

This article aims at the presentation of some issues associated with infectious diseases in wildlife animals. Diseases of game animals can cause significant illness and death of individual animals and can significantly affect wildlife populations. Game animals can also serve as natural carriers for zoonotic agents. These zoonotic microorganisms and parasites can be contracted from game animals directly by bites or contamination or indirectly through the arthropod vectors. The food products of infected game animals, can serve as the source of infection for humans. Hunters can be exposed not only to infected animals but also to the arthropod vectors and contaminated soil and water. Here, the ecology, clinical symptoms and diagnostic procedures for trichinellosis, rabies, tularemia and borreliosis in game animals are discussed.

Keywords: game animals, zoonoses, trichinellosis, rabies, tularemia, borreliosis.

Łowiectwo oprócz korzyści, jaką jest pozyskiwanie specyficznego rodzaju żywności (dziczyzna), jest też rekreacją dla myśliwych oraz sposobem regulacji określonych gatunków i wielkości populacji zwierząt łownych (1). Zwierzęta łowne mogą niekiedy stanowić bezpośrednie źródło zagrożenia nie tylko dla myśliwych, ale w przypadku chorób zakaźnych o charakterze zoonotycznym również rzesz konsumentów produktów spożywczych pochodzących od zwierząt dzikich, takich jak zwierzyna łowna. Skala tych zagrożeń

Zoonotyczne choroby zwierząt łownych. Część I. Włośnica, wścieklizna, tularemia, borelioza

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

jest różnorodna i zależy nie tylko od charakteru patogenów zoonotycznych atakujących zwierzynę łowną. Zależy ona także od człowieka i dotyczy myśliwych, którzy nie przestrzegają zasad higieny osobistej, braku zabezpieczeń przed rozsiewem patogenów podczas transportu oraz rozbioru tusz, zanieczyszczenia produktów spożywczych drobnoustrojami lub pasożytami o właściwościach zoonotycznych. Znajomość tych patogenów i chorób przez nie wywoływanych u zwierzyny łownej oraz u ludzi, dróg transmisji patogenów w populacji zwierząt i sposobów zakażenia człowieka jest warunkiem koniecznym w profilaktyce i zwalczaniu tych zoonoz.

Choroby zakaźne i pasożytnicze u zwierząt nieudomowionych pojawiły się w zamierzchłej przeszłości, o czym świadczą zmiany chorobowe w kościach zwierząt kopalnych. Istnieją też wzmianki o występowaniu chorób nie tylko u zwierząt udomowionych, ale i u dzikich, w najstarszych tekstach pisanych i dotyczą one z reguły ssaków. W piśmiennictwie Majów z okresu 1000 lat przed 1697 r. naszej ery są wzmianki o występowaniu u nietoperzy objawów typowych dla wścieklizny. W średniowieczu opisano dokładnie objawy wścieklizny u lisów i niedźwiedzi,

gruźlicy u małp i słoni, chorób pasożytniczych skóry u lam i alpaka. W 591 r. opisano padnięcie na wąglik jeleni na terenie obecnej Francji i Belgii, a w 1683 r. inwazję larw *Echinococcus granulosus* u gazeli. Dawniej, podobnie jak i dzisiaj, uwagę zwraca się na te choroby zwierząt nieudomowionych, które stanowią źródło pożywienia lub zagrażają człowiekowi (2).

Kategorie zoonoz przenoszonych ze zwierząt łownych na człowieka

Najczęściej w przypadku zwierząt łownych występują zoonozy bezpośrednie i cyklozoonozy, rzadziej metazoonozy i saprozoonozy. Zoonozy bezpośrednie (direct zoonoses), szerzą się przez kontakt bezpośredni człowieka z zakażonym zwierzęciem lub z produktami pochodzenia zwierzęcego. Należy do nich m.in. wścieklizna, brucelozę, bakteryjne zakażenia pokarmowe i gąbczasta encefalopatia bydła (BSE). W cyklozoonozach czynnik etiologiczny choroby ma żywicieli pośrednich i ostatecznych. Przykładem jest tasieńczyca, w której człowiek jest żywicielem ostatecznym, a bydło (i inne gatunki przeżuwaczy) jest żywicielem pośrednim. Człowiek zaraża się tasieńcem nieuzbrojonym,

spożywając surowe lub niedogotowane mięso zawierające postać larwalną inwazyjną tasiemca, jaką jest wągier (*Cysticercus bovis*).

W metazoonozach (metazoonoses) bezkręgowce spełniają rolę wektorów czynnika zakaźnego, w ich organizmie patogen odbywa cykle rozwojowe lub się rozmnaża. Klasycznym przykładem jest dżuma oraz borelioza. Pchła jest wektorem *Yersinia pestis* i w jej przewodzie pokarmowym zarazek rozmnaża się obficie. Źródłem zakażenia w boreliozie są sarny, drobne ssaki (myszy, szopy), a jej wektorem kleszcze. Człowiek choruje na saproozozozę z reguły po zakażeniu czynnikiem zoonotycznym z wtórnego źródła zakażenia. W tej grupie występuje np. glistnica i liczne grzybice. Jaja glisty świńskiej są wydalane do środowiska, głównie za pośrednictwem pokarmu zanieczyszczonego inwazyjnymi jajami pasożyta.

