczesne zagrożenia epizootyczne w populacjach zwierząt dzikich

Krzysztof Śmietanka

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

Abstract: Current epizootic threats in wildlife

Wild animals constitute a reservoir for pathogens, important from the point of view of animal and public health. Some of these pathogens have been associated with wildlife for decades. For example, the rabies virus has been widespread in the red fox population in Europe for many years, until the use of oral vaccination had significantly reduced the number of cases. However, in recent years an increase in rabies incidence has been observed in certain regions of southern Poland. Viruses such as highly pathogenic avian influenza virus occur in the wild-bird population in epizootic cycles. On the other hand, African swine fever virus appeared on a mass scale in wild boar of the temperate zone only in recent years. *Mycobacterium bovis* is widespread in badgers of Great Britain and this species is considered as the source of infection, and increased incidence of tuberculosis in cattle. In Poland, an outbreak of tuberculosis was diagnosed in the European bison which, in turn, seemed to have been the source of infection for wild boar. The tapeworm *Echinococcus multilocularis* was diagnosed in Poland for the first time in 1994, but now its average prevalence in certain regions of Poland is as high as 50%. In 2011, a completely new pathogen (Schmallenberg virus) had emerged in the population of cattle, and had spread quickly in the population of wild ruminants. Serological studies conducted in Poland in 2013, confirmed the presence of seroreagents in 25% of wild ruminants, the highest in European bison (81,8%), and red deer (30,6%).

Key words: emerging infectious diseases, re-emerging infectious diseases, wildlife

Wstęp

Choroby zakaźne, pojawiające się w danej populacji po raz pierwszy, lub których częstość występowania wzrasta na obszarach do tej pory uznawanych za wolne, określane są odpowiednio jako „nowo pojawiające się choroby zakaźne” (ang. *emerging infectious diseases*) i „powracające choroby zakaźne” (ang. *re-emerging infectious diseases*). Wśród przyczyn zwiększonej w ostatnich latach częstości występowania tych chorób w strefie klimatu umiarkowanego wymienić należy globalne zmiany klimatyczne, zmiany w ekosystemach wywołane przez człowieka, znoszenie barier handlowych, nasilenie migracji człowieka i zwierząt, intensyfikację produkcji zwierzęcej czy import gatunków egzotycznych. Choroby nowo pojawiające się możemy podzielić na 3 grupy. Do pierwszej należą choroby wywoływane przez patogeny, które do niedawna nie były notowane w Europie, a dzisiaj wywołują na naszym kontynencie epidemie. Zaliczyć tu należy afrykański pomór świń, chorobę niebieskiego języka, czy grypę ptaków wywołaną przez tzw. „azjatycki” podtyp H5 wirusa grypy. Do drugiej grupy zalicza się choroby wywoływane przez nieznane do tej pory patogeny, które spokrewnione są z drobnoustrojami typowymi dla regionów tropikalnych i subtropikalnych. Zupełnie nowym patogenem który pojawił się u przeżuwaczy domowych i dzikich w Europie był w 2011 roku wirus Schmallenberg. Badania serologiczne przeprowadzone w Polsce na kilku gatunkach dzikich przeżuwaczy wykazały obecność wyników dodatnich w 25% próbek, w tym u muflonów (1,4%), saren (22,6%), danieli (22,7%), jeleni (30,6%) oraz żubrów (81,8%) (Larska i in. 2014). Do trzeciej grupy zaliczamy choroby wywoływane przez patogeny, które do tej pory występowały w Europie endemicznie, ale których zasięg występowania ostatnio znacznie się powiększył. Klasycznym przykładem jest tutaj echinokokoza lisów wywołana przez tasiemca *Echinococcus multilocularis*. Został on po raz pierwszy wykryty w Polsce u lisów w 1994 roku, a obecnie notuje się wzrost częstości występowania tego pasożyta, szczególnie we wschodniej i południowej Polsce, gdzie prevalencja sięga nawet 50% (Karamon i in. 2014). Swoisty „renesans” przeżywa prątek bydłęcy *Mycobacterium bovis*, który w Wielkiej Brytanii występuje na masową skalę u borsuków, stanowiących źródło zakażenia dla bydła. W Polsce od 1996 roku cyklicznie diagnozowana jest gruźlica u żubrów w Bieszczadach, a do 2013 roku potwierdzono obecność prątka u 45 zwierząt (Krajewska i in. 2014a). To najprawdopodobniej żubry stanowiły też źródło zakażenia dla dzików, u których pierwszy przypadek gruźlicy wywołanej przez *M. caprae* wykryto w 2014 r. (Krajewska i in. 2014b), a do chwili obecnej wyizolowano prątek od 42 osobników.

