

Zwierzęta łowne rezerwuarem chorób zakaźnych dla zwierząt hodowlanych

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wolno żyjące zwierzęta łowne odgrywają ważną rolę w rozprzestrzenianiu chorób wśród zwierząt domowych. Hodowla zwierząt gospodarskich bowiem stanowi średnio 37% całej produkcji rolnej na świecie, a jej rola w zaspokajaniu potrzeb żywnościowych człowieka stale rośnie (1). Choroby zakaźne zwierząt gospodarskich powodują duże straty związane z zachorowalnością, śmiertelnością, spadkiem produkcji mięsa, mleka, kosztami leczenia i profilaktyką (2).

Zakażenie zwierząt domowych przez drobnoustroje chorobotwórcze dla zwierzyny łownej jest możliwe, pomimo że zasiedlają one różne nisze ekologiczne, z reguły rzadko kontaktujące się ze sobą. Skala zagrożeń jest różnorodna i zależy zarówno od patogenów atakujących zwierzynę łowną, zwłaszcza zwierzynę grubą (jeleń szlachetny, jeleń sika, sarna, łódź, daniel, muflon, dzik), jak i od charakteru zabezpieczeń przed ich transferem do zwierząt hodowlanych i ludzi (ryc. 1). Zwierzęta łowne są często rezerwuarem i siewcami wirusów, bakterii i pasożytów (3). Dobitym przykładem jest rola dzików w szerzeniu się afrykańskiego pomoru świń (4), zwierzyny grubej i zajęczaków w przypadku pałeczek *Salmonella* i *Campylobacter*, które, wędrując na duże odległości, mogą przyczynić się do występowania nowych ognisk salmonelozy (5, 6), i kampylobakteriozy (7). Zwierzęta łowne są rezerwuarem dla gruźlicy, choroby Johnego, brucelozy, grypy ptaków i wścieklizny (8). Dzikie we Włoszech, jelenie daniela i dziki w Hiszpanii stanowią rezerwuuar *Mycobacterium bovis* dla bydła.

W XXI w., w związku ze wzrostem zainteresowania rolą dzikich zwierząt w szerzeniu chorób zakaźnych do zwierząt domowych i człowieka, zwłaszcza nowo pojawiających się chorób (9), zwrócono szczególną uwagę na epidemiologię chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych, globalne i lokalne czynniki ryzyka wpływające na sposób transferu patogenów w obrębie populacji zwierząt łownych, pomiędzy nimi i zwierzętami hodowlanymi, a także pomiędzy zwierzętami hodowlanymi i dzikimi (10, 11) oraz na wpływ odporności behawioralnej na transfer patogenów (12). Okazało się, że 77% patogenów zwierząt hodowlanych zakaża inne gatunki zwierząt, a przy tym część z nich także zwierzęta łowne (13) i *vice versa*. Najczęściej od łownych zwierząt kopytnych zakażają się bydło, owce i kozy, od dzików – świnię domową. Co więcej, wiele patogenów, którymi zakażyły się zwierzęta domowe od zwierząt dzikich, stało się przyczyną chorób ludzi (14, 15).

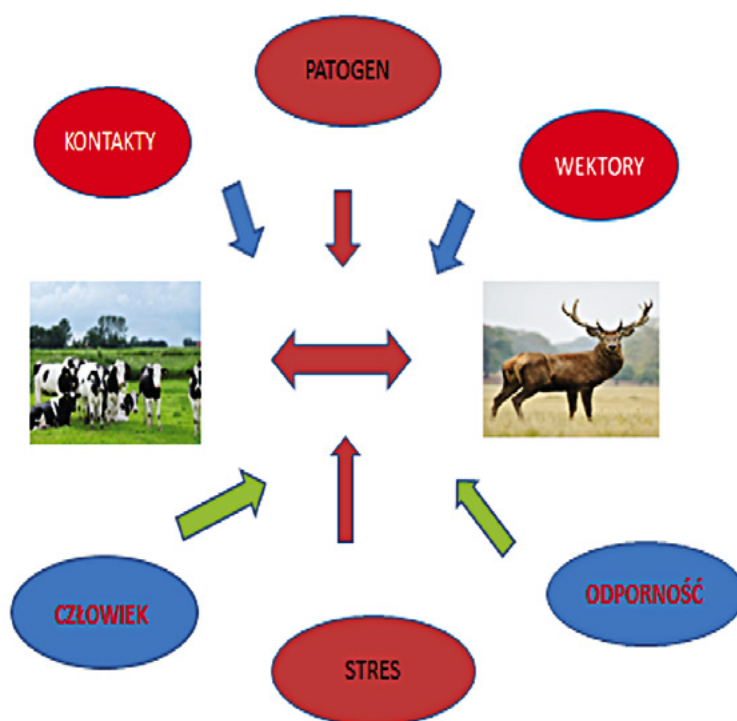
Ryc. 1. Czynniki warunkujące rozprzestrzenianie się chorób pomiędzy zwierzętami łownymi i hodowlanymi

Game animals are reservoir of infectious diseases for livestock

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

Infectious diseases, at the interface between wild animals and livestock, have been observed and studied for decades. Recently, there has been an upsurge in our understanding of the epidemiology of multi-host infections and availability of better diagnostic tools. Many diseases, affecting livestock, have already been identified in wildlife, especially in wild ungulates. Numerous factors, most anthropogenic, have facilitated the emergence of diseases from wildlife. Increasing interactions between wildlife, humans and domestic animals may always result in disease emergence, that requires innovative strategies for disease surveillance and management in wildlife. The frequency of emergence and reemergence of infectious diseases in wildlife reservoirs has recently increased. That is posing new questions about diseases pathogenesis and epidemiology and is heightening the urgency of finding effective wildlife disease management. The goal for disease management in wildlife is to develop efficacious ways to accomplish standard animal disease management practices of vaccination, therapy, quarantine, surveillance, testing and slaughter, or depopulation, when needed. This article provides the most comprehensive overview of the knowledge on infectious diseases at the wildlife–livestock interface. Furthermore, the risk factors associated with interactions between wild and domestic animals, regarding emerging infectious diseases are summarized.