Jednak największe zagrożenie epidemiologiczne stanowią te spośród zoonoz bezpośrednich, w których czynnik etiologiczny nabył dodatkową zdolność do przekroczenia barier międzygatunkowych i zakażenia nowego gospodarza, jakim jest człowiek, oraz szerzenia się w populacji ludzkiej przez kontakty osobników zdrowych z ludźmi chorymi, co ma miejsce m.in. w gorączkach krwotocznych (Ebola), SARS (zespół ciężkiej niewydolności oddechowej), salmonelozach i gruźlicy odzwierzęcej (3). Istnieje też obawa, że nowe reasortanty wirusa grypy ptasiej o wzorze antygenowym A(H7N9) i o właściwościach zoonotycznych, który zagraża Europie, może nabyć zdolność zakażenia ludzi oraz do bezpośredniej transmisji z ludzi chorych na ludzi zdrowych i następnie szerzyć się w populacji ludzkiej (4).

Wciąż jest otwarty problem tych zoonoz od zwierząt łownych, w których czynnik przyczynowy jest mało poznany, rezerwuar zarazki i drogi transmisji są nieznane lub tylko częściowo poznane oraz brak metod diagnozy i nie opracowano skutecznych metod profilaktyki. Dlatego nadal należy się też liczyć z pojawieniem się nowych zoonoz.

Włośnica

Włośnica jest jedną z najstarszych chorób odzwierzęcych. Włośnice krążą w populacji zwierząt domowych, zwierząt dzikich lub obydwie te populacje przenikają się nawzajem. W Polsce obserwuje się corocznie do 50 przypadków włośnicy u ludzi. Częściej stwierdza się przy tym włośnicę u dzików aniżeli u świń. W Unii Europejskiej w 2012 r. badania 860 153 sztuk dzików wolno żyjących, włączając 108 605 dzików z Polski, wykazały obecność włośnicy u 1097 (0,13%) zwierząt, a w Polsce

zarażonych było 442 (0,4%) dzików wolno żyjących. U 131 zwierząt zidentyfikowano *Trichinella spiralis* (5). Włośnice *Trichinella* (Nematoda; Trichinellidae) jest żyworodnym pasożytem mięsożernych i wszystkich innych ssaków. W skład rodzaju *Trichinella* wchodzi 9 gatunków i 12 genotypów (6, 7). *T. spiralis* jest główną przyczyną włośnicy świń hodowlanych, dzików i człowieka w klimacie umiarkowanym. *Trichinella nativa* (T-2) jest zaadaptowana do zimnego klimatu, rzadziej atakuje świnię. Jest ona natomiast chorobotwórcza dla dzikich psów, niedźwiedzi i morsów oraz cechuje się opornością na mrożenie. *T. britovi* (T-3) zaraża głównie zwierzęta dzikie w umiarkowanych rejonach Europy i Azji, czasami można ją spotkać u świń i koni. Jest ona częściowo oporna na mrożenie. *T. murelli* (T-5) występuje w Ameryce Północnej u dzikich zwierząt, rzadko u koni i ludzi. Cechuje się małą zaraźliwością dla świń domowych. *Trichinella* T-6 występuje w Ameryce Północnej i cechuje się niską zaraźliwością dla świń, atakuje natomiast wiele gatunków dzikich zwierząt, jest chorobotwórcza dla człowieka i oporna na mrożenie. *T. nelsoni* (T-7) atakuje sporadycznie dzikie zwierzęta w Afryce. Cechuje się zwiększoną opornością na wyższe temperatury od pozostałych gatunków. *Trichinella* T-8 występuje w Afryce, zaś *Trichinella* T-9 występuje w Japonii. Obydwa gatunki posiadają cechy zbliżone do *T. britovi* (T-3). Dwa gatunki nie tworzą w mięśniach torebek zawierających larwy, należy do nich *T. pseudospiralis* (T-4) atakująca w Azji, Ameryce Północnej dzikie zwierzęta mięsożerne, szczury, torbacze w Australii oraz *T. papuae* (T-10) występująca w Papui-Nowej Gwinei u dzikich świń. *T. zimbabweensis* (T-11) występuje w Afryce, a wrażliwe na zarażenie są świnię, *T. patagoniensis* (T-12) występuje w Argentynie.

W Polsce włośnicę świń wywołują dwa gatunki włośnicy, *T. spiralis* i *T. britovi*, podczas gdy w innych krajach Europy ponadto *T. nativa*, *T. pseudospiralis* i *T. murelli*. Zarażenie zwierząt łownych jest spowodowane głównie przez *T. nativa*, T-6, w mniejszym stopniu przez *T. britovi*. Ponieważ włośnice mięśniowe tych gatunków są odporne na mrożenie, mrożone tusze zarażone tymi gatunkami włośnicy stanowią zagrożenie dla zdrowia człowieka (8).

