

# Transgraniczne choroby zwierząt

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Choroby zakaźne zwierząt, definiowane według Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. (1) jako wywołane przez biologiczne czynniki chorobotwórcze choroby zwierząt, które ze względu na sposób powstawania lub szerzenia się stanowią zagrożenie dla zdrowia zwierząt lub ludzi, a w przypadku zwierząt wodnych – bezobjawowe lub objawowe zakażenie biologicznym czynnikiem chorobotwórczym, podlegają różnym klasyfikacjom. Wyróżnia się choroby w zależności od czynnika etiologicznego, który je wywołuje (bakteryjne, wirusowe, prionowe, grzybice, pasożyty), gatunku zwierząt (choroby bydła, dzikich zwierząt, ptaków, koni, owiec i kóz, świń), możliwości transmisji ze zwierząt na ludzi (zoonozy), a w obrębie zoonoz – w zależności od cyklu – zoonozy synantropiczne (cykl miejski) i zoonozy egzoantropiczne (cykl leśny), a ponadto enzootie, epidemie (epizootie) i pandemie (panzootie). Epidemie są definiowane jako choroby występujące w określonym czasie i na określonym obszarze w liczbie przypadków większej niż przeciętnie, zaś pandemie jako epidemie o szczególnie dużych rozmiarach obejmujące kraje, a nawet kontynenty. Wyróżnia się też choroby pojawiające się (emerging diseases) lub ponownie pojawiające się (reemerging diseases; 2). Zalicza się do nich nowe choroby zakaźne i inwazyjne, których częstość występowania wzrosła w ciągu ostatnich lat i może wzrosnąć w najbliższej przyszłości na danym obszarze, a także choroby wywołane przez nowo odkryte lub nowo powstające patogeny, patogeny o nowym spektrum zakaźności lub lekooporności na skutek ewolucji znanego czynnika chorobowego, a także rozprzestrzenianie się nowego, nieznanego patogenu (3). Ważną i odrębną grupę tworzą transgraniczne choroby zwierząt (TAD, Transboundary Animal Diseases; 4). Jednym z najważniejszych celów stosowanych klasyfikacji jest ujednoczenie zgłaszalności i zapewnienie porównywalności danych o chorobach w ramach krajowych i międzynarodowych ustaw o ochronie zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, opracowanie i wykorzystywanie jednolitych metod diagnozowania chorób z zastosowaniem genomiki i proteomiki oraz stosowanie efektywnych sposobów profilaktyki nieswoistej i swoistej, włączając szczepienia.

Transgraniczne choroby zwierząt, choroby przekraczające granice, są wysoce zakaźnymi epidemicznymi chorobami, które szerzą się bardzo szybko pomiędzy różnymi krajami, cechują się wysoką zachorowalnością i śmiertelnością, przez co wywierają bardzo niekorzystne skutki społeczne i ekonomiczne, czasami też stanowią stałe zagrożenie dla hodowli zwierząt i zdrowia publicznego (zoonozy; 5). Efektem tych chorób jest zmniejszenie pogłowia

## Transboundary animal diseases

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

Transboundary animal diseases (TADs), are highly contagious and epidemic diseases that can spread extremely fast, irrespective of national borders and cause high animals death rates. They have serious socio-economic and public health consequences and they affect food and nutrition security, global livestock production and seriously disrupt or inhibit livestock and livestock products trade at either national or international level. Globalization, climate changes and land encroachment contribute to outbreaks of devastating animal diseases. TADs include also diseases transmissible to humans (brucellosis, bovine spongiform encephalopathy, MERS, Nipah), and high-impact animal diseases (peste des petites ruminants, African swine fever, Newcastle disease, Schmallenberg disease, bluetongue, African horse sickness). There are evidences suggesting that threats from TADs have increased over the years. The risk of animal disease outbreaks is likely to further grow in future as the higher incomes in developing countries will generate growing humans demand for animal protein and animal derived products. This article provides the experience gained in the control and management of important transboundary diseases along with the successes, constraints, limitations and future research needs for developing better control approaches.

**Keywords:** transboundary animal diseases, contagious and epidemic diseases.

zwierząt gospodarskich i związany z nim spadek produkcji i jakości mięsa, mleka i skór.

## Przyczyny chorób transgranicznych

Za główną przyczynę pojawienia się chorób transgranicznych powszechnie przyjmuje się globalizację, dekompozycję fauny i flory oraz dalekosiężne zmiany klimatyczne. Ważne znaczenie w ich szerzeniu odgrywa międzynarodowy handel umożliwiający szerzenie się patogenów w skali globalnej, zmiany w charakterze chowu zwierząt i intensyfikację hodowli ułatwiającej ewolucję nowych cech patogenów oraz ich adaptację do nowych gospodarzy, zwiększenie kontaktów zwierząt z wektorami i rezerwuarami patogenów, introdukcję wrażliwych na określone patogeny zwierząt na tereny, na których od dawna występują w populacjach zwierząt rodzimych (6, 7).

Skala zagrożeń jest różnorodna, zależy ona od patogenów atakujących zwierzęta, gatunków zwierząt podatnych na zakażenie i chorobę, charakteru zabezpieczeń przed rozsiewem patogenów do środowiska oraz ich transferu na zdrowe zwierzęta i ludzi, stopnia zanieczyszczenia środowiska i higieny środków spożywczych pochodzących od tych zwierząt, a tym samym szerzenia się chorób drogą pokarmową (food-borne diseases). Wśród chorób TAD znajdują

Tabela 1. Najważniejsze choroby transgraniczne zwierząt

CHOROBA	ZWIERZĘTA WRAŻLIWE	OBSZAR NAJCZĘSTSZEGO WYSTĘPOWANIA
Pryszczycza	bydło, bawoły, owce, kozy, świnie	Afryka, Środkowy Wschód, Azja
Pomór małych przeżuwaczy	owce, kozy	Afryka, Środkowy Wschód, Azja
Klasyczny pomór świń	świnie, dziki, guźce	Azja Południowa i Środkowa
Afrykański pomór świń	świnie, dziki, guźce	Afryka, Europa (część), Ameryka Południowa
Choroba niebieskiego języka	owce, bydło	Australia, USA, Afryka, Środkowy Wschód, Azja, Europa
Gorączka doliny Rift	owce, bydło, kozy	Afryka
Zaraza płucna bydła	bydło	Afryka, Azja (część)
Choroba guzowatej skóry bydła	bydło	Afryka, Azja, Środkowa Europa
Gąbczasta encefalopatia bydła (BSE)	bydło	Wielka Brytania, Europa (część)
Wysoce zjadliwa grypa ptaków	ptaki	Azja, Europa, Afryka
Bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS)	dromadery	Półwysep Arabski
Choroba Schmallenberg	bydło, owce, kozy	Europa
Choroba Nipah	świnie	Azja Południowa i Południowo-Wschodnia
Choroba Hendra	konie	Australia, Azja Południowo-Wschodnia
Wścieklizna	zwierzęta stałocieplne	cały świat za wyjątkiem Antarktyki
Krwotoczna gorączka krymsko-kongijska	bydło, owce, kozy, zające	Europa, Chiny, Azja, Afryka, Środkowy Wschód, Indie
Afrykański pomór koni	konie, osły, zebry	Afryka, Indie, Turcja, Hiszpania,
Choroba Newcastle	drób, ptaki dziko żyjące	Cały świat