Keywords: wild game, infectious diseases, livestock, reservoirs.



Epidemiologia chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych

Występowanie, rozwój i zejście chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych zależy zarówno od czynników naturalnych, jak i od czynników antropogenicznych, związanych z działalnością człowieka (16). Wśród czynników naturalnych dominuje występowanie na danym terenie chorych zwierząt, ozdrowieńców siewców zarazków, zwierząt zakażonych bezobjawowo lub z subklinicznym przebiegiem choroby, brak naturalnych wrogów, wzrost populacji gryzoni jako częste źródło zakażenia, obecność wektorów przenosicieli chorób oraz niekontrolowana migracja zwierząt dzikich, a także zmienność cech zarazków (3). Wędrówki lisów i wilków przyczyniły się do rozprzestrzenienia wścieklizny w Europie, zaś szopów w Ameryce Północnej w latach 70. XX wieku i w Finlandii w 1988 r. oraz lisów polarnych ze Spitzbergenu do Syberii oraz z Kanady do Grenlandii (8). Zmienność cech zarazków i ich zdolność do przekroczenia barier międzygatunkowych i do adaptacji do nowych gatunków jest ważną właściwością, która determinuje pojawienie się chorób w populacjach innych gatunków zwierząt. Przykładem jest wirus grypy typu A (H5N1), u którego następstwem skoku antygenowego (reassortacja antygenowa) była zmiana struktury antygenowej, zjadliwości oraz przekroczenie bariery międzygatunkowej i zaatakowanie człowieka. Natomiast w koronawirusowym zespole ostrej biegunki prosiąt (SADS-CoV) koronawirus nietoperzy z gatunku podkowce małe (*Rhinolophus*, rodzina podkowcowate) w Chinach przekroczył barierę nietoperz → świnia i zaadaptował się do świń (17). W biotopach zasiedlonych przez zwierzęta łowne nie tylko one, ale i wilki, borsuki, gryzonie odgrywają istotną rolę w endemicznym występowaniu wścieklizny (18). Zarówno po przechorowaniu salmonelozy, jak i przy jej subklinicznym przebiegu istnieje nosicielstwo i okresowe siewstwo pałeczek *Salmonella* z kałem i mlekiem, tym samym ozdrowieńcy stanowią źródło zakażenia zarówno dla zwierząt, jak i dla człowieka (19).

Migracja mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny i ukierunkowanie na nowych żywicieli poszerza zasięg występowania chorób oraz liczbę gatunków zwierząt wrażliwych na zachorowanie. Migracja nietoperzy z rodzaju *Pteropus* przyczyniła się do rozprzestrzenienia chorób Honda i Nipah (20). Z drugiej strony migracje zwierząt łownych zmniejszają ryzyko zakażenia ze środowiska, zaś sezonowe migracje przerywają transmisję patogenów (21). Karibu (*Rangifer tarandus*), jelenie (*Cervus elaphus*) i łosie podczas wędrówek opuszczają tereny zanieczyszczone przez bakterie patogenne, kleszcze, pasożyty jelitowe (22).

Na czoło czynników antropogenicznych wysuwa się intensyfikacja rolnictwa, wielkotowarowy chów zwierząt (23), zanieczyszczenie środowiska związkami chemicznymi (24), głównie metalami ciężkimi i toksynami grzybów (25), zmiany klimatu i szaty roślinnej oraz stosunków wodnych (16). Efektem globalnego ocieplenia jest przesunięcie granicy występowania wektorów niektórych chorób na północ,

a zmiany stosunków wodnych wpłynęły na pojawienie się na nowych terenach komarów przenoszących wirusy Ebola. Istnieje zagrożenie rozprzestrzenienia się gorączki Doliny Rift (RVF) na kraje europejskie basenu Morza Śródziemnego (26), czemu sprzyja zarówno globalizacja handlu zwierzętami, jak i migracje zwierząt oraz przesunięcia granicy wektorów wirusa RVF, komarów z rodzajów *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* i *Mansonia*, na północ (27). Choroba niebieskiego języka już występuje enzootycznie w regionie Morza Śródziemnego (28). Zmiany klimatyczne oddziałują nie tylko na pojawienie się nowych chorób u zwierząt łownych i hodowlanych, ale też wpływają na profilaktykę i zwalczanie chorób, zwłaszcza chorób wektorowych (29). Działalność hodowców i myśliwych może też wpływać na przenoszenie patogenów ze zwierząt łownych na zwierzęta hodowlane. Implementowanie pastwisk alpejskich solą oraz rezydki owiec zwiększyły ryzyko transmisji pałeczek *Pasteurella* (30), zaś dokarmianie zwierzyny łownej zaburza naturalne zagęszczenie populacji, np. jeleni (31) i dzików (32), a tym samym zwiększa możliwość szerzenia się zakażenia.

Rola odporności behawioralnej

W 2006 r. Schaller wysunął koncepcję istnienia odporności behawioralnej, często określanej terminem „behawioralny układ immunologiczny”, stanowiącej pierwszą linię obrony przed zakażeniem, który w ogromnym stopniu wpływa na losy chorób w populacji ludzi i zwierząt (33). Jej głównym celem jest zminimalizowanie kontaktów zwierząt i ludzi z potencjalnymi patogenami. Ten typ odporności obserwuje się u owadów, płazów i ssaków. Choć ogromna większość badań odporności behawioralnej dotyczy owadów społecznych i człowieka, to jednak istnieje wiele podobieństw w zachowaniu zwierząt domowych i dzikich.