Około 149 gatunków zwierząt łącznic z człowiekiem jest wrażliwych na zakażenie, głównie świnię, dzikie zwierzęta mięsożerne, konie, dzikie gryzonie, ptaki odżywiające się mięsem, koty i psy, lisy i nutrie. Trzy postacie włośnicy: mięśniowej, jelitowej i wędrowną występują u tego samego żywiciela, ale zarażenie ma zwykle miejsce po konsumpcji mięsa zawierającego włośnicę

mięśniowe usytuowane we wnętrzu włókien mięśni poprzecznie prążkowanych o dużej aktywności ruchowej. Są one zdolne do inwazji po 18–22 dniach od zarażenia żywiciela.

Zarażenie następuje po spożyciu wraz z mięsem otorbionych larw włośnicy. W mięśniach otorbione larwy *T. spiralis* giną w 65,5°C po 15 minutach, w –35°C po 5 godzinach. Mrożenie tuszy świń w –15°C przez 20 dni, –23°C przez 10 dni lub –30°C przez 6 dni niszczy włośnicę. W mięśniach otorbione larwy *T. spiralis* giną w 65,5°C po 15 minutach, w –35°C po 5 godzinach. Pod działaniem soków żołądkowych torebka łącznotkankowa otaczająca larwę ulega strawieniu i uwolnione larwy wnikają do śluzówki dwunastnicy i jelita czczego. W ciągu około 4 dni uzyskują one dojrzałość płciową, przedostają się do światła jelita, gdzie następuje zapłodnienie. Samce giną i są wydalane z kałem, podczas gdy samice penetrują śluzówkę jelita, gdzie rodzą żywe larwy. Jedna samica rodzi do 1000 larw. Larwy o rozmiarach 1 mm przenikają do przestrzeni chłonnych i następnie są roznoszone z krwią po całym ustroju. Larwy osiedlają się w mięśniach poprzecznie prążkowanych, skręcają się i otorbiają. Z czasem torebka ulega zwapnieniu. Otorbione larwy nie tracą żywotności latami.

Działanie patogenne włośnicy jest następstwem alergizacji organizmu przez produkty przemiany materii pasożyta i produkty rozpadu własnej tkanki oraz w mniejszym stopniu uszkodzającego działania mechanicznego włośnicy wędrownych.

Przyjmuje się, że spożycie przez człowieka z pokarmem 5 g larw zakaźnych włośnicy/kg masy ciała jest dawką śmiertelną. Okres wylegania choroby waha się od jednego do kilku dni od chwili spożycia zakażonego pokarmu. Przebieg choroby, a tym samym pojawienie się oraz intensywność objawów chorobowych, zależy od liczby larw zarażających człowieka, jego wieku i indywidualnej podatności na zarażenie. W rozwoju choroby występują trzy fazy: jelitowa, mięśniowa oraz zdrowienia lub rzadziej – śmierć. Pierwsze objawy ze strony przewodu pokarmowego pojawiają się po 30–32 godzinach po zarażeniu i są następstwem penetracji samic włośnicy do błony śluzowej jelita. Charakteryzują się one wymiotami, bólem brzucha, biegunką, gorączką i obrzękiem twarzy. Następne objawy pojawiają się po 2–8 tygodniach po zjedzeniu pokarmu zanieczyszczonego przez larwy włośnicy. Charakterystycznym objawem jest obrzęk powiek i tkanki oczodołowej, bóle mięśniowe, bóle i zawroty głowy, gorączka i ogólne osłabienie, trudności oddechowe, eozynofilia i leukocytoza. W przebiegu ciężkiej choroby występuje zapalenie mięśnia sercowego,

zapalenie płuc, zapalenie nerek, zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Rzadko pojawia się wysypka na skórze, wybroczyny, świąd oraz podwójne widzenie. W łagodnych przypadkach większość objawów ustępuje po kilku miesiącach. Śmierć jest następstwem zaburzeń w krążeniu, powikłań w układzie oddechowym, toksemii, niedomogi nerek (3).

Zalecana metoda badania w kierunku zarażenia włośniami to metoda bezpośredniego stwierdzenia obecności włośnia mięśniowego w badanych próbkach lub test ELISA do wykrywania swoistych dla włośni przeciwciał we krwi, surowicy lub płynie mięśniowym (9) oraz metoda PCR wykrywania antygeny *Trichinella* w tkankach (8). Jedyną rekomendowaną metodą wykrywania larw włośnia w tkankach jest metoda wytrawiania (10).

Wścieklizna

Od 1960 r. notuje się na świecie wzrost zachorowań zwierząt dzikich oraz lisów na wściekliznę (11). Być może jest on spowodowany zwróceniem większej uwagi na zwierzęta dzikie jako źródło zakażenia oraz na możliwość zakażenia się zwierząt i ludzi od nietoperzy. Szczepienia lisów realizowane w wielu krajach, pomimo dużych kosztów i użycia efektywnych szczepionek, oraz obowiązkowe szczepienia psów nie wyeliminowały wścieklizny. Według raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności z 2012 r. badanie 46 482 lisów w UE, w tym w Polsce 21 696 oraz 120 w Norwegii i 10 w Szwajcarii, wykazało, że 1,0% (503 lisy) był zakażony wirusem wścieklizny, w Polsce u 189 lisów (0,9%) wykryto wściekliznę. Spośród 556 szopów wściekliznę stwierdzono u 4 zwierząt, w tym u 2 w Polsce. Spośród 2124 innych gatunków wolno żyjących zwierząt u 24 stwierdzono zakażenie wścieklizną. Aż 1,7% nietoperzy było zakażonych wirusem wścieklizny, przy czym na 1971 zwierząt badanych w Unii Europejskiej w Holandii wirus wścieklizny wykryto u 15, w Niemczech u 7 i w Polsce u 2 nietoperzy (5).