się zarówno zoonozy (bruceloza, gruźlica bydła, wąglik, gąbczasta encefalopatia bydła, choroba Nipah; 8), jak i wysoce zakaźne choroby dotyczące wyłącznie zwierząt (pryszczycza, pomór małych przeżuwaczy, afrykański pomór świń, afrykański pomór koni; 9; **tab. 1**). Dużo uwagi poświęca się chorobie Newcastle, pomorowi małych przeżuwaczy i afrykańskiemu pomorowi świń jako chorobom ponownie pojawiającym się (10).

Wiele chorób TAD obejmują międzynarodowe i krajowe akty normatywne. Znajdują się one na liście chorób zgłaszanych do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) – pryszczycza, gorączka doliny Rift, choroba niebieskiego języka, choroba guzowatej skóry bydła, zaraza płucna bydła, gąbczasta encefalopatia bydła, pomór małych przeżuwaczy, afrykański pomór świń, klasyczny pomór świń, choroba Nipah, wysoce zjadliwa grypa ptaków, choroba Newcastle, afrykański pomór koni (11). Spośród chorób TAD w Polsce podlegają obowiązkowi zwalczania: pryszczycza, pomór małych przeżuwaczy, klasyczny pomór świń, afrykański pomór świń, choroba niebieskiego języka, gorączka doliny Rift, zaraza płucna bydła, choroba guzowatej skóry bydła, gąbczasta encefalopatia bydła, wysoce zjadliwa grypa ptaków i afrykański pomór koni (1). Światowa Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) powołała Centrum Zagrożenia Chorobami Transgranicznymi (ECTAD), którego celem jest wykrywanie, zapobieganie i zwalczanie zoonotycznych i nienzootycznych chorób transgranicznych zwierząt w aspekcie regionalnym i globalnym. Opracowano programy dotyczące zagrożeń pandemicznych (EPT, Emerging Pandemic Threats) i powołano Światową Agendę Bezpieczeństwa Zdrowotnego (GHSA, Global Health Security Agenda) dla 35 krajów Afryki,

Azji i Środkowego Wschodu. Tematem jej zainteresowań są m.in. zoonozy, bezpieczeństwo biologiczne, krajowe systemy laboratoriów diagnostycznych, doskonalenie personelu i lekooporność patogenów. Obecnie GHSA skupia przedstawicieli 70 krajów oraz państwowe i niezależne organizacje. Do 2024 r. planuje się udział w pracach GHSA ponad 100 krajów (12). W oparciu o zalecenia OIE wytypowano regionalne i krajowe laboratoria referencyjne, ulepszone badania terenowe, pobieranie i wysyłkę próbek oraz skrócono czas wykonywania badań laboratoryjnych (13).

### Przegląd wybranych chorób transgranicznych

Choroby transgraniczne oprócz posiadania cech wspólnych różnią się pomiędzy sobą. Jedne, jak wścieklizna, atakują wszystkie gatunki zwierząt stałocieplnych, na inne, jak bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS) i afrykański pomór koni, choruje jeden gatunek zwierząt; klasyczny pomór świń i afrykański pomór świń atakują świnie, dziki i guźce; dużą grupę stanowią ponownie pojawiające się choroby (choroba Newcastle, pomór małych przeżuwaczy i afrykański pomór świń) oraz choroby wektorowe (choroba niebieskiego języka, gorączka doliny Rift, choroba Schmallenberg).

Wścieklizna jest nadal jedną z najważniejszych i najgroźniejszych chorób wirusowych układu nerwowego ludzi i zwierząt stałocieplnych. Jest także groźną zoonozą, ponieważ człowiek może zakażać się od chorego zwierzęcia, śmiertelność wynosi 100%, corocznie na świecie umiera z powodu wścieklizny 60 tys. osób (14). Na podstawie analizy struktury antygenowej i genotypowania w rodzaju *Lyssavirus* (Rhabdoviridae) wyróżnia się znanych 7 genotypów i 5 serotypów oraz 4 nowe genotypy (Aravan,

Khujand, Irkut i West Caucasian) wirusa izolowane od nietoperzy (15). W łańcuchu transmisji wścieklizny największą rolę na całym świecie odgrywa pies, podczas gdy w Europie lis i wilk, w Azji – wilk, lis, szakal, w Afryce – szakal i hiena, w Ameryce Północnej – lis i skunks, a w Ameryce Środkowej i Ameryce Południowej – nietoperze ssące krew (wampiry; 16, 17). W zależności od okręgu, w którym występuje wścieklizna, odróżnia się tzw. wściekliznę miejską i leśną. Rozprzestrzenienie wścieklizny miejskiej jest niezmiernie szybkie. Zakażony pies może spenetrować w krótkim czasie duży teren i wejść w kontakt z różnymi gatunkami zwierząt. W przypadku zwierząt leśnych wścieklizna występuje sporadycznie i jest ograniczona tylko do niewielkich obszarów. W większości krajów wścieklizna ma charakter endemiczny. W Chinach i Ameryce Południowej jest uznana za chorobę ponownie się pojawiającą (18, 19). Na świecie pies jest trzecim gatunkiem pod względem częstości występowania wścieklizny. W Polsce większość przypadków dotyczy lisa rudego, a następnie jenota, sarny, kuny i borsuka. Bydło stanowi ślepe ogniwo w łańcuchu transmisji wścieklizny. Szczepienie lisów realizowane w wielu krajach, pomimo dużych kosztów i użycia efektywnych szczepionek oraz obligatoryjne szczepienia psów, w niektórych państwach też kotów, nie wyeliminowały całkowicie wścieklizny (20, 21). Człowiek i zwierzęta zakażają się wirusem wścieklizny od chorych zwierząt już w okresie wylegania choroby, wtedy, gdy brak jakichkolwiek objawów oraz w okresie występowania objawów, najczęściej w wyniku pokąsania przez zwierzę, które wydała wirus ze śliną (22). Wirus występuje w ślinie wściekłego psa od 10 do 3 dni przed wystąpieniem objawów wścieklizny, u lisów w okresie od 13 do 15 dni przed zachorowaniem, ale niekiedy przekracza on nawet 30 dni. Występuje też w niewielkich ilościach we krwi, moczu, kale i mleku zwierząt. Wydaliny i wydzieliny zakażają przede wszystkim skórę, a za jej pośrednictwem stykające się z nią przedmioty, u psów obroże, łańcuchy, kagańce, poślanie. Rezerwuarem wirusa wścieklizny najprawdopodobniej mogą być też drobne gryzonie, np. myszy polne. Jednak nie wyizolowano wirusa wścieklizny od schwytych na wolności gryzoni. Wrotami zakażenia wirusem może być oprócz rany skóra z drobnymi uszkodzeniami, błona śluzowa nosa i spojówki oka. Możliwe też jest zakażenie aerogenne ze środowiska zanieczyszczonego wirusem wścieklizny. U ludzi znane jest kilka przypadków zakażenia płodu przez matkę chore na wściekliznę oraz przez transplantację rogówki pobranej od zmarłych z nierozpoznaną wścieklizną. Diagnostyka laboratoryjna wścieklizny u człowieka opiera się o test immunofluorescencji, izolację wirusa na myszach i badanie histopatologiczne na obecność śródjądrowych ciałek wtrętowych Negriego. Do bezpośredniego wykrywania antygenów nukleokapsydu wirusa wścieklizny w mózgu służy test immunoenzymatyczny (RREID, Rapid Rabies Enzyme Immunodiagnosis; 23, 24). Stosuje się także techniki wykrywania RNA wirusa wścieklizny (metoda hybrydyzacji molekularnej kwasów nukleinowych, test RT-PCR; 25, 26).