Od wielu dekad bardzo istotnym problemem jest wścieklizna w populacji lisów rudyh. Doustne uodparnianie lisów, w Polsce zachodniej zainicjowane w 1993 roku, a od 2002 roku wykonywane na obszarze całego kraju, przyczyniło się do spadku liczby przypadków z ponad 3000 w 1992 r. do 8 w 2009 roku (Smreczak i wsp. 2012). Jednak w kolejnych latach nastąpiło pogorszenie sytuacji epidemiologicznej,

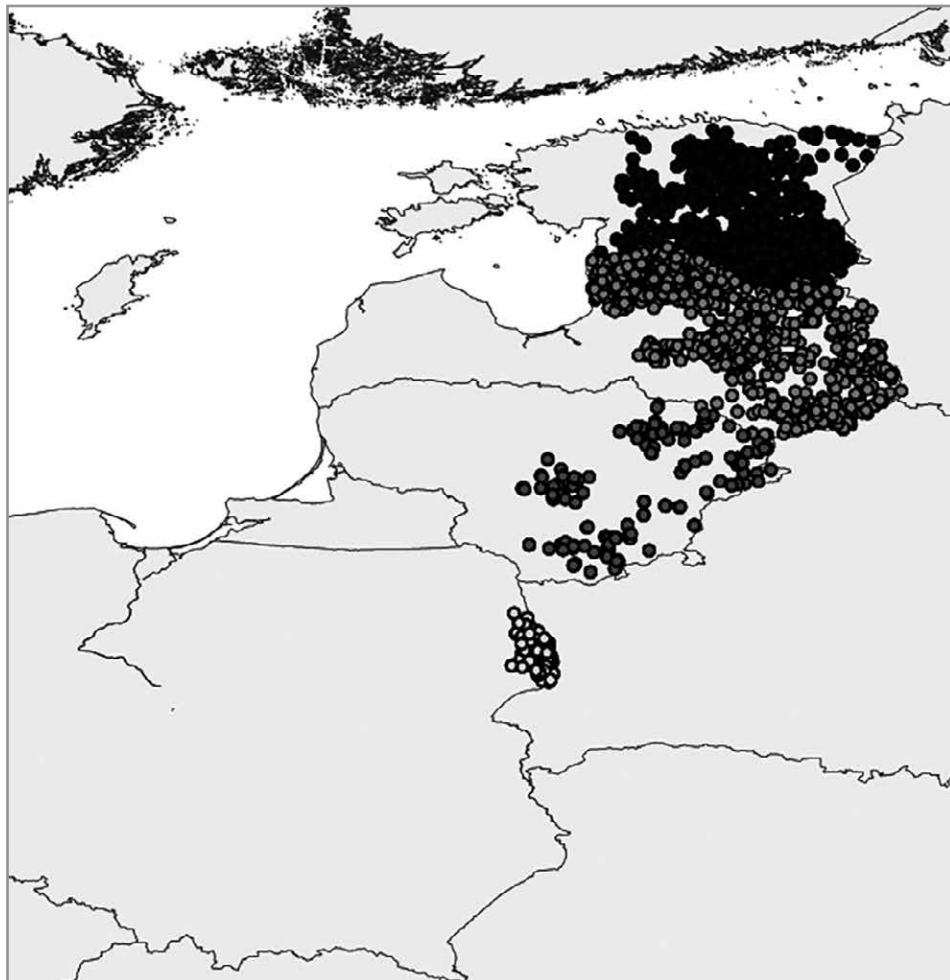
szczególne w województwach małopolskim i podkarpackim. Dla przykładu, w 2010 roku potwierdzono w pierwszym z województw 118 przypadków wścieklizny, w tym 94 u lisów (Smreczak i in. 2012). Z kolei w 2012 roku, 213 z 257 przypadków wścieklizny dotyczyło województwa podkarpackiego. Jak wynika z ustaleń Ciołka i in. (2015) przyczyną wzrostu zachorowalności w tym województwie mogła być niska odporność zwierząt wynikająca z nierównomiernego zasiedlania różnych biotopów przez lisy należące do różnych grup wiekowych i niedostateczne uodpornienie lisów młodych zasiedlających tereny zurbanizowane, gdzie ze względów bezpieczeństwa szczepionka nie jest zrzucona.

W ostatniej dekadzie najistotniejszymi problemami epidemicznymi ze strony zwierząt dzikich, z punktu widzenia zagrożenia zdrowia zwierząt domowych i gospodarki kraju, stanowią afrykański pomór świń i grypa ptaków. Z tego względu te dwie jednostki chorobowe zostaną w niniejszym opracowaniu potraktowane szerzej.

Afrykański pomór świń

Afrykański pomór świń (*African swine fever, ASF*) jest zakaźną chorobą wirusową świń domowych i dzikich. Jej występowanie przez wiele lat ograniczało się do kontynentu afrykańskiego, z cyklicznymi zawleczeniami wirusa na inne kontynenty, w tym do Europy (Costard i in. 2013). W II połowie XX wieku największy problem ASF stwarzał na Półwyspie Iberyjskim, gdzie utrzymywał się przez ponad 35 lat. Endemicznie choroba utrzymuje się na Sardynii od 1978 r. Przełomowym momentem był jednak rok 2007, kiedy wirus został wprowadzony do Gruzji, skąd rozprzestrzenił się na inne regiony Zakaukazia, Rosję, Białoruś, Ukrainę, a w 2014 roku dotarł do krajów bałtyckich i Polski. Aktualną sytuację w zakresie występowania ASF w Polsce, na Litwie, Łotwie i Estonii przedstawiono na Rycinie 1. W Polsce pierwsze przypadki ASF zostały zdiagnozowane w lutym 2014 roku u dzików. Dotychczas (stan na 11 marca 2016 r.) odnotowano 86 przypadków u dzików (obejmujących ponad 130 zwierząt) i zaledwie 3 ogniska u świń, w tym ostatnie w styczniu 2015 r. (Ryc. 2). Choroba w naszym kraju dotyczy więc prawie wyłącznie populacji dzika.