Wścieklizna jest wysoce zakaźną, zaraźliwą i prawie zawsze śmiertelną chorobą ssaków, w której zakażenie przenosi się głównie w wyniku pokąsania przez zwierzę wydalające wirus ze śliną. Okres wylegania choroby zależy od zjadliwości wirusa wścieklizny, usytuowania rany, odporności organizmu oraz gatunku zwierzęcia. Wirus jest wykrywalny w ślinie zakażonych zwierząt w okresie 3–10 dni przed pojawieniem się pierwszych objawów choroby, u lisów w okresie od 13 do 15 dni przed zachorowaniem, niekiedy nawet przekracza 30 dni (12). Występuje też w niewielkich ilościach we krwi,

w moczu, kale i mleku. Zwierzęta padają po kilku dniach od zachorowania. U lisów okres wylegania choroby wynosi od 11 dni do nawet 11 miesięcy, ale zwykle nie przekracza 30 dni.

W Europie chorobę zwierząt i ludzi wywołuje serotyp 1 wirusa wścieklizny (rabies virus), natomiast udział EBL1 i EBL2 (European bat lyssavirus) we wściekliznie zwierząt łownych nie jest potwierdzony (13). Choroba z reguły trwa krótko i zwierzę pada po kilku dniach. Podobnie jak u zwierząt udomowionych występuje postać szałowa z objawami agresji o różnym nasileniu i postać cicha porażenna. W postaci szałowej agresja prowadzi w krótkim czasie do wielu kontaktów z innymi zwierzętami, czego efektem jest szybkie szerzenie się wścieklizny w populacji wielu gatunków zwierząt zasiedlających teren kontrolowany przez chore zwierzę. W biotopach, w których żyją zwierzęta łowne, nie tylko one, ale zwłaszcza takie gatunki, jak wilki, borsuki, w krajach pozaeuropejskich szopy, skunksy, hieny, szakale, nietoperze krwiopijne i owadożerne, odgrywają istotną rolę w endemicznym występowaniu wścieklizny. Najczęściej wścieklizna zwierząt leśnych występuje sporadycznie i jest ograniczona tylko do pewnych niewielkich obszarów.

W łańcuchu transmisji wścieklizny największe znaczenie na całym świecie ma pies, 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 (14).

Lisy chorują najczęściej na postać szałową wścieklizny, silna agresja poprzedza konwulsje, porażenia i śmierć. U zwierząt łownych występują obydwie postaci kliniczne wścieklizny. U części chorych zwierząt chorych jedynym objawem jest zmiana zachowania na łagodne lub niczym niesporowodowane ataki na inne zwierzęta albo martwe przedmioty bądź występują konwulsje i porażenia. Na skutek porażenia mięśni krtani zwierzęta mogą wydawać chrapliwe, często silne odgłosy (15). Człowiek zakaża się najczęściej podczas pokąsania przez chore zwierzę. Jednak wrotami zakażenia mogą być otarcia i zadrapania skóry, otwarte rany, śluzówki zanieczyszczone śliną lub np. mózgiem chorych zwierząt. Myśliwi mogą zakażać się podczas rozbiórki tusz, ponieważ duże ilości wirusa występują w układzie nerwowym i w śliniankach. Obowiązuje zachowanie szczególnej ostrożności w przypadku podejrzenia zwierzęcia o wściekliznę. Nie należy odstrzeliwać zwierząt cechujących się nienaturalnym zachowaniem, np. agresywnych, nieokazujących strachu przed człowiekiem, zdezorientowanych lub z objawami porażenia.

U człowieka okres wylegania choroby waha się od 1 do 3 miesięcy, sporadycznie wynosi od 10 dni do roku. Choroba zaczyna się gorączką, bólami głowy, nudnościami. Czasami występują napady szału. Charakterystyczny jest wodowstręt polegający na gwałtownych skurczach mięśni gardła i głośni przy próbach połykania, a niekiedy i na sam widok płynu oraz ślinotok. Mogą występować omamy wzrokowe, słuchowe i niepokój. Większość chorych umiera w okresie porażenia w czasie do 3 tygodni po wystąpieniu objawów choroby.

OIE zaleca stosowanie ujednoczonych metod diagnozowania wścieklizny u zwierząt (16). Obejmują one metodę immunofluorescencji i test PCR. W przypadku wątpliwego wyniku testu immunofluorescencji lub w przypadku pokąsania człowieka zaleca się zakażenie hodowli komórkowej neuroblastoma lub domózgowo myszy, wykorzystując te same próbki względnie powtórzenie testu immunofluorescencji z innymi próbkami.