Zainteresowanie bliskowschodnim zespołem niewydolności oddechowej (MERS) jako chorobą transgraniczną znajduje uzasadnienie w charakterze zoonotycznym choroby, zwłaszcza epidemiologii w populacji ludzi. Pierwsze przypadki choroby u ludzi zidentyfikowano w 2012 r. na Bliskim Wschodzie (27, 28). U człowieka MERS jest ostrą chorobą zakaźną o śmiertelności sięgającej 36% (29). Zakażenie wirusem MERS-CoV ( $\beta$  koronawirus, *Coronaviridae*) szerzy się wśród dromaderów, człowiek zakaża się przez kontakty bezpośrednie z zakażonymi dromaderami lub pośrednio z ich wydaliniami i wydzielinami (kał, mocz, mleko, wydzielina dróg oddechowych), jak również w wyniku spożycia niepoddanego właściwej obróbce termicznej wielbłądziej mięsa (30, 31). Ponad 90–97% wielbłądów na Środkowym Wschodzie i w Afryce jest seropozytywna w stosunku do MERS-CoV (32). Człowiek zakaża się MERS-CoV nie tylko od dromaderów, które są naturalnym rezerwuarem i źródłem zakażenia (33), ale istnieje też możliwość zakażenia człowieka od nietoperzy. Szczepy wirusa izolowane od dromaderów i ludzi cechują się dużym genetycznym i fenotypowym podobieństwem. Przypadki zakażeń wtórnych MERS-CoV notuje się wśród osób stykających się z chorymi, którzy przebywali na Bliskim Wschodzie, w Afryce Północnej, USA, Azji, a w Europie we Francji, Włoszech, Wielkiej Brytanii, Niemczech, Grecji, Austrii i Holandii. Bardzo groźna jest transmisja wirusa drogą kropelkową pomiędzy zakażonymi i zdrowymi ludźmi. Tak więc ulega wydłużeniu łańcuch zakażny: dromader → dromader → człowiek → człowiek. Nawet przy rygorach dotyczących eksportu zwierząt z terenów występowania MERS istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo zaleczenia choroby do populacji ludzkiej po całym świecie dzięki adaptacji wirusa do człowieka (34). Profilaktykę MERS u ludzi i zwierząt ogranicza brak szczepionki oraz skutecznych leków.

Choroba niebieskiego języka ciągle stanowi duży problem zdrowotny dla bydła, owiec i kóz oraz problem ekonomiczny związany z profilaktyką i zwalczaniem choroby (35, 36). Nie opanowano choroby pomimo działań o zasięgu ogólnosiwiatowym (37). Te trudności mają wieloczynnikowy charakter. Po pierwsze, wiążą się z występowaniem 30 serotypów wirusa (*Orbivirus*, *Reoviridae*), z których od 1998 r. przynajmniej 9 różnych serotypów występuje w Europie (38, 39), co wymaga stosowania w profilaktyce szczepionek serotypowo-swoitych na terenach występowania określonych serotypów wirusa (40). Po drugie, wektorami wirusa są kuczmany (*Culicoides*). Ocieplenie klimatu spowodowało przesunięcie granicy występowania kuczmanów na północ Europy, co sprzyja szerzeniu się choroby na nowe dotychczas dzwiczne tereny. Występowanie i rozwój kuczmanów jest uzależniony od strefy klimatycznej i wiąże się z wilgotnością, temperaturą (13–39°C) i warunkami glebowymi, zaś zwalczanie nie przynosi zadawalających efektów. Po trzecie, istnieje możliwość szerzenia się zakażenia serotypami BT25 i BT26 w populacjach małych przeżuwaczy w Europie i na Środkowym Wschodzie drogą kontaktów bezpośrednich pomiędzy zwierzętami



(41). Zakażenie serotypem BT26 szerzy się drogą aerozolonową, a serotypem BT8 u cieląt za pośrednictwem siary zakażonych matek (42, 43). Po czwarte, na zakażenie oprócz owiec, bydła i kóz są także wrażliwe dzikie przeżuwacze (bawoły, antylopy, jelenie, łosie i wielbłądy). Dzikie wrażliwe zwierzęta stają się rezerwuarem wirusa dla zwierząt domowych. Przeciwciała przeciwko wirusowi choroby niebieskiego języka stwierdza się także u słoni afrykańskich (*Loxodonta africana*), nosorożców (*Diceros bicornis* i *Ceratotherium simum*), żyraf (*Giraffa camelopardalis*), gepardów, lwów, dzikich psów (*Lycoan pictus*) i szakali (44). Zakażenia bezobjawowe u bydła utrudniają rozpoznanie, długotrwała wiremia sprzyja zakażeniu się kuczmanów, a obecność wirusa w nasieniu – szerzeniu się choroby drogą krycia (45). Pierwsze przypadki choroby niebieskiego języka opisano w Afryce Południowej. Serotypy wirusa wywołującego chorobę, na którą chorują zarówno domowe, jak i dzikie przeżuwacze, zidentyfikowano u owiec w Kalifornii w 1952 r. (46). Choroba występuje w Afryce, Azji, Australii, Europie, Ameryce Północnej oraz na wyspach w tropikach i subtropikach.

Na terenach endemicznych monitoruje się obecność wirusa. Profilaktyka obejmuje: identyfikację zwierząt zakażonych, kwarantannę oraz restrykcje dotyczące obrotu zwierzętami, identyfikację stref zakażonych i szczepienia oraz zwalczanie wektorów. Stosuje się szczepionki inaktywowane, żywe atenuowane, szczepionki wektorowe oraz szczepionki oparte o reasortant segmentu genu atenuowanego żywego wirusa (47).