Jednym z typów odporności behawioralnej jest zespół zachowań chorobowych „sickness behavior” (SB) cechujący chore zwierzęta. Ze względu na fakt, że zakażenie szerzy się szybciej wśród zwierząt żyjących w grupach cechujących się kontaktami społecznymi i wykorzystującymi identyczne rodzaje pokarmu i zasiedlające to same terytorium, izolacja poszczególnych osobników przez zmniejszenie kontaktów minimalizuje możliwość zakażenia (34). Jej istnienie pozwala na wykrycie potencjalnych źródeł patogenów oraz uruchomienie mechanizmów emocjonalnych i poznawczych, które umożliwiają separację zwierząt od źródła zakażenia. Do tych mechanizmów zalicza się depresję, osłabienie, nadmierną senność, zmniejszenie pragnienia, osłabienie libido, odstawanie od stada, zmniejszenie częstotliwości kontaktów. Ponadto zakażenie niektórymi drobnoustrojami, jak np. wirusem wścieklizny lub *Toxoplasma gondii*, wpływa bezpośrednio na zachowanie zakażonego osobnika. W formie cichej wścieklizny ryzyko rozprzestrzenienia się choroby w porównaniu do formy szałowej jest znacznie mniejsze ze względu na mniejsze ryzyko atakowania innych zwierząt i opuszczania terytorium (35). Ponadto SB umożliwia zwalczanie choroby,

wpływa na selekcję płciową, preferując rozród w pełni zdrowych osobników (36). Jedną ze strategii odporności behawioralnej jest pozbywanie się patogenów w procesie wspólnego oczyszczania. U antylopa impala (*Aepyceros melampus*) dzięki temu procesowi zmniejsza się liczba ektopasożytów o około 1/4 (37).

Strategia eliminacji zakażenia za pośrednictwem paszy (eliminative behaviors to avoid parasites and pathogens) jest związana z unikaniem karmy świeżo zanieczyszczonej kałem przez owce, kozy, bydło (38) oraz istnieniem tabu kanibalizmu świeżych zwłok tego samego gatunku zwierząt. Zwierzęta roślinożerne unikają wypasania się na terenach zanieczyszczonych przez postacie inwazyjne pasożytów, a także starają się zwiększyć w karmie udział roślin wzmacniających odporność na inwazje pasożytnicze (39). Wylizywanie ran i otarcie skóry umożliwia mechaniczne oczyszczenie, dodatkowo obecne w ślinie lizozym, laktoferyna i laktoperoksydaza działają odkażająco i przyspieszają gojenie (40). Zwierzęta wykorzystują selektywnie niektóre rośliny o działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwpasożytniczym (41). Konsumpcja roślin o działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwpasożytniczym jest zaliczana do naturalnych strategii profilaktyki zwierząt. Ta strategia dominuje zwłaszcza u zwierząt wyższych i jest bardzo dobrze udokumentowana (42). Natomiast kontakty ze środowiskiem i wodopojami zanieczyszczonymi małymi dawkami patogenów działają immunizująco na organizm zwierząt (43).

Oprócz działania korzystnego behawior może przyczyniać się do szerzenia infekcji. Przykładem jest zachowanie bydła, jeleni i oposów w przypadku gruźlicy w Nowej Zelandii, bydła i borsuków w Anglii. Ciężko chore na gruźlicę borsuki przestają unikać zwierząt i w tej sytuacji „zaciekawione” ich zachowaniem bydło i sarny nawiązuje kontakt i zakaża się dużymi dawkami *Mycobacterium bovis*. Podobną sytuację obserwuje się w przypadku chorych na gruźlicę borsuków i bydła (44).

Rozprzestrzenienie chorób

Relacje między zwierzętami łownymi i zwierzętami hodowlanymi nie są jednokierunkowe, często są dwukierunkowe. Zwierzęta łowne są źródłem zakażenia, rezerwuarem chorób i ostatecznym żywicielem (11, 45). Od nich mogą zakażać się zwierzęta hodowlane, a także mogą się one zakażać od zwierząt hodowlanych przez kontakty bezpośrednie, wykorzystywanie tych samych pastwisk i wodopojów, lub za pośrednictwem wektorów (46). W USA na terenach wolnych od gruźlicy i brucelozy co najmniej pięć gatunków zwierząt nieudomowionych zakaziło się tymi chorobami od zwierząt hodowlanych, wśród nich łosie w Parku Narodowym Yellowstone (47).

W transferze zarazków ze zwierząt łownych na zwierzęta domowe oprócz kontaktów bezpośrednich dużą rolę odgrywiają kontakty z wydzielinami i wydalninami chorych zwierząt łownych i zanieczyszczonym przez patogeny środowiskiem (3). Dużą rolę w chorobach wektorowych (erlichioza, anaplazmoza, choroba niebieskiego języka) odgrywiają owady i roztocza

(kleszcze) zakażone patogenami podczas żerowania na zwierzętach łownych (48).

Sposoby przekazywania zarazka przyczyniają się w różnym stopniu do szerzenia się chorób od zwierząt dzikich i od zwierząt hodowlanych, a także wśród zwierząt. Ważną rolę odgrywają kontakty bezpośrednie (tularemia, brucelozą), otarcia i rany (wścieklizna), zanieczyszczona woda lub pokarm (salmoneloza, zarażenie *Echinococcus multilocularis*, leptospiroza, włośnica), wektory (borelioza, erlichioza, anaplazmoza). Współistnienie kilku sposobów szerzenia się zarazka zwiększa możliwości zakażenia (49). W przypadku tularemii taką rolę oprócz kontaktów bezpośrednich odgrywiają owady, kleszcze, zanieczyszczona przez zarazek woda i pokarm. W afrykańskim pomorze świń wektorami biologicznymi są kleszcze z rodzaju *Ornithodoros*, natomiast przenosicielami mechanicznymi tego zarazka są kłujące muchówki, czasem człowiek, zaś źródłem zakażenia – oprócz chorych i padłych dzików – środowiska zanieczyszczone wirusem.