Przyżyciowa diagnostyka u ludzi w kierunku wścieklizny polega na badaniu śliny testem PCR, wycinków skóry z okolicy karku lub preparatu odciskowego z rogówki odczynem immunofluorescencji, surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego metodami serologicznymi. Po śmierci bada się ośrodkowy układ nerwowy testem RREID (Rapid Rabies Enzym Immunodiagnosis) i testem ELISA, wykonuje próbę biologiczną na myszach, namnaża się wirus linii komórek nowotworowych neuroblastoma i identyfikuje metodą immunofluorescencji (17). Postępowanie w przypadku wścieklizny u zwierząt, która znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (18), ujmuje odpowiednie rozporządzenia (19).

Na świecie uwzględnia się w szczepieniu profilaktycznym istnienie różnic w patogenności i immunogenności wirusów wścieklizny. Lyssavirusy tworzą dwie filogenetyczne grupy 1 i 2 (20). Krzyżową neutralizację i działanie ochronne po szczepieniu dają wirusy z grupy filogenetycznej 1: klasyczny wirus wścieklizny, wirusy (RABV), Duvenhague wirus (DUVV), australijski wirus wścieklizny nietoperzy (ABLV) i europejski wirus wścieklizny nietoperzy (EBLV). Słabsze działanie ochronne obserwuje się w przypadku wirusów wścieklizny: irkuckiego (IRKV), Aravan (ARAV) i Khujand (KHUV; 21). Natomiast brak lub słabą krzyżową protekcję uzyskuje się po szczepieniu przeciwko wściekliznie w stosunku do wirusów z grupy filogenetycznej 2: Mokoła (MOKV) i wirusa nietoperzy Lagos (LBV); zachodniokaukaski wirus wścieklizny nietoperzy (WCBV) nie daje serologicznych

reakcji krzyżowych z wirusami z grup filogenetycznych 1 oraz 2 (16).

Tularemia

Tularemia jest posocznicową chorobą wywołaną przez *Francisella tularensis*, na którą ze zwierząt łownych w Europie najczęściej chorują zające (*Lepus europaeus*) i dzikie króliki. Tularemia atakuje ponadto około 190 innych gatunków ssaków, 23 gatunki ptaków oraz 3 gatunki płazów i ryb (22). Chorują zarówno zwierzęta domowe, jak owce, konie, króliki, świnie, kury, towarzyszące człowiekowi (psy, koty) oraz wilki, lisy, niedźwiedzie, łasice, jenoty, wiele gatunków ptaków (przepiórki, kuropatwy, wróble, wrony, sępy, myszołowy), a także niektóre gatunki bezkręgowców (23, 24, 25). Zajączki chorują najczęściej z objawami posocznicy, kończącej się po 1–3 dniach padnięciem. U zwierząt mniej wrażliwych ma łagodny przebieg. Tularemia jest groźną zoonozą (26). W 2010 r. w Unii Europejskiej na tularemie chorowało 800 osób (27). Wektorem zarazka jest wiele gatunków owadów krwiopijnych i roztoczy. W Europie głównym wektorem *F. tularensis* są kleszcze *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus* (28). Wrotami zakażenia są ukłucia kleszczy oraz przewod pokarmowy podczas konsumpcji pokarmu i wody zanieczyszczonej przez *F. tularensis*. Możliwe jest zakażenie aerozolew podczas kontaktów bezpośrednich oraz ze środowiska zanieczyszczonego przez zarazek (29). Na podstawie właściwości hodowlanych, roli epidemiologicznej, zjadliwości dla gospodarzy w obrębie gatunku *Francisella tularensis* wyróżniono 2 typy i 4 podgatunki: *F. tularensis* subsp. *tularensis* (typ A), *F. tularensis* subsp. *holarctica* (typ B, *palaearctica*) oraz *Francisella tularensis* subsp. *mediaasiatica* i *Francisella tularensis* subsp. *novicida*. *F. tularensis* subsp. *tularensis* zakaża głównie zajączki w Ameryce Północnej. Jest bardzo zjadliwa także dla królików i człowieka, u którego wywołuje postać płucną i trzewną choroby. Wektorem są kleszcze i owady krwiopijne, ale zakażenie jest możliwe też przez bezpośrednie kontakty. *F. tularensis* subsp. *holarctica* (typ B, *palaearctica*), wywołuje chorobę najczęściej u zwierząt wodnych (bobry, piżmaki) w Ameryce Północnej oraz u zające i drobnych gryzoni w Europie i Azji. Jest mniej zjadliwa dla ludzi i królików. Szerzy się głównie za pośrednictwem wektorów, jakimi są stawonogi (anthropo-borne) i zanieczyszczonej wody (water-borne; 30, 31).

