

The purpose of this paper was to present the current knowledge on the occurrence of zoonotic infectious agents. Emerging and re-emerging zoonotic pathogens are mostly of viral origin. They pose a serious threat to human health. Transmission and spread of these viruses usually involves arthropod vectors. Some zoonotic viruses may be also transmitted directly via animals' bite and by close contact with infected animals or fomites. The zoonotic viruses cause health hazard and lead to severe economical losses so are of serious public health concern. This review focuses on presentation of the most important zoonotic diseases: rabies, Nipah, West Nile fever, SARS, avian and swine influenza and Ebola and their spread, routes of transmission, clinical manifestations, control and preventive measures. Control of zoonotic viral diseases and human protection are challenging tasks. Prevention depends on improved diagnostic procedures and highly effective therapeutic/prophylactic measures.

Keywords: viral zoonoses, rabies, Nipah, Ebola, West Nile fever, SARS, avian and swine influenza.

Wydawało się, że w XXI w., określanym często jako wiek chemioterapii, wakcyterapii oraz szybkiego rozwoju biologii molekularnej i związanej z nią inżynierii genetycznej, możliwość zachorowania na choroby spowodowane przez zoonotyczne wirusy, będzie maleć lub przynajmniej zasięg ich występowania w populacji ludzi i zwierząt nie będzie wzrastał. Jednakże sytuacja epidemiologiczna wielu chorób, które powodują zoonotyczne wirusy przedstawia coś wręcz przeciwnego. Co pewien czas zagrożeniem jest grypa ptasia lub grypa świńska, SARS, w wielu krajach nadal szerzy się wścieklizna, krowotoczna gorączka Ebola, denga, zakażenie wirusem

Zoonotyczne wirusy stale zagrożające człowiekowi

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Zachodniego Nilu lub kleszczowe zapalenie mózgu, pomimo podejmowania rygorystycznych działań sanitarno-epidemiologicznych (tab. 1).

Przyczyny tej sytuacji są wielorakie, przy czym wszystkie cechują się dużym stopniem złożoności. Dotyczy ona właściwości wirusów zoonotycznych, charakteru i występowania wektorów wirusów, gatunków wrażliwych zwierząt, rezerwuarów, a także czynników środowiskowych, warunków społeczno-gospodarczych oraz podejmowanych działań profilaktycznych i leczniczych. Ważne znaczenie odgrywają przy tym takie czynniki ekologiczne, jak: zmiany klimatyczne, migracje zwierząt i ludności, adaptacja wirusów do nowych gospodarzy (1). Dopiero po dwóch groźnych pandemiach grypy: grypy ptasiej w 2003 i 2004 r. oraz po pięciu latach grypy świńskiej, coraz większa liczba ludzi zdała sobie sprawę ze skutków działania zoonotycznych wirusów. Do tego bowiem czasu nie występowały pandemie spowodowane przez wirusy zoonotyczne, zaś wścieklizna, pomimo atakowania zwierząt i ludzi, w większości krajów nigdy nie przebiegała w postaci pandemii. W ciągu najbliższych pięciu lat może dojść do pandemii zakażeń wirusowych, które mogą doprowadzić do śmierci znacznej części ludzkości. Wirus Ebola, SARS, wirusy świńskiej i ptasiej grypy to jedne z najgroźniejszych zarazków.

Nadal trudno przewidzieć, gdzie i w jakim czasie pojawią się nowe wirusy wywołujące nowe choroby odzwierzęce oraz jaki charakter będą miały zachorowania:

sporadyczny, endemiczny czy epidemiczny. Najlepiej świadczy o tym fakt, że nie przewidziano pojawienia się epidemii gorączek krwotocznych, w drugiej połowie XX w. grypy ptasiej, grypy świńskiej, SARS oraz choroby wywołanej przez wirus Zachodniego Nilu.