Wzrasta odsetek chorób wirusowych i bakteryjnych przenoszonych ze zwierząt dzikich na zwierzęta hodowlane. Jedną z przyczyn są różne genotypy wirusów i serotypy bakterii oraz presja selekcyjna, która prowadzi do dominacji szczepów patogenu zaadaptowanych do nowych warunków środowiskowych. W Polsce występuje genotyp 1 (RABV-1, klasyczny wirus wścieklizny), u nietoperzy owadożernych genotyp 5 (EBLV-1, europejski lyssawirus nietoperzy typ 1) wirusa wścieklizny (8). Szczepy krajowe RABV należą do czterech różnych filogenetycznych grup w obrębie genotypu 1 wirusa wścieklizny. W przypadku leptospirowy w jeleniowatych zakażenie wywołują *Leptospira Australis*, *L. Ballum*, *L. Balcanica* i *L. Tarassovi*. Chorobę o przebiegu klinicznym, a być może też o przebiegu subklinicznym wywołuje *L. Pomona*, podczas gdy następstwem zakażenia przez *L. Hardjovis* jest wyłącznie choroba o subklinicznym przebiegu, natomiast zakażenia przez *L. Copenhageni* mają charakter przypadkowy.

Liczba chorób zakaźnych przenoszonych ze zwierząt łownych na zwierzęta domowe zależy od podatności na chorobę określonego gatunku zwierząt hodowlanych oraz od szerokości widma zakaźnego zarazka. Na zakażenie wirusem afrykańskiego pomoru świń są podatne dziki, guźce (*Phacochoerus aethiopicus*), dzikie świny buszu (*Potamochoerus porcus*) i duże świny leśne (*Hylochoerus meinertzhageni*), zaś głównym źródłem zakażenia jest dzik. Natomiast w przypadku wścieklizny przy bardzo szerokim widmie zakaźnym wirusa wścieklizny ogromna liczba gatunków zwierząt, w tym wszystkie zwierzęta hodowlane, choruje na wściekliznę (tab. 1).

Przy bardzo wysokiej zachorowalności i śmiertelności świń, która może nawet dochodzić do 100% u dzików, w zależności od zjadliwości wirusa ASF śmiertelność może nawet wynosić poniżej 5%, co obserwuje się u dzików w Polsce (50, 51). Zakażenie szerzy się wśród dzików przez bezpośrednie kontakty z krwią, innymi płynami zakażonych osobników, zwłokami, ziemią wokół i pod zwłokami zwierząt padłych. Największe ilości wirusa zawiera aerozolowa

Tabela 1. Najczęściej występujące w Europie choroby przenoszone z grubej zwierzyny łownej na zwierzęta domowe

Choroba	Zwierzęta domowe	Zwierzęta łowne							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Afrykański pomór świń	świnie	+							
Bartoneloza	bydło		+				+	+	
Bruceleza owiec	owce		+	+				+	
Bruceleza świń	świnie	+							
Borelioza	bydło, konie	+	+	+				+	+
Choroba Johnego	bydło, owce, kozy		+	+	+				
Choroba niebieskiego języka	bydło, owce, kozy		+	+	+		+	+	
Gruźlica	bydło, owce, kozy	+	+	+	+		+	+	
Gorączka Q	bydło, owce, kozy		+	+	+	+	+	+	
Jersinioza	bydło, owce, kozy, konie	+	+	+					
Kampylobakterioza	bydło, owce, świnie	+	+	+					
Klasyczny pomór świń	świnie	+							
Leptospiroza	bydło, owce, kozy, konie, świnie	+	+	+				+	
Listerioza	bydło, owce, świnie	+	+	+			+	+	
Pastereloza	bydło		+			+	+		
Pryszczycza	bydło, owce, kozy, świnie	+	+	+	+	+	+	+	+
Różycza	świnie	+		+					
Salmoneloza	zwierzęta domowe	+	+	+			+	+	+
Wścieklizna	bydło, owce, kozy	+	+	+	+	+	+	+	+
Wąglik	bydło, owce, kozy, świnie	+	+	+		+	+	+	

Objaśnienia: 1 – dzik, 2 – jeleni, 3 – sarna, 4 – żubr, 5 – daniel, 6 – łos, 7 – jeleni sicka, 8 – muflon

wydzielina z górnych dróg oddechowych i kał zakażonych zwierząt. W szerzeniu się choroby kontakt ze zwłokami i skażonym środowiskiem odgrywa ważniejszą rolę aniżeli kontakty z chorymi zwierzętami. Ważne znaczenie w rozprzestrzenieniu się choroby wśród dzików odgrywa cykl dzik – środowisko (52), który w dużym stopniu jest efektem wyjątkowo dużej przeżywalności wirusa w środowisku i zwłokach dzików, co umożliwia endemiczne występowanie wirusa (53). Przeżywalność wirusa w zwłokach dzika zależy od masy zwierzęcia, pory roku i warunków pogodowych. W zimie wynosi kilka miesięcy i trwa, dopóki zwłoki nie ulegną całkowitemu rozkładowi. W gnijących zwłokach w 18–20°C wirus przeżywa około 18 tygodni (54). Na Półwyspie Iberyjskim wektorem wirusa afrykańskiego pomoru świń jest kleszcz *Ornithodoros erraticus* i *O. moubata*. Część dzików pada, a osobniki, które przeżyły chorobę, stają się nosicielami wirusa ASF podatnymi na powtórne zakażenie, replikację i siewstwo, ale są odporne na zachorowanie, stają się źródłem zakażenia i przyczyniają się do szerzenia choroby wśród dzików (55). Choroba niebieskiego języka jest typową chorobą wektorową, która ma ścisły związek z obecnością kuczmanów (*Culicoides*), wektorów wirusa. Komary zakażają się, ssąc krew zwierząt w okresie wiremii. Po 6–8-dniowej replikacji wirus pojawia się w gruczołach ślinowych komara i zakażenie utrzymuje się w organizmie komara przez całe życie (56). Mniej ważne znaczenie odgrywa mechaniczne przenoszenie wirusa przez inne gatunki krwio pijnych owadów.