Pomór małych przeżuwaczy występuje endemicznie w Afryce, na Środkowym Wschodzie, w środkowej i wschodniej Azji, Chinach i Indiach – u owiec, kóz i wielbłądów (48). Ze zwierząt dzikich chorują m.in. gazy, antylopy oraz kozice. Chorobę opisano po raz pierwszy na Wybrzeżu Kości Słoniowej w 1942 r. W Europie pojawiła się w 2016 r. w Gruzji i w 2018 r. w Bułgarii (49). Źródłem zakażenia są zwierzęta chore wydalające wirus (small ruminant morbillivirus – SRM, *Paramyxoviridae*; 50) z wydalnikami i wydzielinami (51). Zakażenie szerzy się drogą aerozolonową. Przy zachorowalności wahającej się w granicach 90–100% śmiertelność kóz wynosi 55–85%, a owiec 100%. Zachorowalność i śmiertelność są znacznie niższe na terenach endemicznych i u starszych zwierząt. Zwalczanie choroby polega na wybijaniu chorych zwierząt, odkażaniu pomieszczeń inwentarskich i wybiegów. Profilaktycznie na terenach endemicznych szczepi się jagnięta i koźlęta komercyjnymi atenuowanymi szczepionkami (52). OIE razem z FAO podjęło się realizacji ambitnego planu ujętego w globalnej strategii kontroli i zwalczania pomoru małych przeżuwaczy do 2030 r. (53).

Afrykański pomór świń opisany w 1921 r. w Kenii pojawił się w 2018 r. w Chinach, Bułgarii, Belgii, a w 2019 r. w Wietnamie. W 2019 r. w Chinach z powodu ASF zlikwidowano połowę pogłowia świń. Choroba występuje obecnie w Afryce Subsaharyjskiej, środkowej i wschodniej Europie, w Federacji Rosyjskiej, Afryce Południowej, na Ukrainie, w Kambodży, Korei Północnej i Laosie, Belgii, na Węgrzech, w Bułgarii, na

Łotwie, w Mołdawii, Rumunii, na Ukrainie, w Estonii, we Włoszech, na Litwie i w Polsce. Oprócz świń wirus ASF (*Asfavirus*; *Asfaviridae*) atakuje dziki, guźce, dzikie świny w buszu i duże świny leśne, u których zakażenie z reguły ma charakter bezobjawowy. Rezerwuarem wirusa ASF w Europie są dziki; w Afryce rezerwuarem i wektorem są ponadto kleszcze z rodzaju *Ornithodoros*. Przenosicielami mechanicznymi wirusa przez krótki czas są komary i bolimuszka jesienna (*Stomoxys calcitrans*; 54). Do endemicznego występowania choroby u dzików przyczyniają się ozdrowieńcy i bezobjawowi nosiciele wirusa (55). Ponieważ ozdrowieńcy nie chorują, a są podatni na powtórne zakażenie, replikację i siewstwo wirusa, stają się źródłem zakażenia i przyczyniają się do szerzenia choroby wśród dzików (56, 57). W szerzeniu się choroby wśród dzików kontakt ze zwłokami i skażonym środowiskiem odgrywa ważniejszą rolę, aniżeli kontakty z chorymi osobnikami. Ważną rolę po 2014 r. w krajach bałtyckich, Polsce, Czechach, na Węgrzech i w Rumunii odgrywa też cykl dzik – środowisko (wild boar – habitat cycle; 58) mający związek z wyjątkowo dużą przeżywalnością wirusa w środowisku i zwłokach dzików, co umożliwia endemiczne występowanie wirusa ASF u dzików (59). Brak szczepionki, rola dzików jako rezerwuaru wirusa oraz różnice w zjadliwości wirusa utrudniają profilaktykę, której głównym celem jest niedopuszczenie do zawleczenia wirusa do populacji świń hodowlanych i likwidacja obszarów występowania ASF u dzików (9). Szczep wirusa krążący w krajach Unii Europejskiej jest wysoce zjadliwy i powoduje 100% śmiertelność zakażonych zwierząt. Wziąwszy pod uwagę czynniki ryzyka i dynamikę rozwoju choroby w populacji świń oraz dzików, proces uwolnienia od ASF jest bardzo trudny i będzie trwał długo, pomimo obowiązujących metod zwalczania choroby w pogłowiu świń i w populacji dzików (60, 61).

Gorączka doliny Rift jest ostrą wirusową (*Phlebovirus*; *Phenuiviridae*), przebiegającą z wysoką gorączką chorobą bydła, bawołów, owiec, kóz i wielbłądów przenoszoną przez komary rodzajów *Aedes* i *Culex* o okresie inkubacji ok. 12 godz. (36). Chorobę cechują: gorączka, ronienia, obrzęk węzłów chłonnych. U bydła występuje biegunka i spadek mleczności, ronienia i wysoka śmiertelność noworodków oraz zaburzenia w rozwoju płodów (62). Śmiertelność dorosłych owiec wynosi 20–30%, a bydła nie przekracza 10%. Śmiertelność jagnięt w wieku poniżej tygodnia może wynieść 100, a cieląt – 70% (63). Rezerwuarem wirusa to było i małe gryzonie. Wirus izolowano po raz pierwszy w 1931 r. w Kenii. Choroba występuje w regionie Afryki Subsaharyjskiej, a po 2000 r. stwierdza się zachorowania na Półwyspie Arabskim (64). Na skutek zmian klimatu w Albanii, Arabacji, Francji, Grecji, Włoszech, Słowenii i Hiszpanii występują populacje *Aedes albopictus*, wektora wirusa gorączki doliny Rift, co stwarza możliwość jej przeniesienia na teren Europy (65, 66).

Gorączka doliny Rift jest zoonozą. Człowiek zakaża się przez kontakt z krwią, płynami ustrojowymi i tkankami zakażonych zwierząt, a także za pośrednictwem zakażonych komarów – wektorów wirusa.

W populacji komarów wirus przenosi się drogą wertykalną, za pośrednictwem zakażonych jajeczek. Przy braku wilgotności wirus nie traci zakaźności w jajach komara kilka lat. W krajach wolnych od choroby obowiązuje zakaz importu z Afryki wrażliwych na chorobę zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego. W Afryce najważniejsze znaczenie odgrywają szczepienia i zwalczanie komarów (67, 68). U ludzi choroba najczęściej przebiega bezobjawowo lub występuje jej postać łagodna cechująca się gorączką, osłabieniem i bólami pleców. Objawy ustępują po dwóch dniach. U 8–10% chorych może wystąpić ciężka postać choroby w formie zaburzeń wzroku (postać oczna), zapalenia mózgu; u poniżej 1% zakażonych występuje gorączka krwotoczna kończąca się w ok. 50% przypadkach po 3–6 dniach zgonem (69).