Wścieklizna

Wścieklizna należy do najbardziej znanych i najgroźniejszych chorób zwierząt i człowieka wywołanych przez zoonotyczny wirus. Do momentu opracowania szczepionek dla ludzi, zwierząt domowych, a także szczepienia lisów na niektórych terenach, nie było możliwe radykalne ograniczenie liczby przypadków zachorowań i śmierci wśród ludzi pokąsanych przez zakażone zwierzęta. Pomimo szczepień profilaktycznych, corocznie na świecie na wściekliznę umiera około 55 tys. osób (2, 3). W 2012 r. na Podkarpaciu do końca listopada zanotowano 164 przypadki wścieklizny u zwierząt. Chorują m.in. lisy, psy, koty, bydło i kuny. Zagrożenie epidemiologiczne wścieklizną na świecie wzrosło z chwilą, gdy okazało się, że chorobę wywołują, oprócz klasycznego wirusa wścieklizny, wirusy izolowane od nietoperzy: Lagos (LBV), Mokola (MOKV), Duvenhage (DRV), europejskie wirusy wścieklizny nietoperzy (EBLV1 i EBLV2), australijski wirus wścieklizny nietoperzy (ABLV) oraz gatunki pokrewne (rabies-related), jak Aravan, Khujand, Irkut i zachodniokaukaskie wirusy wyosobnione od

euroazjatyckich nietoperzy. Wszystkie bioty są patogenne dla człowieka (3, 4, 5). Problemem epidemiologicznym jest przy tym ogromna liczba gatunków zwierząt wrażliwych na zakażenie wirusem wścieklizny, które mogą być równocześnie źródłem zakażenia dla człowieka.

Oprócz psa i kota, dużą rolę w transmisji, w zależności od położenia geograficznego, odgrywają lisy, wilki, borsuki, hieny, szakale, skunksy, szopy oraz nietoperze krwiopijne i owadożerne. Mniej-sze znaczenie jako źródło zakażenia odgrywają gryzoni, w tym wiewiórki (6). Poznanie genomu wirusa i glikoproteiny G (m.cz. 67 000), która indukuje produkcję przeciwciał zobojętniających wirus, a w zakażonym organizmie jest celem dla uczulonych limfocytów Th i Tc oraz izolowanie genu kodującego glikoproteinę G umożliwiło konstruowanie skutecznych i bezpiecznych szczepionek rekombinowanych z użyciem różnych nośników, np. wirusa krowianki, wirusa ospy szpów i ospy ptaków, adenowirusa człowieka serotyp 5 i adenowirusa psów. U zwierząt stosuje się szczepienia zapobiegawcze i szczepienia interwencyjne. Postępowanie w przypadku wścieklizny zwierząt podaje rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi (7). Również szczepieniem zapobiegawczym są poddawani ludzie z grup podwyższonego ryzyka, najczęściej personel laboratoriów, lekarze weterynarii i pracownicy służb leśnych, którzy w swojej pracy zawodowej są najbardziej narażeni na zakażenie wirusem wścieklizny. W przypadku zakażenia człowieka jedyną metodą jest szczepienie poekspozycyjne lub podanie ludzkiej immunoglobuliny przeciw wściekliznie (human rabies immune globulin – HRIG). Szczegółowy sposób postępowania w przypadku podejrzenia wścieklizny regulują odpowiednie przepisy (8).

Grypa ptasia

Grypa (influenza) jest wysoce zaraźliwą chorobą wirusową wielu gatunków zwierząt i człowieka wywołaną przez liczne, ściśle ze sobą spokrewnione wirusy grypy. Czynnikiem etiologicznym grypy u ludzi są wirusy z rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaju *Influenzavirus* typu A, B i C. Typ A zakaża ludzi i zwierzęta – ssaki oraz ptaki; jest on najczęściej przyczyną epidemii grypy. Typ B zakaża wyłącznie ludzi, podczas gdy typ C wirusa grypy ma zdolność zakażenia człowieka i świń. Wirus grypy typu A wywołujący grypę ptaków jest szeroko rozprzestrzeniony wśród zwierząt, głównie ptaków wodnych, u których powodują najczęściej zakażenia bezobjawowe. Jest on czynnikiem zoonotycznym, ponieważ ma zdolność pokonania bariery międzygatunkowej, jaką stanowią zwierzęta oraz

człowiek i stanowi ciągle zagrożenie jako źródło zakażeń o charakterze epidemii lub pandemii dla człowieka (9).