Wyraźna sezonowość występowania BT jest związana z okresami aktywności komarów. Chorują bydło, owce i kozy. U nieudomowionych przeżuwaczy (sarny, jelenie, łosie, bawoły afrykańskie antylopy, wielbłądy, alpaki) przebieg choroby jest różny, od zakażenia bezobjawowego notowanego u łosi (*Cervus canadensis*), jeleni, saren do ostrej postaci krwotocznej cechującej się wysoką śmiertelnością, co obserwuje się u jeleni wirginijskich (*Odocoileus virginianus*). W regionach tropikalnych i subtropikalnych najczęściej choroba niebieskiego języka przebiega w formie subklinicznej. U dzikich owiec i muflonów choroba ma ciężki i śmiertelny przebieg (57). U jeleni, saren i u euroazjatyckich łosi zakażenie najczęściej ma charakter bezobjawowy, o czym świadczy jedynie obecność przeciwciał lub RNA wirusa. Są one długotrwałymi nosicielami i rezerwuarami wirusa, odgrywają ważną rolę w szerzeniu się choroby. Transmisja zakażenia jest dwukierunkowa, jeden kierunek dotyczy zwierząt dzikich → zwierząt hodowlanych natomiast drugi zwierząt hodowlanych → zwierząt dzikich (58, 59). Zachodzące zmiany klimatyczne przez wpływ na wektory zwiększają zasięg występowania choroby niebieskiego języka (60). Szczepienie wrażliwych na zakażenie wirusem choroby niebieskiego języka zwierząt przerywa cykl krążenia wirusa w populacji zwierząt i w wektorach. Ważną rolę odgrywa zwalczanie kuczmanów jako przenosicieli wirusa (61, 62).

Prątek bydłocy, *Mycobacterium bovis*, jest zasadniczo patogenem bydła, owiec i kóz, ale jest także przyczyną

gruźlicy zwierząt łownych i dzikich po kontaktach bezpośrednich z zakażonym bydłem, owcami i kozami lub ze środowiskiem zanieczyszczonym prątkiem bydłowym przez te zwierzęta (63, 64). Z chwilą pojawienia się wśród dzików, jeleni i saren (65) lub w rezerwatach żubrów z łatwością szerzy się w populacji tych zwierząt. W Czechach gruźlicę u dzików i jeleni wywołuje najczęściej *Mycobacterium microti*. Około 8% wszystkich zakażeń bydła gruźlicą pochodzi od zwierząt wolno żyjących. Coraz częściej zwierzęta łowne atakuje prątek ptasi (*Mycobacterium avium intracellulare complex*) i *Mycobacterium fortuitum*, natomiast bardzo rzadko przyczyną gruźlicy zwierząt dzikich jest prątek gruźlicy, *Mycobacterium tuberculosis*. Źródłem zakażenia *M. bovis* są siewcy. Zakażona krowa stanowi główny rezerwuuar prątka bydłowego. Natomiast w krajach wolnych od gruźlicy bydła głównym rezerwuarem prątków gruźlicy są ludzie oraz dzikie zwierzęta, w niektórych krajach zwłaszcza dziki (65). Najważniejszym rezerwuarem prątka bydłowego wśród zwierząt łownych są jelenie, żubry, renifery, łosie, lamy, coraz częściej też dziki (66), a spośród zwierząt dzikich wiewiórki, oposy, borsuki, zające i rysie. Wśród zwierząt łownych gruźlica szerzy się drogą horyzontalną, a więc drogą powietrzno-kropelkową podczas bezpośredniego kontaktu ze zwierzętami wysiewającymi zarazki podczas korzystania z wypasu i źródeł wody lub kontaktu ze środowiskiem zanieczyszczonym prątkiem. Najważniejszymi wrotami zakażenia jest układ oddechowy, mniejsze znaczenie odgrywiają przewód pokarmowy i skóra (67).

Profilaktyka

Odpowiednio przeprowadzona bioasekuracja zwierząt hodowlanych w dużym stopniu gwarantuje uzyskanie zamierzonych efektów profilaktycznych. Jednym ze sposobów bioasekuracji jest stosowanie zagród, ograniczenie dostępu do pastwisk i wodopojów zwierząt hodowlanych dla zwierząt dzikich i profilaktyczne szczepienia wrażliwych gatunków zwierząt hodowlanych. Natomiast wielokierunkowe działania mające na celu likwidację lub ograniczenie chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych oraz uniemożliwienie ich szerzenia się poza ekosystemy zasiedlane przez te gatunki zwierząt przynoszą z reguły ograniczone efekty. Ze względów praktycznych także niemożliwa jest eliminacja rezerwuarów zarazków w populacji zwierząt dzikich.