Choroba Schmallenberg podobnie jak gorączka doliny Rift i choroba niebieskiego języka jest transgraniczną chorobą wektorową. Choruje bydło, owce, kozy, przeciwiała przeciwko wirusowi choroby Schmallenberg (*Orthobunyavirus*) stwierdzono u saren, jeleni i żubrów (70). Wektorami wirusa są muchówki (kuczmany) *Culicoides obsoletus* i *C. dewulfi*. Chorobę stwierdzono w Belgii, Niemczech, we Włoszech, w Luksemburgu, Niderlandach, Hiszpanii, Zjednoczonym Królestwie i Polsce (71), na Bliskim Wschodzie i w Afryce (72, 73). Wyróżnia się dwa profile chorobowe: jeden charakteryzują krótkotrwała gorączka, biegunka i spadek mleczności oraz sporadycznie ronienia, podczas gdy drugi profil cechują ronienia, występowanie zaburzeń rozwojowych i rodzenie niezdolnego do życia potomstwa. Ronienia występują w późnym okresie ciąży (74). Przy braku leczenia przyczynowego i profilaktyki swoistej i występowaniu zakażeń bezobjawowych profilaktyka opiera się na przestrzeganiu zasad bioasekuracji, w tym importu zwierząt z terenów, gdzie występuje choroba, oraz monitorowaniu aktywności kuczmanów – wektorów wirusa. Komercyjne inaktywowane szczepionki ograniczają bądź zapobiegają wiremii u bydła i owiec (75).

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w 2018 r. uznała chorobę Nipah za jedną z priorytetowych (76), często określaną jako „świński zabójca”, ze względu na ogromne straty, jakie powoduje w hodowli świń, i przy tym niebezpieczną zoonozę (77). Wirus Nipah (NiV, *Henipavirus*; Paramyxoviridae) zaliczono też do kategorii C broni biologicznej, która może zostać wyprodukowana z łatwością w dużych ilościach i łatwo znaleźć powszechne zastosowanie w wojnie lub akcjach terrorystycznych (78). Od 2016 r. choroba występuje w Kambodży, Ghanie, Madagaskarze, Filipinach i Tajlandii w związku z występowaniem w tych krajach naturalnego rezerwuaru NiV, jakim są zakażone subklinicznie owocowe nietoperze, głównie z rodzaju *Pteropus* (79, 80). Oprócz ludzi i świń chorują konie, bydło, owce, kozy. Psy i koty chorowały i padły po spożyciu mięsa chorych koni (81). Choroba szerzy się najszybciej przez kontakty bezpośrednie (82), drogą pokarmową i przez układ oddechowy. NiV rozsiwany w otoczeniu chorego człowieka i zwierzęcia przyczynia się do szerzenia zakażenia drogą aerozolową i kropelkową (83). Chore zwierzęta wydalają

ogromne ilości wirusa z moczem i kałem, który zanieczyszcza pokarm, środowisko, środki transportu.

W populacji ludzkiej NiV szerzy się drogą kontaktów bezpośrednich człowiek → człowiek, zwierzęta → człowiek, zwierzęta → człowiek → człowiek, pokarm zanieczyszczony przez NiV → człowiek (84). NiV jest obecny w dużych ilościach w ślinie, wydzielinie układu oddechowego i moczu chorych ludzi (85). Chorobę cechuje zapalenie mózgu i układu oddechowego oraz wysoka śmiertelność wahająca się od 40 do 70% w ciężkim zapaleniu układu oddechowego lub zapaleniu mózgu (86). W Polsce istnieje ryzyko przywleczenia choroby Nipah z terenów, gdzie występuje epidemicznie.

Afrykański pomór koni jest wysoce zakaźną śmiertelną chorobą koni, osłów i mułów wywołaną przez wirus (*Orbivirus*; Reoviridae; 87). Chorują też psy, seropozytywne są niektóre gatunki dzikich mięsożerców (hieny, szakale, lwy), a także dromadery, słonie i nosorożce (88). U koni forma nadostrej (płucna) choroby z reguły kończy się padnięciem, w formie podostrej (sercowej) śmiertelność wynosi zwykle ok. 50%, w formie ostrej (mieszanej) może osiągać 70–80%. Zakażenie subkliniczne występuje u zebr i osłów (89). Wektorem wirusa w Afryce są kuczmany *Culicoides imicola* i *C. bolitinos* (90), które występują też w Hiszpanii i Portugalii, skąd mogą przenosić wirusa na tereny wolne od choroby. Bolimuszka *Stomoxys* i bąkowate (*Tabanus*) są mechanicznymi wektorami wirusa. Oprócz Afryki Subsaharyjskiej choroba występuje w basenie Morza Śródziemnego, na Bliskim Wschodzie i subkontynencie indyjskim. W profilaktyce na terenach endemicznych stosuje się żywe atenuowane monowalentne lub poliwalentne szczepionki – w zależności od serotypu krążącego wirusa (91). W badaniach są szczepionki DNA, pojednostkowe i wektorowe (92).

Rzekomy pomór drobiu (choroba Newcastle) jest klasycznym przykładem choroby transgranicznej (36). Od 1926 r. choroba Newcastle występuje endemicznie w wielu krajach. Jest ona chorobą bardzo zaraźliwą, która atakuje ponad 200 gatunków ptaków, oprócz drobiu i ptaki dziko żyjące. Ptaki drapieżne są z reguły odporne na zakażenie. Choroba szerzy się łatwo, bowiem wektorem wirusa (Avian paramyxovirus type 1; Paramyxoviridae) są ptaki wędrujące, kontakty bezpośrednie, a także pasza, woda i zanieczyszczone przez wirus środowisko. Ponadto niektóre szczepy wirusa (welogeniczne wiscerotropowe, welogeniczne neurotropowe) powodują bardzo wysoką śmiertelność. Wirus nie traci zakaźności w ściółce przez dwa miesiące, w tkankach padłych ptaków ok. rok (93). Szerzeniu się choroby sprzyja przy tym brak leczenia przyczynowego. Zoonotyczne właściwości wirusa choroby Newcastle są słabe. U człowieka zjadliwe szczepy mogą powodować trwające ok. 24 godz. zapalenie spojówek (94). Efekty uzyskuje się, przestrzegając rygorystycznie zasad bioasekuracji i stosując szczepienia. W niektórych krajach obowiązuje wybijanie zakażonych ptaków (95). Na terenach endemicznych, nawet gdy przez cały czas są obecne wysoce zjadliwe szczepy wirusa, dzięki szczepieniom brak zachorowań (96).

Wraz z postępem diagnostyki, szczególnie zakażeń bezobjawowych, wakcynologii i ściślejszej współpracy międzynarodowej na polu chorób zakaźnych zwierząt i zoonoz, część znanych chorób transgranicznych zostanie zlikwidowana, podobnie jak ospa prawdziwa człowieka i księgosusz bydła. Duże nadzieje pokłada się w możliwościach uzyskania na drodze inżynierii genetycznej i biotechnologii ras zwierząt odpornych na choroby zakaźne (97, 98, 99).