U zające i dzikich królików tularemia jest ostrą posocznicową chorobą zakaźną z gorączką, utratą łaknienia, osłabieniem, zaburzeniem akcji serca

i oddechów, zapaleniem nosa i obrzękiem węzłów chłonnych oraz pod koniec choroby niezbornością ruchów, głównie tylnych kończyn. Zwierzęta padają po 1–3 dniach. Występują ogniska martwicy skrzepowej w różnych narządach wewnętrznych, szczególnie w wątrobie, śledzionie, nerkach, płucach i szpiku kostnym. U mniej wrażliwych gatunków zwierząt chorobę cechują przewlekłe procesy zapalne z proliferacją makrofagów, komórek nabłonkowych i olbrzymich w węzłach chłonnych. Często u zwierząt choroba ma subkliniczny przebieg i prowadzi do wyniszczenia (32). Coraz częściej w diagnostyce tularemii u zwierząt, w tym także u zwierząt łownych, do wykazania obecności *F. tularensis* w materiale patologicznym jest wykorzystywany test PCR oraz test immunofluorescencji (23). Do tego celu stosuje się preparaty odciskowe lub skrawki wątroby, śledziony, szpik kostny, nerki, płuca oraz rozmazy z krwi. Ponieważ *F. tularensis* jest trudną w hodowli bakterią, do izolacji są stosowane podłoża specjalne: Francisca, McCoy, Chapina lub zmodyfikowane Thayer-Martina.

Człowiek zakaża się zarówno za pośrednictwem wektorów, jak i przez kontakt bezpośredni z chorymi zwierzętami, podczas skórowania i rozbiórki tuszy, drogą pokarmową, spożywając mięso chorych zwierząt niepoddane odpowiedniej obróbce termicznej lub za pośrednictwem wody zanieczyszczonej zarazkiem, a także drogą aerozolew ze środowiska zanieczyszczonego moczem i kałem chorych gryzoni. Postacie wrzodząco-węzłowa lub węzłowa są następstwem zakażenia przez skórę, postać anginowa przez jamę ustną, płucna jest efektem zakażenia aerozolewego. Najcięższy przebieg ma postać płucna i trzewna (durowa) choroby. Zapalenie płuc może też wystąpić po 2 dniach do kilku miesięcy jako powikłanie postaci wrzodząco-węzłowej lub trzewnej choroby. Śmiertelność w pierwotnej tularemii płuc oraz w zapaleniu płuc wikłającym postać trzewną choroby jest wysoka. Zakażenie *F. tularensis* typu A ma gwałtowny przebieg i może kończyć się szokiem septycznym (3, 33).

Borelioza

Borelioza (krętkowica odkleszczowa, choroba z Lyme) jest nową chorobą, której występowanie nie ogranicza się wyłącznie do pracowników służby leśnej i myśliwych, ale coraz częściej chorują ludzie, którzy w celach rekreacyjnych, a nawet przypadkowo, znaleźli się na terenach, na których występują kleszcze zakażone boreliami. Obszary, na których występuje borelioza, stale się powiększają i obecnie obejmują około 1/5 powierzchni Polski.

Boreliozy są zakaźną chorobą występującą u ludzi i zwierząt wywołaną przez krętki z rodzaju *Borrelia*. Chorobę wywołują trzy genotypy *Borrelia burgdorferi sensu lato complex*, a mianowicie: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* i *B. garinii*. Przenosicielami *Borrelia* u ludzi i zwierząt są kleszcze, w Europie *Ixodes ricinus* i *I. persulcatus*. *B. burgdorferi sensu stricto* jest najczęściej przyczyną boreliozy w Ameryce Północnej, natomiast w Europie i Azji chorobę wywołuje głównie *B. garinii* i *G. afzelii*. Dla zwierząt, jak dotychczas, jest patogenna *B. burgdorferi sensu stricto*.

Bakterie z rodzaju *Borrelia* są krętkami o kilku luźnych zwojach (0,2–0,5 × 3–20 μm), które barwią się dobrze metodą Giemsy i mogą mieć do 30 rzęsek umożliwiających ruch. Rosną na podłożach specjalnych w warunkach beztlenowych lub mikroaerofilnych. Na przenoszone przez kleszcze zakażenie *B. burgdorferi* wrażliwe są: psy, koty, konie, krowy, gryznie, zwierzęta dzikie, wśród nich jelenie, niektóre gatunki ptaków oraz człowiek. Kleszcze, przenosiciele zarazka, ulegają zakażeniu od nosicieli zakażonych i chorych domowych lub dzikich zwierząt. W środowisku naturalnym rezerwuarem *B. burgdorferi* są drobne gryznie, jaszczurki, ptaki, duże ssaki oraz kleszcze, które ulegają trwałości zakażeniu. Prawdopodobnie potencjalną dodatkową możliwością zakażenia dla myśliwych, chociaż często negowaną, jest kontakt z zarazkiem w czasie rozbiórki tusz sztuk zakażonych, szczególnie krwiw.

Zakażenie następuje za pośrednictwem śliny lub wymiociny w wyniku nakłucia skóry przez zakażonego kleszcza i wprowadzenia zarazka do rany. U kleszczy zakażenie przenosi się transowarialnie i transstadialnie. Choroba szerzy się w okresie letnim, to jest w czasie największej aktywności kleszczy. Zakażać mogą nie tylko formy dojrzałe, lecz także, trudne do wykrycia, szczególnie u zwierząt, postacie larwalne kleszczy, których wymiary nie przekraczają 2 mm długości.