W profilaktyce i zwalczaniu chorób zwierząt łownych i ich rozprzestrzenieniu się na zwierzęta hodowlane zadawałające rezultaty przynoszą tylko strategie zintegrowane, które zapewniają ochronę zdrowia zwierząt i zdrowia człowieka oraz minimalizują negatywny wpływ na różnorodność środowiska. Te strategie są realizowane równocześnie na kilku płaszczyznach, a mianowicie dotyczą: prewencji, kontroli wektorów, likwidacji lub ograniczenia źródeł zakażenia, kontroli wielkości populacji i przemieszczania się zwierząt łownych oraz szczepienia (68). Ich efektem jest ograniczenie występowania nowych chorób, likwidacja istniejących chorób w populacji wrażliwych gatunków zwierząt łownych i zwierząt hodowlanych

oraz zahamowanie przenoszenia chorób pomiędzy obydwoma grupami zwierząt. W przypadku zwierząt łownych w ramach prewencji jest prowadzona dekontaminacja zwłok, odkażanie wodopojów, kontrola przemieszczania się zwierząt, poprawa warunków żywieniowych, separacja od zwierząt hodowlanych. Jednym ze sposobów zmniejszenia częstotliwości kontaktów pomiędzy zwierzętami jest depopulacja przez odstrzał oraz bariery mechaniczne (ploty), dzięki czemu można ograniczyć mobilności zwierząt, a tym samym możliwości transmisji choroby na nowe tereny zasiedlone przez zdrowe zwierzęta. Na przykład w epidemii afrykańskiego pomoru świń w fazie rozprzestrzenienia się szybkość szerzenia się infekcji zależy od liczebności i gęstości populacji dzików, liczby zwierząt wrażliwych na zakażenie oraz od inwazyjności wirusa. Stosowanie plotów, likwidowanie dzików wrażliwych i zakażonych, depopulacja hamują szerzenie się choroby. Odstrzał dzików modyfikuje naturalny przebieg epidemii, zmniejszając możliwość kontaktów osobników zakażonych z niezakażonymi. Najważniejszym rezultatem depopulacji jest przejście fazy epidemicznej w endemiczną lub likwidacja choroby. Natomiast nieusunięte zwłoki padłych dzików na ASF są ważnym źródłem zakażenia i umożliwiają przetrwanie wirusa (dormant virus in the infectious boar carcasses) w terenie nawet przy małym zagęszczeniu dzików (69, 70). Wybrakowanie lub odstrzelenie chorych osobników, przerywając łańcuch epizootyczny, zaburza jednocześnie strukturę socjalną, przez eliminację dorosłych zwierząt powstaje „próżnia ekologiczna” ułatwiająca migrację zdrowych podatnych na chorobę osobników lub zakażonych zwierząt nowymi zarazkami na tereny, na których realizowano depopulację.

Kontrola wektorów przy użyciu akarycydów, repellentów i szczepionek u zwierząt łownych jest ograniczona. Można ją realizować w małych populacjach zwierząt dzikich lub na ograniczonych terenach, mając na uwadze negatywne oddziaływanie akarycydów na środowisko (71). Istnieje też możliwość szczepienia zwierząt przeciwko kleszczom (72). W kontroli wielkości populacji oprócz odstrzału stosuje się wybrakowanie, zakaz dokarmiania lub różne sposoby ograniczania rozrodu (73).

W przypadku zwierząt łownych zarówno leczenie, jak odkażanie mają w dużej mierze ograniczony zakres, stąd też coraz bardziej są rozbudowywane programy szczepienia zwierząt łownych. Mają one przy tym na celu również ochronę zagrożonych likwidacją gatunków, zabezpieczenie przed zoonozami oraz zapobieganie przenoszeniu chorób ze zwierząt łownych na zwierzęta hodowlane. Szczepienia spełniają swoją rolę pod warunkiem, że zostanie zaszczepiona większość osobników danej populacji zwierząt. Preferuje się szczepionki doustne (74, 75).

Pomimo stosowanych programów profilaktyczno-leczniczych istnieje konieczność stosowania innowacyjnych metod profilaktyki w chorobach zwierząt łownych przenoszonych na zwierzęta hodowlane, szczególnie w przypadkach, gdy etiologia choroby jest trudna do ustalenia, źródła zakażenia oraz rezerwuary zarazka i drogi transmisji są tylko częściowo poznane.