W następstwie pojawienia się pierwszych przypadków ASF w Polsce w lutym 2014 r., europejscy eksperci sformułowali dwie hipotezy dotyczące dalszego rozwoju sytuacji epidemiologicznej naszym kraju (Depner 2015). Zgodnie z pierwszą hipotezą, epidemia miała szybko wygasnąć, ze względu na szybką depopulację dzików wywołaną wysoką zjadliwością wirusa ASF. Powyższa hipoteza opierała się na założeniu, że wysokiej śmiertelności (stosunek zwierząt padłych do chorych) towarzyszyć będzie wysoka upadkowość (stosunek zwierząt padłych do ogółu populacji). Tak jednak się nie stało, co potwierdzają dotychczasowe, dwuletnie obserwacje. Druga hipoteza głosiła, że epidemia rozprzestrzeni się szybko w kierunku zachodnim. Hipoteza ta była w pewnym sensie ekstrapolacją z typowych przebiegów

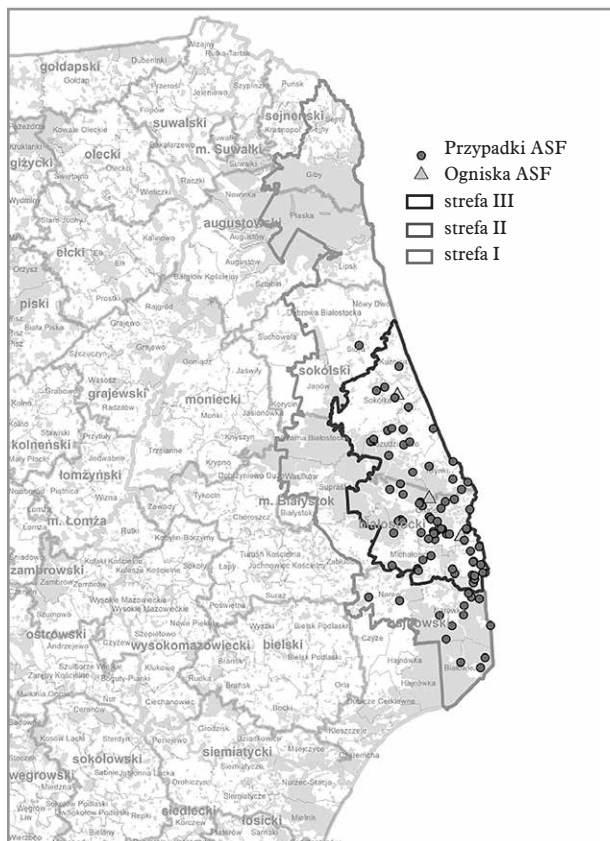


Rycina 1. Występowania ASF w Polsce i krajach bałtyckich w latach 2014–2016

Figure 1. The occurrence of ASF in Poland and in Baltic countries in years 2014–2016

epidemii innych chorób zakaźnych w populacjach wolno żyjących (np. klasycznego pomoru świń), gdzie zakładana wysoka zaraźliwość, przy pełnej wrażliwości populacji, doprowadzi do szybkiej ekspansji terytorialnej. Po ponad 2 latach od rozpoznania pierwszych przypadków ASF w Polsce wiadomo już, że obydwie hipotezy okazały się błędne. Epidemia ASF ani nie wygasła, ani szybko się nie rozprzestrzeniła. Obserwuje się jednak wolne, jakkolwiek konsekwentne powiększanie się areалу zapowietrzonego. Możliwe są następujące wyjaśnienia tego zjawiska.

Po pierwsze, ASFV charakteryzuje się wysoką infekcyjnością i zjadliwością (a w konsekwencji śmiertelnością), ale niską zaraźliwością (a w efekcie niskim



Rycina 2. Występowania ASF w powiecie białostockim, sokólskim i hajnowskim w latach 2014–2016

Figure 2. The occurrence of ASF in the counties: Białystok, Sokółka and Hajnówka in years 2014–2016

współczynnikami padnięć). W rezultacie epidemia w naszym kraju objęła niewielki odsetek populacji dzików (wg szacunków ok. 2–3%). Wynika to głównie z dwóch przyczyn. Po pierwsze, droga aerogenna nie odgrywa roli w transmisji zakażeń ASF, a choroby przenoszące się tą drogą z reguły szerzą się szybciej. Przede wszystkim u podstaw tego fenomenu leży jednak również specyficzny zespół zachowań dzików, a konkretnie częstotliwość kontaktów pomiędzy osobnikami należącymi do różnych grup socjalnych. Zagadnienia te zostały szczegółowo zbadane na terenie Puszczy Białowieskiej. Z przeprowadzonych badań wynika, że dziki charakteryzują się głównie osiadłym trybem życia i tylko nieliczne osobniki (<10%) podejmują okresowo dalsze wędrówki, przy czym maksymalny zaobserwowany ich dystans nie przekraczał 30 km (Podgórski i in. 2014a). Z reguły dziki przemieszczają się na odległości nie przekraczające kilku kilometrów. Arealy różnych grup socjalnych nakładają się

w niewielkim stopniu, tak więc częstotliwość interakcji między osobnikami z różnych watah nie jest zbyt częsta (Podgórski i in. 2014b). Utrudnia to przekazywanie wirusa między grupami, co w przeciwnym razie zapewne przyczyniłoby się do zwiększenia wartości współczynników zachorowalności i padnięć.