Choroba u zwierząt często przebiega bezobjawowo. W obrazie choroby dominuje gorączka i kulawizna. Kulawizna jest związana z zapaleniem wielu stawów. Czasami kulawizna występuje przejściowo. Zmiany chorobowe mogą objąć także układ nerwowy, krążenia, nerki i narządy płciowe. Chore konie chudną, sporadycznie występuje kulawizna, obrzęki stawów, tklivość mięśni, zapalenie naczyń. W przewlekłym przebiegu do tych objawów dołącza się depresja, zaburzenie behawioru, utrata apetytu, opadanie głowy, zapalenie mózgu. W ostrej boreliozie u bydła dominuje gorączka, sztywny chód, obrzęki stawów i spadek mleczności. Natomiast w przewlekłym przebiegu

choroby obserwuje się spadek masy ciała i ronienia. (34). U psów rozróżnia się kilka zespołów chorobowych związanych z chorobą z Lyme. Jednym jest nawracająca kulawizna, gorączka, utrata łaknienia i powiększenie węzłów chłonnych. Drugim, często spotykanym zespołem, jest ciężkie, niekiedy śmiertelne, zaburzenie czynności nerek cechujące się mocznicą, hiperfosfatemią lub ciężką nefropatią, której z reguły towarzyszą obrzęki (35). Jelenie i sarny zakażone przez borelie nie chorują. Również kleszcze żerujące na nich nie mogą przenieść zakażenia, ponieważ osiągnęły końcowy etap cyklu życiowego i nie będą dalej żywić się krwią. W USA jelenie wirginijskie (*Odocoileus virginianus*) są najważniejszym rezerwuarem *Borrelia* (36, 37).

U człowieka objawy zakażenia miejscowego polegają na pojawieniu się po 3–30 dniach w miejscu nakłucia i wprowadzenia zarazka przez kleszcza zmiany pierwotnej w postaci czerwonej plamy „rumienia wędrującego” (erythema migrans), która może się rozszerzać przez wiele tygodni, zajmując coraz większe rejon skóry. W zakażeniu uogólnionym, które ujawnia się po upływie kilku lub kilkunastu tygodni, dominują objawy wynikające z limfocytarnego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, objawy ze strony narządu krążenia (zapalenie mięśnia sercowego) oraz bóle stawowe. W formie przewlekłej, która jest trzecim stadium rozwoju choroby występującym po upływie miesięcy lub lat, występują: zapalenie stawów (najczęściej kolanowych), objawy nerwowe z ograniczonymi zaburzeniami psychicznymi, zaburzenia czucia, zahamowanie wzrostu i dojrzewania, bóle żołądka i mięśni (3, 38). Rozpoznanie boreliozy opiera się o wyniki badania serologicznego, najczęściej testu ELISA, Western-blot oraz o test RT-PCR z próbkami mazi stawowej lub skóry (39).

Zapobieganie i zwalczanie boreliozy wymaga działania kompleksowego. Niszczenie źródła zakażenia – kleszczy – ma ograniczone zastosowanie z uwagi na niebezpieczeństwo naruszenia równowagi ekologicznej biosystemów. Tylko indywidualna ochrona poprzez stosowanie odpowiedniego ubrania, obserwację powierzchni skóry, używanie środków dezynfekcyjnych i repelentów oraz unikanie miejsc szczególnie zasiedlonych przez kleszcze może prowadzić do ograniczenia liczby zachorowań. Zarazek jest wrażliwy na antybiotyki. Lekiem z wyboru jest penicylina podawana w dawkach terapeutycznych, są też stosowane tetracykliny, makrolidy i cefalosporyny. Leczenie w zależności od stadium choroby trwa od kilku tygodni nawet do kilku miesięcy (40).

Dla psów przygotowano zabitą szczepionkę stosowaną do uodporniania zwierząt młodych (w 12. tygodniu życia).