Piśmiennictwo

1. Thornton P.K.: Livestock production: recent trends, future prospects. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2010, **365**, 2853–2867.
2. Dehove A., Commault J., Petitclerc M., Teissier M., Macé J.: Economic analysis and costing of animal health: A literature review of methods and importance. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2012, **31**, 605–617.
3. Rhyan J.C., Spraker T.R.: Emergence of diseases from wildlife reservoirs. *Vet. Pathol.* 2010, **47**, 34–39.
4. 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.
5. Hilbert F., Smulders F.J.M., Chopra–Dewasthaly R., Paulsen P.: Salmonella in the wildlife–human interface. *Food Res. Intern.* 2012, **45**, 603–608.
6. Skov M.N., Madsen J.J., Rahbek C., Lodal J., Jespersen J.B., Jørgensen J.C., Dietz H.H., Chriél M., Baggesen D.L.: Transmission of Salmonella between wildlife and meat production animals in Denmark. *J. Appl. Microbiol.* 2008, **105**, 1558–1568.
7. Beltrán–Alcrudo D., Kock R., Mor S.B.: Global trends in infectious diseases at the wildlife–livestock interface. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2015, **112**, 9662–9667.
8. Bourhy H., Kissi B., Audry L., Smreczak M., Sadkowska–Todys M., Kulonen K., Tordo N., Żmudzinski J.F., Holmes E.C.: Ecology and evolution of rabies virus in Europe. *J. Gen. Virol.* 1999, **80**, 2545–2557.
9. Cutler S.J., Fooks A.R., van der Poel W.H.: Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1–7.
10. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
11. Bengis R.G., Kock R.A., Fischer J.: Infectious animal diseases: The wildlife/livestock interface. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz* 2002, **21**, 53–65.
12. Gortázar C., Ferroglio E., Höfle U., Frölich K., Vicente J.: Diseases shared between wildlife and livestock: European perspective. *Eur. J. Wild. Res.* 2007, **53**, 241–256.
13. Cleaveland S., Laurenson M.K., Taylor L.H.: Diseases of humans and their domestic mammals: Pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2001, **356**, 991–999.
14. Wolfe N.D., Dunavan C.P., Diamond J.: Origins of major human infectious diseases. *Nature* 2007, **447**, 279–283.
15. Tomley F.M., Shirley M.W.: Livestock infectious diseases and zoonoses. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2009, **364**, 2637–2642.
16. Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Trop.* 2001, **78**, 103–116.
17. Pan Y., Tian X., Qin P., Wang B., Zhao P., Yang Y., Huang Y.: Discovery of a novel swine enteric alphacoronavirus (SeACoV) in southern China. *Vet. Microbiol.* 2017, **211**, 15–21.
18. Rupprecht C.E., Barrett J., Briggs D., Cliquett F., Fooks A.R., Lumlertdacha B., Meslin F.X., Müller T., Nel L.H., Schneider C., Tordo N., Wandler A.I.: Can rabies be eradicated? *Dev. Biol.* 2008, **131**, 95–121.
19. Renter D.G., Gnad D.P., Sargeant J.M., Hygnstrom S.E.: Prevalence and serovars of Salmonella in the feces of free–ranging white–tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J. Wildl. Dis.* 2006, **42**, 699–703.
20. Altizer S., Bartel R., Han B.A.: Animal migration and infectious disease risk. *Science* 2011, **331**, 296–302.
21. Hall R.J., Altizer S., Bartel R.A.: Greater migratory propensity in hosts lowers pathogen transmission and impacts. *J. Anim. Ecol.* 2014, **83**, 1068–1077.
22. Mysterud A., Oviller L., Meisinger E.L., Viljugrein H.: Parasite load and seasonal migration on red deer. *Oecologia* 2016, **180**, 401–407.
23. Acevedo–Whitehouse K., Duffus A.L.: Effects of environmental change on wildlife health. *Philos Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 2009, **364**, 3429–3438.
24. Guitart R., Sachana M., Caloni F., Croubels S., Vandenbroucke V., Berny P.: Animal poisoning in Europe. Part 3: Wildlife. *Vet J.* 2010, **183**, 260–265.
25. Pokorny B., Ribaric–Lasnik C.: Seasonal variability of mercury and heavy metals in roe deer (*Capreolus capreolus*) kidney. *Environ. Pollut.* 2002, **117**, 35–46.
26. Ahmad K.: More death from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. *Lancet* 2000, **356**, 1422–1426.
27. Chevalier V.: Relevance of Rift Valley fever to public health in the European Union. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, **19**, 705–708.
28. Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S.: Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 539–544.
29. De La Rocque S., Rioux J.A., Slingenbergh J.: Climate change: effects on animal disease systems and implications for surveillance and control. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2008, **27**, 339–354.
30. Richomme C., Gauthier D., Fromont E.: Contact rates and exposure to inter–species disease transmission in mountain ungulates. *Epidemiol. Infect.* 2006, **134**, 21–30.
31. Gortázar C., Acevedo P., Ruiz–Fons F., Vicente J.: Disease risks and overabundance of game species. *Eur. J. Wild. Res.* 2006, **52**, 81–87.
32. Laddomada A.: Incidence and control of CSF in wild boar in Europe. *Vet. Microbiol.* 2000, **37**, 121–130.
33. Schaller M.: Parasites, behavioral defenses, and the social psychological mechanisms through which cultures are evoked. *Psychol. Inq.* 2006, **17**, 96–101.
34. Dantzer R., Kelly K.W.: Twenty years of research on cytokine–induced sickness behavior. *Brain Behav. Immun.* 2007, **21**, 153–160.
35. Poulin R.: Parasite manipulation and host behavior: an update and frequently asked questions. *Adv. Stud. Behav.* 2010, **41**, 151–186.
36. Hart B.L.: Behavioural defences in animals against pathogens and parasites: parallels with the pillars of medicine in humans. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2011, **366**, 3406–3417.
37. Mooring M.S., Mckenzie A.A., Hart B.L.: Booming in impalaole of oral grooming in removal of ticks and effect of ticks in increasing grooming rate. *Physiol. Behav.* 1996, **59**, 965–971.
38. Osberg F.O., Francis–Smith K.: Studies on the formation of ungrazed eliminative areas in fields used by horses. *Appl. Anim. Ethol.* 1977, **3**, 27–34. [10.1016/0304-3762\(77\)900068-2](https://doi.org/10.1016/0304-3762(77)900068-2)
39. Sofowora A., Ogunbode E., Onayade A.: The role and place of medicinal plants in strategies for disease prevention. *Afr. J. Tradit. Complement. Altern. Med.* 2013, **10**, 210–229.
40. Hart B. L., Powell K.: Antibacterial properties of saliva: role in maternal periparturient grooming and in licking wounds. *Physiol. Behav.* 1990, **48**, 383–386.
41. Hart B.L.: The evolution of herbal medicine: behavioral perspectives. *Anim. Behav.* 2005, **70**, 973–989.
42. Hutchings M.R., Athanasiadou S., Kyriazakis I., Gordon I.J.: Can animals use foraging behavior to combat parasites. *Proc. Natur. Soc.* 2003, **62**, 361–370.
43. Adelman J.S., Hawley D.M.: Tolerance of infection: A role for animal behavior, potential immune mechanisms, and consequences for parasite transmission. *Hormones Behav.* 2017, **88**, 79–86.
44. Corner L.A.L.: The role of wild animal populations in the epidemiology of tuberculosis in domestic animals how to assess: the risk. *Vet. Microbiol.* 2006, **112**, 303–312.
45. Siembieda J.L., Kock R.A., McCracken T.A., Newman S.H.: The role of wildlife in transboundary animal diseases. *Anim. Health Res. Rev.* 2011, **12**, 95–111.
46. Conner M.M., Ebinger M.R., Blanchong J.A., Cross P.C.: Infectious disease in cervids of North America: data, models, and management challenges. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2008, **1134**, 146–172.
47. Cross P., Cole E., Dobson A., Edwards W., Hamlin K., Luikart G., Middleton A., Scurlock B., White P.: Probable causes of increasing brucellosis in free–ranging elk of the Greater Yellowstone ecosystem. *Ecol. Appl.* 2010, **20**, 278–288.
48. Kock R.: Drivers of disease emergence and spread; Is wildlife to blame? *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2014, **81**, 1–4.
49. Martin C., Pastoret P.P., Brochier B., Humblet M.F., Saegerman C.: A survey of the transmission of infectious diseases/infections between wild and domestic ungulates in Europe. *Vet. Res.* 2011, **42**, 70. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-42-70>
50. Markowska–Daniel I., Pejsak Z.: Afrykański pomór świń. *Życie Wet.* 2014, **89**, 191–196.
51. Gavier–Widén D., Ståhl K., Neimanis A.S., Hård av Segerstad C., Gortázar C., Rossi S., Kuiken T.: African swine fever in wild boar in Europe: a notable challenge. *Vet. Rec.* 2015, **176**, 199–200.
52. 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>
53. 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.
54. OIE: African swine fever. *OIE Terrestrial Manual* 2018, 1525–1539.
55. Blome S., Gabriel C., Beer M.: Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.* 2013, **173**, 122–130.
56. MacLachlan N.J., Drew C.P., Darpel K.E., Worwa G.: The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J. Comp. Pathol.* 2009, **141**, 1–16.
57. MacLachlan N.J.: Bluetongue: history, global epidemiology, and pathogenesis. *Prev. Vet. Med.* 2011, **102**, 107–111.
58. Ruiz–Fons F., Sánchez–Matamoros A., Gortázar C., Sánchez–Vizcaino J.: The role of wildlife in bluetongue virus maintenance in Europe: lessons learned after the natural infection in Spain. *Virus Res.* 2014, **182**, 50–58.
59. Niedbalski W.: Bluetongue in Europe and the role of wildlife in the epidemiology of disease. *Pol. J. Vet. Sci.* 2015, **18**, 455–461.
60. Wilson A., Mellor P.: Bluetongue in Europe: vectors, epidemiology and climate change. *Parasitol. Res.* 2008, **103**, 69–77.
61. Zientara S., MacLachlan N.J., Calistri P., Sanchez–Vizcaino J.M., Savini G.: Bluetongue vaccination in Europe. *Vaccines* 2010, **9**, 989–991.