Po drugie, wirus ASF wykazuje bardzo dużą oporność na warunki środowiska. Można spodziewać się, że w warunkach klimatu umiarkowanego bez problemu może przetrwać w ściółce czy w tkankach padłych dzików lub świń co najmniej kilka tygodni, a prawdopodobnie dłużej. Dlatego epidemiologia ASF w naszym regionie jest uwarunkowana specyficzną interakcją gospodarz – środowisko, gdzie czasowe wygaśnięcie epidemii u dzików nie oznacza, że wirus wkrótce nie pojawi się ponownie w populacji ze źródła zakażenia, jakim są zwłoki czy środowisko.

Trzecią przyczyną długotrwałego utrzymywania się ASF na tym terenie jest prawdopodobieństwo, że populacja dzików w naszym kraju jest sukcesywnie „zasilana” wirusem pochodzącym z zachodniej granicy. Hipoteza ta już jest wstępnie potwierdzana dzięki badaniom filogenetycznym.

Analizując przyczyny, które doprowadziły do tego, że wirus nie został zawleczony do innych regionów Polski, co postulowała druga z hipotez stawianych na początku 2014 roku, w pierwszym rzędzie należy wymienić omówiony wcześniej szczegółowo zespół zachowań dzików, które z reguły przemieszczają się w niewielkich obszarowo arealach i nie stanowią ryzyka przeniesienia wirusa na dalekie odległości, niskie zagęszczenie populacji trzody chlewnej w regionie występowania ASF, zazwyczaj nie przekraczające 30–40 zwierząt/km² i praktycznie brak ferm wielkotowarowych. Należy pamiętać o tym, że największym czynnikiem ryzyka wprowadzenia choroby w nowe, odległe rejony jest działalność człowieka. Dlatego można założyć, że pojawienie się epidemii w obszarze o dużej liczbie i gęstości populacji trzody chlewnej będzie najprawdopodobniej spowodowane nielegalnym przemieszczeniem zakażonych świń lub zanieczyszczonego wirusem ASF mięsa dzików, produktów wieprzowych, odpadów poubojowych, czy niewłaściwie zdezynfekowanych środków transportu.

Grypa ptaków

Drugą ważną jednostką chorobową, która cyklicznie pojawia się w populacji wolno żyjącej, jest grypa ptaków (*Avian influenza, AI*). Chorobę wywołują również wirus, a wrażliwych na zakażenie jest co najmniej 100 gatunków ptaków reprezentujących ponad 12 rzędów i 25 rodzin (Olsen i in. 2006), jednak tylko przedstawiciele blaszkodziobych Anseriformes i siewkowych Charadriiformes uznawani są za naturalny rezerwuar wirusów grypy o niskiej zjadliwości (LPAI) (Webster i in. 1992). U ptaków ze wspomnianych wyżej grup systematycznych wykrywane są wirusy AI należące do 16 podtypów w oparciu o gen hemaglutyniny (H) i 9 podtypów w oparciu o gen neuraminidazy (N). Należy jednak podkreślić, że poszczególne podtypy

izolowane są od określonych gatunków, czy rodzin ptaków z różną częstotliwością, przy czym niektóre z nich wykazują dość daleko posuniętą adaptację i specyficzność gatunkową. Dotyczy to szczególnie podtypów H13 i H16 wirusa AI, stwierdzanych praktycznie wyłącznie u mew Laridae i dla których te ptaki stanowią odrębny rezerwuuar. Z kolei od kaczek izoluje się w większości przypadków wirusy o przynależności do podtypów H1, H3, H4, H6 oraz H11 (Fouchier, Munster 2009).

Występowanie wirusów LPAI ma charakter globalny: ich obecność wykrywano od Grenlandii po Antarktykę i od obydwu Ameryk po kraje Pacyfiku. Wiedza w tym obszarze jest wciąż niekompletna, co wynika w dużym stopniu z fragmentarycznie prowadzonych badań monitoringowych, które koncentrują się zazwyczaj na określonych regionach geograficznych i wybranych gatunkach i nie wszędzie prowadzone są dostatecznie długo, aby było możliwe zaobserwowanie określonych trendów.