Piśmiennictwo

- Barlow N.D.: The ecology of wildlife disease control: Simple model revisited. *J. Appl. Ecol.* 1996, **33**, 303–314.
- Blancou J.: History of the surveillance and control of transmissible animals diseases. OIE, Paris 2003.
- Gliński Z., Kostro K., Buczek J.: *Zoonozy*. PWRiL, Warszawa, 2008.
- Uyeki T.M., Cox N.J.: Global concerns regarding novel influenza A(H7N9) Virus Infections. *N. Engl. J. Med.* 2013, **368**, 862–186.
- Osek J., Wieczorek K.: Choroby odzwierzęce i czynniki zoonotyczne w Europie w 2012 r. – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). *Żywiec Wet.* 2014, **89**, 472–478.
- Gajadhar A.A., Scandretti W.B., Forbes L.B.: Overview of food- and water-borne zoonotic parasites AT the farm level. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2006, **25**, 595–606.
- Pozio E., Zarlena D.S.: New species of the Trichinella puzzle. *Jnt. J. Parasitol.* 2013, **43**, 983–997.
- OIE: Trichinellosis. *Terrestrial manual*. OIE Paris 2012, 305–313.
- Gajadhar A.A., Pozio E., Gamble H.R., Nockler K., Maddox-Hyttel C., Forbes L.B., Valle I., Rossi P., Marinculic A., Boireau P.: Trichinella diagnostics and control: Mandatory and best practices for ensuring food safety. *Vet. Parasitol.* 2009, **159**, 197–205.
- European Commission. Commission Regulation (EC), No 2075/2005. *Off. J. European Union L338*, 60–82 oraz Commission Regulation (EC) No 1245/2007. *Off. J. European Union L 281*, 19–20.
- Steck F., Wandeler A.: The epidemiology of fox rabies in Europe. *Epidemiol Rev* 1980, **2**, 71–96.
- Artois M., Aubert M., Stahl P.: Organisation spatiale du renard roux (*Vulpes vulpes*) en zone d'enzootie de rage en Lorraine. *Rev. Ecol.* 1990, **45**, 113–134.
- Bourhy H., Kissi B., Tordo N.: Molecular diversity of the Lyssavirus genus. *Virology*, 1993, **194**, 70–81.
- Rupprecht C.E., Smith J.S., Fekadu M., Childs J.E.: The ascension of wildlife rabies: a cause for public health concern or intervention. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 107–114.
- Webster G.A.: Diseases of wild animals. Investigation and management. II ed. Springer, Berlin, Heidelberg 2007.
- OIE: Rabies. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2013, 1–28.
- Ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych ludzi. *Dz.U.* nr 234, poz. 1570, 2009.
- Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (*Dz.U.* z 20 kwietnia 2004 r.).
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 7 stycznia 2005 r. w sprawie zwalczania wścieklizny. *Dz.U.* z 21 stycznia 2005 r. *Dz.U.* 2005, **13**, 103.
- Badrane H., Bahloul C., Perrin P., Torodo N.: Evidence of two Lyssavirus phylogroups with distinct pathogenicity and immunogenicity. *J. Virol.* 2001, **75**, 3268–3276.
- Hanlon C.A., Kuzmin I.V., Blanton J.D., Weldon W.C., Manangan J.S., Rupprecht C.E.: Efficacy of rabies biologics against new lyssaviruses from Eurasia. *Virus Res.* 2005, **111**, 44–54.
- OIE: Report of the meeting of the OIE Working Group on wildlife diseases 9–11 February, Paris OIE, 2003.
- OIE: Tularemia. *OIE Terrestrial Manual* 2008, 361–366.
- Petersen J.M., Schriefer M.E.: Tularemia: emergence/re-emergence. *Vet Res.* 2005, **36**, 455–467.
- Mörner T.: The ecology of tularemia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1992, **11**, 1123–1130.
- Petersen J.M., Mead P.S., Schriefer M.E.: Francisella tularensis: an arthropod-borne pathogen. *Vet. Res.* 2009, **40**, 7–14.
- Anonim.: Annual Epidemiological Report 2012. Reporting on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data. Stockholm, *ECDC*, 2013, 1–119.
- Hubalek Z., Sixl W., Halouzka J.: Francisella tularensis in Dermacentor reticulatus ticks from the Czech Republic and Austria. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1998, **110**, 909–910.
- Mörner T.: The ecology of tularemia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1992, **11**, 1123–1130.
- Ellis J., Oyston P.C.F., Green M., Titball R.W.: Tularemia. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002, **15**, 631–646.
- Markowitz L.E., Hynes N.A., De La Cruz P., Campos E., Barbaree J.M., Plikytis B., Moosier D.A., Kaufman A.F.: Tick-borne tularemia. *J. Am. Med. Ass.* 1985, **254**, 2922–2925.
- Berdal B.P., Mehl R., Meidell N.K., Lorentzen-Styr A.M., Scheel O.: Field investigations of tularemia in Norway. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 1996, **13**, 191–291.
- Tärnvik A., Berglund L.: Tularemia. *Eur. Resp. J.* 2003, **21**, 361–373.
- Parker J.L., White K.K.: Lyme borreliosis in cattle and Horses: a review of the literature. *Cornell Vet.* 1992, **82**, 253–274.
- Krupka I., Straubinger R.K.: Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with Borrelia burgdorferi sensu stricto. *Vet. Clin. North Am.. Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 1103–1119.
- Bosler E.M., Ormiston B.G., Coleman J.L., Hanrahan J.P., Benach J.L.: Prevalence of the Lyme disease spirochete in populations of white-tailed deer and white-footed mice. *Yale J. Biol. Med.* 1984, **57**, 651–659.
- Brown R.N., Burgess E.C.: Lyme borreliosis. W: *Infectious diseases of wild mammals*. Williams E.S., Barker I.K. (eds). Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2001, 435–454.
- Grzeszczuk A.: *Borelioza w praktyce klinicznej*. Wyd. PZWL, Warszawa 2009.
- Mead P., Goel R., Kugler K.: Canine serology and adjunct to human Lyme disease surveillance. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1710–1712.
- Vanousova D., Hercogova J.: Lyme borreliosis treatment. *Dermatologic Therapy*. 2008, **21**, 101–109.

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