## Piśmiennictwo

- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. *Dz.U.* 2020.1421.
- Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Emerging infectious diseases of wildlife - threats to biodiversity and human health. *Science* 2000, **287**, 443-449.
- OIE: Terrestrial code. <https://www.oie.int/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-code-online-access/?id=169&L=1&htmlfile=glossaire.htm>
- Malik Y.S., Singh R.K., Yadav M.P.: Emerging and transboundary animal viral diseases: Perspectives and preparedness. *Emerg. Transbound. Animal Viruses* 2020, 1-25, doi 10.1007/978-981-15-0402-0\_1.
- Getachew S., Hamid M.: Review on Transboundary animal diseases and their impacts on international trade. *Int. J. Adv. Res. Biol. Sci.* 2019, **6**, 1-10.
- Daszak P., Epstein J., Klipatrick A., Aguirre A., Kersh W., Cunningham A.: Collaborative research approaches to the role of wildlife in zoonotic disease emergence. *Curr. Trop. Microbiol. Immunol.* 2007, **315**, 463-475.
- Morse A.: Transboundary animal diseases and international trade. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 443-451.
- Singh R.K., Dhama K., Chakraborty S., Tiwari R., Natesan S., Khanda R., Munjal A., Vora K.S., Latheef S.K., Karthik K., Malik Y.S., Singh R., Chaicumpaj W., Mourya D.T.: Nipah virus: epidemiology, pathology, immunobiology and advances in diagnosis, vaccine designing and control strategies—a comprehensive review. *Vet. Quart.* 2019, **39**, 26-55.
- Arias M., Jurado C., Gallardo C., Fernandez-Pinero J., Sanchez-Vizcaino J.M.: Gaps in African swine fever: analysis and priorities. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **65**, 235-247.
- Torres-Valez F., Havas K.A., Spiegel K., Brown C.: Transboundary animal diseases as reemerging threat impact on one health. *Seminars Diagn. Pathol.* 2019, **3**, 193-196.
- OIE: OIE listed diseases. 2020. <http://www.animalhealthsurveillance.agriculture.gov.ie/oielisteddiseases>
- GHSA: <https://ghsagenda.org/>
- OIE: Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals 2021. <https://www.oie.int/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-manual-online-access/>
- Singh R., Singh K.P., Cherian S., Saminathan M., Kapoor S., Manjunatha Reddy G.B., Panda S., Dhama K.: Rabies – epidemiology, pathogenesis, public health concerns and advances in diagnosis and control: a comprehensive review. *Vet. Quart.* 2017, **37**, 212-251.
- Botvinkin A.D., Poleschuk E.M., Kuzmin I.V., Borisova T.I., Gazarian S.V., Yager P., Rupprecht C.E.: Novel lyssavirus isolated from bat in Russia. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, **9**, 1623-1625.
- Blanton J.D., Hanlon C.A., Rupprecht C.E.: Rabies surveillance in the United States during 2006. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **231**, 540-556.
- Yousaf M.Z., Qasim M., Zia S., Khan M., Ashfaq U.A., Khan S.: Rabies molecular virology, diagnosis, prevention and treatment. *Virology* 2012, **9**, 50-57.
- Vigilato M.A.N., Cosivi O., Knobl T., Clavijo A., Silva H.M.T.: Rabies update for Latin America and the Caribbean. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 678-679.
- Wu X., Hu R., Zhang Y., Dong G., Rupprecht C.E.: Reemerging rabies and lack of systemic surveillance in People's Republic of China. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1159-1164.
- Hampson K., Coudeville L., Lembo T., Sambo M., Kieffer A., Attlan M., Barrat J., Blanton J.D., Briggs D.J., Cleaveland S., Costa P., Freuling C.M., Hiby E.: Estimating the global burden of endemic canine rabies. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2015, **9**: e0003709.
- WHO: Rabies. *Techn. Rep.* 2005, **931**, 1-87.
- Blanton J.D., Kis Robertson M.P.H., Palmer D., Rupprecht C.E.: Rabies surveillance in the United States during 2008. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **235**, 676-689.
- Shankar B.P.: Advances in diagnosis of rabies. *Vet. World* 2009, **2**, 74-78.
- Madhusudana S.N., Subha S., Thankappan U., Ashwin Y.B.: Evaluation of a direct rapid immunohistochemical test (dRIT) for rapid diagnosis of rabies in animals and humans. *Virology* 2012, **27**, 299-302.
- Aravindh Babu R.P., Manoharan S., Ramadass P.: Diagnostic evaluation of RT-PCR-ELISA for the detection of rabies virus. *Indian J. Virology* 2014, **25**, 120-124.
- Okoh G.R., Kazeem H.M., Kia G.S., Mailafia D.: Evaluation of Enzyme Linked Immune-Sorbent Assay and Rapid Immune-Diagnostic Test for rabies antigen detection in achieved dog brain tissues. *Folia Vet.* 2018, **62**, 18-24.
- Zaki A.M., van Boheemen S., Bestebroer T.M., Osterhaus A.D., Fouchier R.A.: Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N. Engl. J. Med.* 2012, **367**, 1814-1820.
- Hui D.S.: Epidemic and emerging coronaviruses (Severe Acute Respiratory Syndrome and Middle East Respiratory Syndrome). *Clin. Chest. Med.* 2017, **38**, 71-86.
- WHO: Middle East Respiratory Syndrome coronavirus (MERS-CoV). <https://www.who.int/emergencies/mers-cov/en/>
- Alagaili, A. N., Briese, T., Mishra, N., Kapoor, V., Sameroff, S. C., de Wit E., Munster V.J., Hensley L.E., Almut I.S., Kapoor A., Epstein J.H., Karesh W.B., Daszak P., Mohammed O.B. Lipkin W.I.: Middle East Respiratory Syndrome coronavirus infection in dromedary camels in Saudi Arabia. *MBio* 2014, **5**, e00884-14.
- Omrani A.S., Al-Tawfiq J.A., Memish Z.A.: Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): animal to human interaction. *Pathog. Glob. Health.* 2015, **109**, 354-362.
- Reusken C.B., Messadi L., Feyisa A., Ularumu H., Godeke G.J., Danmarwa A.: Geographic distribution of MERS coronavirus among dromedary camels, Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1370-1374.
- Li W., Shi Z., Yu M., Ren W., Smith C., Epstein J.H., Wang H., Cramer G., Hu Z., Zhang H., Zhang J., McEachern J., Field H., Daszak P., Eaton B.T., Zhang S., Wang L.F.: Bats are natural reservoirs of SARS-like coronaviruses. *Science* 2005, **310**, 676-679.
- Alraddadi B.M., Al-Salmi H.S., Jacobs-Slifka K.: Risk factors for Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus infection among healthcare personnel. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1915-1920.
- MacLachlan N.J., Osburn B.I.: Impact of Bluetongue virus infection on the international movement and trade of ruminants. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **228**, 13461349.
- Clemmons E.A., Alfons K.J., Dutton III J.W.: Transboundary animal diseases, an overview of 17 diseases with potential for global spread and serious consequences. *Animals* 2021, **11**, 2039. <https://doi.org/10.3390/ani11072039>
- MacLachlan, N.J.; Guthrie, A.J.: Re-emergence of bluetongue, African horse sickness, and other orbivirus diseases. *Vet. Res.* 2010, **41**, 35-42.
- MacLachlan N.J., Zientara S., Wilson W.C., Richt J.A., Savini G.: Bluetongue and Epizootic hemorrhagic disease viruses: Recent developments with these globally re-emerging arboviral infections of ruminants. *Curr. Opin. Virol.* 2019, **34**, 56-62.
- Ries C., Domes U., Janowitz B., Böttcher J., Burkhardt K., Miller T., Beer M., Hoffmann B.: Isolation and cultivation of a new isolate of BTV-25 and presumptive evidence for a potential persistent infection in healthy goats. *Viruses* 2020, **12**, 983-991.
- Zientara S., MacLachlan N.J., Calistri P., Sanchez-Vizcaino J.M., Savini G.: Bluetongue vaccination in Europe. *Vaccines* 2010, **9**, 989-991.
- MacLachlan N.J., Mayo C.E., Daniels P.W., Savini G., Zientara S., Gibbs E.P.J.: Bluetongue. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2015, **34**, 329-340.
- Tabachnick W.J.: Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. *Vet. Ital.* 2004, **40**, 145-150.
- Backx A., Heutink R., van Rooij E., van Rijn P.: Transplacental and oral transmission of wild-type bluetongue virus serotype 8 in cattle after experimental infection. *Vet. Microbiol.* 2009, **138**, 235-243.
- Alexander K.A., MacLachlan N.J., Kat P.W.: Evidence of natural bluetongue virus infection among African carnivores. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1994, **51**, 568-576.
- MacLachlan N.J., Drew C.P., Darpel K.E., Worwa G.: The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J. Comp. Pathol.* 2009, **141**, 1-16.
- Hardy W.T., Price D.A.: The history of bluetongue and a current global overview. *Vet. Ital.* 2004, **40**, 31-38.
- Calvo-Panilla E., Castillo-Olivares J., Jabbar T., Ortego J., la Plaza F., Marin-López A.: Recombinant vaccines against bluetongue virus. *Virus Res.* 2014, **182**, 78-86.
- Dhar P., Sreenivasa B.P., Barrett T., Corteyn M., Singh R.P., Bandyopadhyay S.K.: Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV). *Vet. Microbiol.* 2002, **88**, 153-159.
- Parida S., Muniraju M., Altan E., Baazizi R., Raj G.D., Mahapatra M.: Emergence of PPR and its threat to Europe. *Small Ruminant Res.* 2016, **142**, 16-21.
- Adams M.J., Lefkowitz E.J., King A.M.Q., Harrach B., Harrison R.L., Knowles N.J., Kropinicz A.M., Krupovic M., Kuhn J.H., Mushegian A.R., Nibert M., Sabanadzovic S., Sanfacon H., Siddell S.G., Simmonds P., Varsani A., Zerbini F.M., Gorbalenya A.E., Davison A.J.: Changes to taxonomy and the International Code of Virus Classification and



- Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2017). *Arch. Virol.* 2017, **162**, 2505–2538.
51. Parida S., Selvaraj M., Gubbins S., Pope R., Banyard A., Mahapatra M.: Quantifying levels of peste des petits ruminants (PPR) virus in excretions from experimentally infected goats and its importance for nascent PPR eradication programme. *Viruses*. 2019, **11**, 249. <https://doi.org/10.3390/v11030249>
  52. Banyard A.C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatak O., Libeau G.: Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *J. Gener. Virol.* 2010, **91**, 2885–2897.
  53. Jones B.A., Rich K.M., Mariner J.C., Anderson J., Jeggo M., Thevasagayam S., Cai Y., Peters A.R., Roeder P.: The economic impact of eradicating peste des petits ruminants: a benefit-cost analysis. *PLoS ONE*. 2016, **11**:e0149982
  54. Olesen A.S., Lohse L., Hansen M.F., Boklund A., Halesa T., Belsham G.J., Rasmussen T.B., Botner A., Bodkner R.: Infection of pigs with African swine fever virus via ingestion of stable flies (*Stomoxys calcitrans*). *Transb. Emerg. Dis.* 2018. <https://doi.org/10.1111/tbed.12918>
  55. Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Afrykański pomór świń. *Życie Wet.* 2014, **89**, 191–196.
  56. Carrillo C., Borca M.V., Afonso C.L., Onisk D.V., Rock D.L.: Long-term persistent infection of swine monocytes/macrophages with African swine fever virus. *J. Virol.* 1994, **68**, 580–583.
  57. Blome S., Gabriel C., Beer M.: Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.* 2013, **173**, 122–130.
  58. Guberti V., Khomenko S., Masiulis M.: Handbook on ASF in wild boar and biosecurity during hunting – version 15/10, 2018. <http://web.oie.int/RREurope>
  59. Abrahantes J. C., Gogin A., Richardson J., Gervelmege A.: Epidemiological analyses on African swine fever in the Baltic countries and Poland. *EFSA J.*, 2017, **15**, 1–73.
  60. Jażdżewski K., Niemczuk K., Pejsak Z.: Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń w krajach Europy Centralnej i Wschodniej w świetle danych zaprezentowanych na spotkaniu Stałej Grupy Ekspertów do spraw ASF. *Życie Wet.* 2016, **91**, 325–329.
  61. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 27 stycznia 2021 r. w sprawie wprowadzenia w 2021 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie”. *Dz.U.* 2021.236.
  62. Hunter P., Erasmus B.J., Vorster J.H.: Teratogenicity of a mutagenized Rift Valley fever virus (MVP 12) in sheep. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2002, **69**, 95–98.
  63. OIE: Rift Valley Fever. *OIE Terrestrial Manual*. 2018, 613–633.
  64. Ahmad K.: More deaths from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. *Lancet* 2000, **356**, 1422.
  65. Roiz D., Neteler M., Castellani C., Arnoldi D., Rizzoli A.: Climatic factors driving invasion of the trigger mosquito (*Aedes albopictus*) into new areas of Trentino, northern Italy. *PLoS One* 2011, **6**, 1–8.
  66. Chevalier V.: Relevance of Rift Valley fever to public health in the European Union. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, **19**, 705–708.
  67. Dungu B., Louw I., Lubisi A., Hunter P., von Teichman B.F., Bouloy M.: Evaluation of the efficacy and safety of the Rift Valley fever clone 13 vaccine in sheep. *Vaccine* 2010, **28**, 4581–4587.
  68. Mansfield K.L., Banyard A.C., McElhinney L., Johnson N., Horton D.L., Hernández-Triana L.M., Fooks A.R.: Rift Valley fever virus: a review of diagnosis and vaccination, and implication for emergence in Europe. *Vaccine* 2015, **33**, 5520–5531.
  69. Javelle E., Lesueur A., de Santi V.P., de Laval F., Lefebvre T., Holweck G., Durand G.A., Leparç-Goffart I., Texier G., Simon F.: The challenging management of Rift Valley Fever in humans: literature review of the clinical disease and algorithm proposal. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.* 2020, **19**, 4, doi: 10.1186/s12941-020-0346-5
  70. Włodarek J., Żuraw A., Jaśkowski J.M.: Nowy ortobunia – wirus Schmallenberg przyczyna zachorowań przeżuwaczy w Europie zachodniej. *Życie Wet.* 2012, **87**, 281–283.
  71. Kęsik-Maliszewska J., Larska M., Żmudziński J.F.: Epizootologia zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce. *Med. Weter.* 2016, **72**, 275–280.
  72. Azkur A.K., Albayrak H., Risvanli A., Pestil Z., Ozan E., Yilmaz O., Tonbak S., Cavunt A.: Schmallenberg virus in domestic livestock in Turkey. *Trop. Anim. Health Prod.* 2013, **45**, 1825–1828.