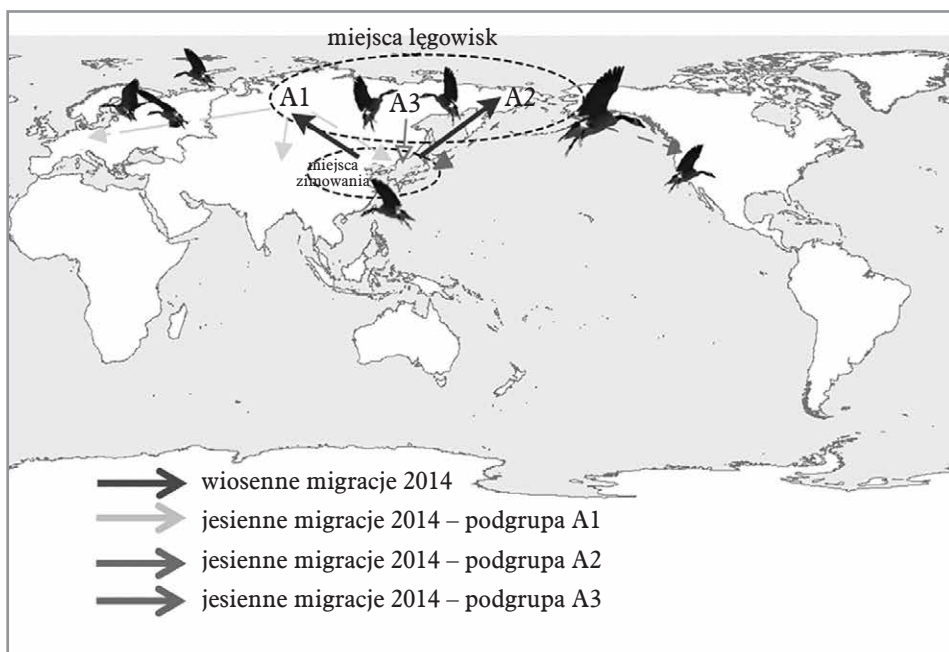
Częstotliwość zakażeń LPAI u ptaków blaszkodziobych jest skorelowana z porami roku i np. w Europie prewalencja jest najwyższa późnym latem i wczesną jesienią, a najniższa wczesną wiosną (Munster i in. 2007). Powyższe zjawisko tłumaczone jest tym, że podczas migracji dochodzi do tworzenia dużych liczebnie skupisk ptaków pochodzących z różnych geograficznie obszarów kontynentu, wśród których duży odsetek stanowią osobniki młode, w pełni wrażliwe na infekcję. Wraz z upływem czasu ptaki nabywają odporności czynnej na zakażenie, prewalencja spada i jest najniższa w momencie przybycia ptaków na lęgowiska wczesną wiosną. Tę prawidłowość potwierdzają też badania prowadzone w kraju. Na Ryc. 3 przedstawiono wyniki badań monitoringowych dzikich ptaków z lat 2011–2014, gdzie prewalencja zakażeń w kwartale obejmującym późne lato i wczesną jesień (sierpień – październik) jest najwyższa.

Prewalencja zakażeń wirusami podtypów H5 i H7, czyli najważniejszych z punktu widzenia patologii drobiu, jest u blaszkodziobych i siewkowych generalnie niska i stanowią one zaledwie kilka procent ogółu izolatów stwierdzanych u tych ptaków. W zgodnej opinii ekspertów ptaki związane ze środowiskiem lądowym (np. wróblowe Passeriformes, gołębiowe Columbiformes) odgrywają marginalną rolę i nie stanowią rezerwuuaru w myśl definicji epidemiologicznej.

Przebieg zakażeń LPAI u ptaków dzikich jest z reguły bezobjawowy, jednak wirus może zachować niewielkiego stopnia zjadliwość, czego dowiodły badania na kaczkach krzyżówkach oraz łabędziach czarnodziobych, u których zaobserwowano odpowiednio istotnie niższą masę ciała oraz negatywny wpływ na zachowania migracyjne (Van Gils i in. 2007; Latorre-Margalef i in. 2009). Patogen wykazuje u ptaków wyraźne powinowactwo do komórek nabłonka jelit i w dużych ilościach wydalany jest z kałem do środowiska i to właśnie woda jest głównym źródłem zakażenia dla wrażliwych osobników, a do infekcji dochodzi drogą pokarmową. Wirus może przeżywać w środowisku wodnym ponad 30 dni, a czynnikami sprzyjającymi długiemu utrzymywaniu się właściwości infekcyjnych jest niska temperatura (Fouchier, Munster 2009).