62. Calvo-Panilla E., Castillo-Olivares J., Jabbar T., Ortego J., la Plza F., Marin-López A.: Recombinant vaccines against bluetongue virus. *Virus Res.* 2014, **182**, 78–86.
63. Wu N., Abril C., Hinić V., Brodard I., Thür B., Fattebert J., Hussy D., Ryser-Degiorgis M.P.: Free-ranging wild boar: a disease threat to domestic pigs in Switzerland. *J. Wildl. Dis.* 2011, **47**, 868–869.
64. Palmer M.V., Thacker T.C., Waters W.R., Gortazar C., Corner L.A.: Mycobacterium bovis: a model pathogen at the interface of livestock, wildlife, and humans. *Vet. Med. Int.* 2012:236205. Doi:10.1155/2012/236205
65. Hermoso de Mendoza J., Parra A., Tato A., Alonso J. M., Rey J. M., Peña J., García-Sánchez A., Larrasa J., Teixidó J., Manzano G., Cerato R., Pereira G., Fernández-Llario P., Hermoso de Mendoza M.: Bovine tuberculosis in wild boar (*Sus scrofa*), red deer (*Cervus elaphus*) and cattle (*Bos taurus*) in a Mediterranean ecosystem (1992–2004). *Prev. Vet. Med.* 2006, **74**, 239–247.
66. Naranjo V, Gortazar C, Vicente J, de la Fuente J: Evidence of the role of European wild boar as a reservoir of Mycobacterium tuberculosis complex. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 1–9.
67. OIE: Bovine tuberculosis.2021.<https://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/animal-diseases/bovine-tuberculosis/>
68. Mörner T., Obendorf D., Artois M., Woodford M.: Surveillance and monitoring of wildlife diseases. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2002, **21**, 67–76.
69. Gallardo C., Nieto R., Soler A., Pelayo V., Fernández-Pinero J., Markowska-Daniel I., Pridotkas G., Nurmoja I., Granta R., Simón A., Pérez C., Martín E., Fernández-Pacheco P., Arias M.: Assessment of African Swine Fever diagnostic techniques as a response to the epidemic outbreaks in Eastern European Union Countries: How to improve surveillance and control programs. *J. Clin. Microbiol.* 2015, **53**, 2555–2565.
70. Guberti V., Khomenko S., Masiulis M.: Handbook on ASF in wild boar and biosecurity during hunting – version15/10,2018.<http://web.oie.int/RREurope>
71. Plumb G, Babiuk L, Mazet J, Olsen S, Rupprecht C, Pastoret PP, Slate D: Vaccination in conservation medicine. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2007, **26**, 229–241.
72. Rodriguez-Mallon A.: developing anti-tick vaccines. *Methods Mol. Biol.* 2016, **1404**, 243–259.
73. Wasserberg G., Osnas E.E., Rolley R.E., Samuel M.D.: Host culling as an adaptive management tool for chronic wasting disease in white tailed deer: a modelling study. *J. Appl. Ecol.* 2009, **46**, 457–466.
74. Rupprecht C.E., Hanlon C.A., Slate D.: Oral vaccination of wildlife against rabies: opportunities and challenges in prevention and control. *Dev. Biol. (Basel)*.2004, **119**, 173–184.
75. Newton E.J., Pond B.A., Tinline R.R., Middel K., Bélanger D., Rees E.E.: Differential impacts of vaccination on wildlife disease spread during epizootic and enzootic phases. *J. Appl. Ecol.* <https://doi.org/10.1111/1365-2664.13339>