  73. Blomström A.L., Stenberg H., Scharin I., Figueiredo J., Nhambire O., Abilio A.P., Fafetine J., Berg M.: Serological screening suggests presence of Schmallenberg virus in cattle, sheep and goat in the Zambezia Province, Mozambique. *Transbound. Emerg. Dis.* 2014, **61**, 289–292.
  74. Garigliany M.M., Hoffmann B., Dive M., Sartelet A., Bayrou C., Cesart D.: Schmallenberg virus in calf born at term with porocephaly, Belgium. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 1005–1006.
  75. Hechinger S., Wernike K., Beer M.: Single immunization with an inactivated vaccine protects sheep from Schmallenberg virus infection. *Vet. Res.* 2014, **45**, 79–82.
  76. WHO: Nipah. *Fact sheets*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/nipah-virus>
  77. Luby S.P., Gurley E.S., Hossain M.J.: Transmission of human infection with Nipah virus. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 1743–1748.
  78. Lam S.K.: Nipah virus – a potential agent of bioterrorism? *Antiviral Res.* 2003, **57**, 113–119.
  79. Hasebe F., Thuy N.T., Inoue S., Yu F., Kaku Y., Watanabe S., Akashi H., Dat D.T., Mai T.Q., Morita K.: Serologic evidence of Nipah virus infection in bats Vietnam. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 536–537.
  80. Ang B. S.P., Lim T.C.C., Wangh L.: Nipah virus infection. *J. Clin. Microbiol.* 2018, **56**, <https://doi.org/10.1128/JCM.01875-17>
  81. Middleton D.J., Westbury H.A., Morrissy C.J., van der Heide B.M., Russell G.M., Braun M.A., Hyatt A.D.: Experimental Nipah virus infection in pigs and cats. *J. Comp. Path.* 2002, **126**, 124–136.
  82. Weingartl H.M., Berhane Y., Czub M.: Animal models of henipavirus infection: a review. *Vet. J.*, 2009, **181**, 211–220.
  83. Mohd Nor M.N., Gan C.H., Ong, B.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. Sci. Tech.* 2000, **19**, 160–165.
  84. Gurley E.S., Montgomery J.M., Hossain M.J., Bell M., Azad A.K., Islam M.R., Molla M.A., Carroll D.S., Ksiazek T.G., Rota P.A., Lowe L., Comer J.A., Rollin P., Czub M., Grolla A., Feldmann H., Luby S.P., Woodward J.L., Breiman R.F.: Person-to-person transmission of Nipah virus in a Bangladeshi community. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1031–1037.
  85. Chua K.B., Lam S.K., Goh K.J., Hooi P.S., Ksiazek T.G., Kamarulzaman A., Olson J., Tan C.T.: The presence of Nipah virus in respiratory secretions and urine of patients during an outbreak of Nipah virus encephalitis in Malaysia. *J. Infect.* 2001, **42**, 40–43.
  86. Chua K.B.: Nipah virus outbreak in Malaysia. *J. Clin. Virol.* 2003, **26**, 265–275.
  87. Mellor P.S., Hamblin C.: African horse sickness. *Vet. Res.* 2004, **35**, 445–466.
  88. Braverman Y., Chizov-Ginzburg A.: Role of dogs (*Canis domesticus*) as hosts for African horse sickness virus. *Vet. Microbiol.* 1996, **51**, 19–25.
  89. Hopley R., Toth B.: Focus on African horse sickness. *Vet. Rec.* 2013, **173**, 13–14.
  90. CFSPH: African horse sickness. 2003–2015. [www.cfsph.iastate.edu](http://www.cfsph.iastate.edu)
  91. Crafford J.E., Lourens C.W., Smit T.K., Gardner I.A., MacLachlan N.J., Guthrie A.J.: Serological response of foals to polyvalent and monovalent live-attenuated African horse sickness virus vaccines. *Vaccine* 2014, **32**, 3611–3616.
  92. Dennis S.J., Meyers A.E., Hitzeroth I., Rybicki E.P.: African horse sickness: A review of current understanding and vaccine development. *Viruses* 2019, doi: 10.3390/v11090844
  93. OIE: Newcastle disease (Infection with Newcastle disease virus). *OIE Terrestrial Manual*. 2021, 1–21.
  94. Swayne D.E., King D.J.: Avian influenza and Newcastle disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 1534–1540.
  95. Absalon A.E., Cortés-Espinosa D.V., Lucio E., Miller P.J., Alfonso C.L.: Epidemiology, control, and prevention of Newcastle disease in endemic regions: Latin America. *Trop. Anim. Health Prod.* 2019, **51**, 1033–1048.
  96. Hodorowicz W.: Rzekomy pomór drobiu – przegląd strategii szczepień i zapobiegania chorobie. *Życie Wet.* 2021, **96**, 579–588.
  97. Ormandy E.H., Dale J., Griffin G.: Genetic engineering of animals: Ethical issues, including welfare concerns. *Can. Vet. J.* 2011, **52**, 544–550.
  98. Burkard C., Opiressing T., Milleham A.J., Stadejek T., Ait-Ali T., Lillico S.G., Whitelaw C.B.A., Archibald A.L.: Pigs lacking the scavenger receptor cysteine-rich domain 5 of CD163 are resistant to PRRSV-1 infection. *J. Virol.* 2019, **92**:e00415
  99. Proudfoot C., Lillico S., Tait-Burkard C.: Genome editing for disease resistance in pigs and chicks. *Anim. Front.* 2019, **9**, 6–12.

---

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