Ptaki dzikie stanowią pierwotne źródło zakażenia LPAI dla drobiu. Grupę największego ryzyka stanowi drób wodny, ze względu na wolnowybiegowy system chowu, sprzyjający stosunkowo dużej częstotliwości kontaktów między ptakami z populacji domowej i wolno żyjącej, m.in. przez korzystanie z tych samych zbiorników wodnych. W następstwie transmisji wirusa do drobiu wodnego, krąży on najczęściej niezauważony, gdyż zakażenia LPAI u gęsi i kaczek przebiegają subklinicznie. Oczywiście nie należy wykluczać transmisji bezpośrednio do drobiu grzebiącego utrzymywanego w warunkach fermowych, pośrednio przez zanieczyszczoną patogenem paszę lub sprzęt jak również ludzi. Wirus wymaga adaptacji do organizmu drobiu grzebiącego, a gdy na skutek odpowiednich mutacji genetycznych do niej dojdzie, mogą pojawić się objawy kliniczne, głównie ze strony układu oddechowego i pokarmowego (szczególnie przy współwystępowaniu czynników wklajających). Uważa się również, że to właśnie u drobiu grzebiącego następuje mutacja prowadząca do transformacji wirusa z LPAI do HPAI (wysoce zjadliwa grypa ptaków). W niektórych przypadkach wirus HPAI powtórnie zakaża ptaki dzikie, jednak do niedawna taka sytuacja zdarzała się bardzo rzadko. Pierwszy przypadek wykrycia HPAI w populacji wolno żyjącej odnotowano w 1961 r. w Republice Południowej Afryki, gdzie wirus należący do podtypu H5N3 spowodował masowe padnięcia rybitw. Kolejny przypadek zakażeń na większą skalę zaobserwowano dopiero w 2002 r., gdy wirus HPAI/H5N1 wywołał liczne padnięcia ptaków dzikich w Hong Kongu (Ellis i in. 2004). Do niedawna największa epidemia u dzikich ptaków rozpoczęła się w 2005 roku, a jej apogeum przypadło na lata 2006 i 2007. W tym właśnie czasie wirus HPAI/H5N1 przedostał się z Azji do Europy i Afryki, przy dużym udziale ptaków migrujących (Sims, Brown 2008). Przypadki zakażeń odnotowano wówczas również w Polsce, głównie u łabędzi niemych, ale również u czapli siwej, tracza nurogęsia oraz jastrzębia (Minta i in. 2007). Należy podkreślić, że wszystkie segmenty genomu wirusa odpowiedzialnego za ówczesną epidemię pochodziły od HPAIV/H5N1 pochodzącego pierwotnie od drobiu. Do bezprecedensowej sytuacji doszło w ostatnim czasie, kiedy nowe warianty wirusa HPAI, głównie podtypów H5N8 i H5N2, w mniejszym stopniu H5N1, H5N5 i H5N6, powstały w wyniku reasortacji wirusów H5N1 azjatyckich pochodzących od drobiu z innymi wirusami, w tym LPAI od ptaków dzikich. Jesienią 2014 roku część z tych wirusów została przez ptaki przeniesiona do Europy (H5N8) i Ameryki Północnej (H5N1, H5N2 i H5N8) (Adlhoeh i in. 2015; Lee i in. 2015). Dało to początek kolejnej epidemii HPAI u dzikich ptaków na dużą skalę, połączonej z transmisją wirusa do drobiu zarówno przyzagrodowego, jak i fermowego. W Europie ogniska u drobiu zgłoszono tylko z Wielkiej Brytanii, Włoch i Węgier. W Szwecji wykryto wirusa jedynie u ptaków dzikich (łabędzie nieme), natomiast Niemcy i Holandia odnotowały ogniska zarówno u drobiu, jak i ptaków dzikich: krzyżówki i cyraneczki (Niemcy) i dwóch świstunów (Holandia). Ponadto obecność wirusa H5N8 zdiagnozowano u bocianów

w ogrodzie zoologicznym w Rostock'u. Zdecydowanie więcej ptaków dzikich zakażonych różnymi odmianami wirusa HPAI/H5 wykryto w Stanach Zjednoczonych. Obecność wirusa potwierdzono u płaskonosa, rożeńca, cyraneczki karolińskiej, świstuna amerykańskiego, krzyżówki, krakwy, czernicy amerykańskiej, karolinki, cynamonki, bernikli kanadyjskiej, śnieżycy dużej, krogulca czarnołbistego, myszołowa rdzawosternego, sokoła wędrownego, bielika amerykańskiego, puchacza śnieżnego i sikory jasnoskrzydłej. Według aktualnie przyjętej hipotezy dotyczącej genezy epidemii HPAI/H5 z 2014/2015 roku, wirusy przedostały się z populacji drobiu do ptaków dzikich zimujących na terenie Chin na przełomie 2013 i 2014 roku (Ryc. 3). Podczas wiosennych migracji 2014 roku zostały z kolei przeniesione na tereny lęgowe, zlokalizowane na rozległym obszarze północnej Rosji, od zachodniej Syberii aż po cieśninę Beringa, jak również w zachodniej części Alaski. Stamtąd jesienią 2014 roku wraz z ptactwem migrującym przedostały się do Europy i wielu stanów Ameryki Północnej (Lee i in. 2015). Przedtem doszło do ich zróżnicowania genetycznego na co najmniej trzy podgrupy określone jako A1, A2 i A3. Za epidemię w Europie odpowiedzialne były wirusy z podgrupy A1, a w Ameryce Północnej wirusy z podgrupy A2 (Ryc. 3).



Rycina 3. Geneza epidemii HPAI/H5 w Europie i Ameryce Północnej w 2014/2015 r. i rola ptaków dzikich w rozprzestrzenianiu wirusów (na podstawie Lee et al. 2015)

Figure 3. The genesis of HPAI/H5 epidemic in Europe and North America in years 2014/2015 and role of wild migratory bird species in disease spreading (after Lee et al. 2015)

Wstępne badania eksperymentalne oraz obserwacje terenowe wskazują, że najliczniejsze w Eurazji ptaki blaszkodziobe, czyli krzyżówki, są niewrażliwe na postać kliniczną choroby wywołaną wirusami HPAI podtypu H5, natomiast wydalają wirus w dużych ilościach i są wymieniane jako główny gatunek odgrywający rolę w rozprzestrzenianiu wirusa na dalekie odległości (Keawcharoen i in. 2008; Kang i in. 2015). W przypadku ptaków wrażliwych na zakażenie wirusami HPAI, a do takich - przynajmniej w odniesieniu do wirusa H5N1 – zaliczano przede wszystkim łabędzie nieme, przebieg choroby przypomina HPAI u drobiu. Występują objawy nerwowe, takie jak skręty szyi, ruchy manewrowe, odłączanie się od stada, utrata lęku przed człowiekiem, a sekcycjnie stwierdza się głównie zmiany o charakterze krwotocznym, zlokalizowane m.in. w układzie oddechowym, jelitach, trzustce i nerkach. Obserwacje terenowe wskazują, że wirusy HPAI/H5N2 i H5N8 zachowują się – przynajmniej u kaczek – tak jak wirusy LPAI.

W pracy wykorzystano uaktualnione fragmenty tekstów: K. Śmietanka, Z. Pejsak „Epidemiologia afrykańskiego pomoru świń ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji w Polsce” (podręcznik „Afrykański pomór świń – pod redakcją naukową Zygmunta Pej-saka i Mariana Truszczyńskiego, PIWet-PIB KNOW 2016) oraz K. Śmietanka „Epidemiologia grypy u dzikich ptaków” (Materiały konferencji „Grypa ptaków – nieustanne zagrożenie dla produkcji drobiarskiej”, Puławy, 9–10 października 2015).

Piśmiennictwo

- Adlhoch C., Gossner C., Koch G., Brown I., Bouwstra R., Verdonck F., Penttinen P., Harder T. 2014. Comparing introduction to Europe of highly pathogenic avian influenza viruses A(H5N8) in 2014 and A(H5N1) in 2005. *Eurosurveillance*, 19, 50, 20996: 1–5.
- Ciołek J., Smreczak M., Trebas P., Orłowska A., Żmudziński J.F. 2015. Wścieklizna w województwie podkarpackim w latach 2011-2012. *Med. Weter.*, 71: 24–28.
- Costard S., Mur L., Lubroth J., Sanchez-Vizcaino JM., Pfeiffer D.U. 2013. Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Res.*, 173: 191–197.
- Depner K. 2015. Celowość, podstawy epidemiologiczne i konsekwencje ekonomiczne tworzenia specjalnych stref związanych z występowaniem ASF. Międzynarodowa konferencja „Zagrożenia dla sektora trzody chlewnej ze strony ASF”. Warszawa.
- Ellis T.M., Bousfield R.B., Bissett L.A., Dyrting K.C., Luk G.S., Tsim S.T., Sturm-Ramirez K., Webster R.G., Guan Y., Malik Peiris J.S. 2004. Investigation of outbreaks of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. *Avian Pathol.*, 33: 492–505.
- Fouchier R.A.M., Munster V. 2009. Epidemiology of low pathogenic avian influenza viruses in wild birds. *Rev Sci Tech oOff int. Epiz.* 28: 49–58.
- Gils van J.A. Munster V.J., Radersma R., Liefhebber D., Fouchier R.A.M., Klaassen M. 2007. Hampered foraging and migratory performance in swans infected with low-pathogenic avian influenza A virus. *PLoS One*, 31: e184.
- Kang H.M. Lee E.K., Song B.M., Jeong J., Choi J.G., Jeong J., Moon O.K., Yoon H., Cho Y.,

- Kang Y.M., Lee H.S., Lee Y.J. 2015. Novel reassortant influenza A(H5N8) viruses among inoculated domestic and wild ducks, South Korea, 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 21: 298–304.
- Karamon J., Kochanowski M., Sroka J., Cencek T., Różycki M., Chmurzyńska E., Bilska-Zajac E. 2014. The prevalence of *Echinococcus multilocularis* in red foxes in Poland-current results (2009–2013). *Parasitol. Res.*, 113: 317–322.
- Keawcharoen J., van Riel D., van Amerongen G., Bestebroer T.M., Beyer W.E., van Lavieren R., Osterhaus A.D.M.E., Fouchier R.A.M., Kuiken T. 2008. Wild ducks as long-distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerg. Infect. Dis.*, 14: 600–607.
- Krajewska M., Lipiec M., Zabost A., Augustynowicz-Kopeć E., Szulowski K. 2014a. Bovine tuberculosis in a wild boar (*Sus scrofa*) in Poland. *J. of Wildlife Dis.*, 50: 1001–1002.
- Krajewska M., Welz M., Brewczyński P., Orłowska B., Anusz K. 2014b. Gruźlica bydłęca w bieszczadzkiej populacji żubrów. *Życie weterynaryjne*, 89: 148–151.
- Larska M., Krzysiak M.K., Kęsik-Maliszewska J., Rola J. 2014. Cross-sectional study of Schmallenberg virus seroprevalence in wild ruminants in Poland at the end of the vector season of 2013. *BMC Veterinary Research*, 10: 967.
- Latorre-Margalef N., Gunnarsson G., Munster V.J., Fouchier R.A.M., Osterhaus A.D.M.E., Elmberg J., Olsen B., Wallensten A., Haemig P.D., Fransson T., Brudin L., Waldenström J. 2009. Effects of influenza A virus infection on migrating mallard ducks. *Proc Biol Sci.*, 276: 1029–1036.
- Lee D.H., Torchetti M.K., Winker K., Ip H.S., Song C.S., Swayne D.E. 2015. Intercontinental Spread of Asian-Origin H5N8 to North America through Beringia by Migratory Birds. *J Virol.*, 89: 6521–6524.
- Massei G., Kindberg J., Licoppe A., Gačić D., Šprem N., Kamler J., Baubet E., Hohmann U., Monaco A., Ozoliņš J., Cellina S., Podgórski T., Fonseca C., Markov N., Pokorny B., Rosell C., Náhlik A. 2015. Wild boar populations up, numbers of hunters down? A review of trends and implications for Europe. *Pest Management Sci.*, 71. 4: 492–500.
- Minta Z., Śmietanka K., Domańska-Blicharz K., Tomczyk G., Wijaszka T. 2007. Wysoce zjadliwa grypa ptaków H5N1 u dzikich ptaków w Polsce – analiza pierwszych przypadków. *Med. Weter.* 63: 1349–1352.
- Munster V.J., Baas C., Lexmond P., Waldenström J., Wallensten A., Fransson T., Rimmelzwaan G.F., Beyer W.E.P., Schutten M., Olsen B., Osterhaus A.D.M.E., Fouchier R.A.M. 2007. Spatial, temporal, and species variation in prevalence of influenza A viruses in wild migratory birds. *PLoS Pathog.*, 3(5), e61.
- Olsen B., Munster V.J., Wallensten A., Waldenström J., Osterhaus A.D., Fouchier R.A. 2006. Global patterns of influenza A virus in wild birds. *Science.* 312: 384–388.
- Podgórski T., Lusseau D., Scandura M., Sönnichsen L., Jędrzejewska B. 2014. Long-lasting, kin-directed female interactions in a spatially structured wild boar social network. *PLoS One*, 11; 9(6):e99875. doi: 10.1371/journal.pone.0099875.
- Podgórski T., Scandura M., Jędrzejewska B. 2014. Next of kin next door-philopatry and socio-genetic population structure in wild boar. *J Zoology*, 294: 190–197.
- Rosell C., Navàs F., Romero S. 2012. Reproduction of wild boar in a cropland and coastal wetland area: implications for management. *Animal Biodiversity Conservation*, 35: 209–217.

- Schley L., Roper T.J. 2003. Diet of wild boar *Sus scrofa* in Western Europe, with particular reference to consumption of agricultural crops. *Mammal Review*, 33: 43–56.
- Sims L.D., Brown I.H. 2008. Multicontinental epidemic of H5N1 HPAI virus (1996–2007). In: *Avian influenza*, 1st ed. D.E. Swayne (ed.), Blackwell Publishing, 251–286.
- Smreczak M., Orłowska A., Trębas P., Żmudziński J.F. 2012. Rabies epidemiological situation in Poland in 2009 and 2010. *Bull Vet Inst Pulawy*, 56: 121–125.
- Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T., Chambers T.M., Kawaoka Y. 1992. Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Rev.*, 56: 152–179.

Streszczenie:

Zwierzęta wolno żyjące stanowią rezerwuar patogenów ważnych z punktu widzenia zdrowia zwierząt gospodarskich i człowieka. Niektóre z nich występują u zwierząt dzikich od wielu dekad, inne pojawiły się stosunkowo niedawno. Zupełnie nowym patogenem który pojawił się u przeżuwaczy domowych i dzikich w Europie był w 2011 roku wirus Schmallenberg. Badania serologiczne przeprowadzone w Polsce w 2013 roku na kilku gatunkach dzikich przeżuwaczy wykazały obecność wyników dodatnich w 25% próbek, w tym u muflonów, saren, danieli, jeleni oraz żubrów. W Polsce od 1996 roku cyklicznie diagnozowana jest gruźlica u żubrów w Bieszczadach, a do 2013 roku potwierdzono obecność prątką u 45 zwierząt. W 2014 roku stwierdzono w kraju pierwszy przypadek gruźlicy u dzika wywołanej przez *M. caprae*, a źródłem zakażenia były prawdopodobnie żubry. Doustne uodparnianie lisów przeciwko wściekliznie przyczyniło się do spadku liczby przypadków z ponad 3000 w 1992 r. do 8 w 2009 roku, jednak w kolejnych latach nastąpiło pogorszenie sytuacji epidemiologicznej, szczególnie w województwach Małopolskim i Podkarpackim. W ostatniej dekadzie istotnymi problemami epidemicznymi ze strony zwierząt dzikich, z punktu widzenia zagrożenia zdrowia zwierząt domowych i gospodarki kraju, stanowią afrykański pomór świń i grypa ptaków. Afrykański pomór świń wykryto w Polsce w lutym 2014 roku i do chwili obecnej (marzec 2016 r.) odnotowano 86 przypadków u dzików. Choroba rozprzestrzeniła się bardzo wolno w 3 powiatach województwa podlaskiego, szczególnie na obszarach o dużym zagęszczeniu populacji dzików. Grypa ptaków wywołana przez podtyp H5N1 wirusa była przyczyną masowych padnięć ptaków dzikich, szczególnie łabędzi niemych, podczas epidemii w Europie latach 2005-2008. W 2014 roku ptaki dzikie odegrały dużą rolę w zawleczeniu wirusa grypy H5N8 do Europy, jednak skala epidemii była znacznie mniejsza.

Słowa kluczowe: nowo pojawiające się choroby zakaźne, powracające choroby zakaźne, dzikie zwierzęta