Wirusy grypy cechują się dużą zmiennością budowy antygenowej i zjadliwości, dzięki czemu pojawiają się nowe odmiany antygenowe wirusa różniące się wyraźnymi cechami chorobotwórczymi. Ponadto cechuje je skłonność do adaptacji do różnych gospodarzy i do unikania ich układu odpornościowego. Pojawienie się nowych odmian antygenowych wirusa grypy w dużym stopniu utrudnia profilaktykę swoistą z użyciem szczepionek.

W następstwie mutacji punktowej w segmentach genomu kodujących antygeny powierzchniowe (H i N), określanej jako przesunięcie (dryft antygenowy), powstają nowe warianty antygenowe, zaś efektem skoku antygenowego (shift) jest reasortacja genetyczna. W następstwie równoczesnego zakażenia jednego gospodarza dwoma różnymi szczepami wirusa grypy może mieć miejsce wymiana części segmentów genomu obu wirusów i w efekcie powstaje nowy szczep (reasortant). Reasortanty powstają z niektórych segmentów jednego i drugiego szczepu, cechujące się nowymi właściwościami. W obrębie

wirusów grypy z grupy A zidentyfikowano 16 podtypów antygenowych H (H1-H16) i 9 podtypów N (N1-N9).

Efektem skoku antygenowego (reasortacja antygenowa) w obrębie typu A wirusa grypy były cztery wielkie pandemie grypy w XX w., a mianowicie, tzw. hiszpanki w latach 1916–1918 wywołanej przez zmutowany w organizmie ptaków i świń wirus H1N1. Po 50 latach w 1957 r. wirus grypy azjatyckiej (Asian flu) H2N2 spowodował ponowną pandemię: Hongkong w 1968 r. i rosyjskiej w 1977 r. W listopadzie i grudniu 1997 r. zanotowano u ludzi zakażenie wirusem grypy H5N1 związane z wystąpieniem choroby wywołanej przez ptasi wirus grypy na fermach kurzych; 30% chorych pacjentów zmarło na skutek niewydolności wielonarządowej. W styczniu 2004 r. ponownie pojawiły się zachorowania ludzi na grypę ptasią w Tajlandii i Wietnamie. Były one do końca marca 2004 r. przyczyną 22 zgonów w przypadku 33 zachorowań. Istnieje coraz więcej dowodów na to, że szczep A /H5N1 ma wybitną zdolność do przekraczania bariery międzygatunkowej i do wywoływania u ludzi ciężkiej choroby cechującej się wysoką śmiertelnością. Widmo zakażne wirusa H5N1 rozszerzyło

Tabela 1. Wirusowe choroby odzwierzęce

CHOROBA	ETIOLOGIA
Wścieklizna	neurotropic lyssavirus, Lagos (LBV), Mokola (MOKV), Duvenhage (DRV), europejskie wirusy wścieklizny nietoperzy (EBLV1 i EBLV2), australijski wirus wścieklizny nietoperzy (ABLV), gatunki pokrewne (rabies-related): Aravan, Khujand, Irkut, zachodniokauskie wirusy wyosobnione od euroazjatyckich nietoperzy
Grypa ptasia	wirus grypy A/H5N1, ponadto H2N2, H9N2, H3N2, H7N7
Grypa świńska	wirus grypy A/H1N1
SARS – zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej	koronawirus SARS
Gorączka Zachodniego Nilu	West Nile virus (<i>Filovirus</i>)
Hendra	wirus Hendra (<i>Morbillivirus</i>)
Nipah	wirus Nipah (<i>Morbillivirus</i>)
Gorączka krwotoczna Junin	Junin virus (<i>Arenavirus</i>)
Gorączka krwotoczna Machupo	Machupo virus (<i>Arenavirus</i>)
Gorączka krwotoczna Hanta	Hantavirus (<i>Bunyaviridae</i>)
Gorączka Lassa	Lassavirus
Gorączka krymsko-kongijska	Nairovirus (<i>Bunyaviridae</i>)
Choroba Ebola	Ebola virus (<i>Filoviridae</i>)
Denga	<i>Dengue virus</i> (DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4, <i>Flavivirus</i> , grupa B)
Żółta gorączka	wirus żółtej gorączki (<i>Flavivirus</i>)
Kleszczowe zapalenie mózgu i opon rdzeniowych	<i>Flavivirus</i> podgrupa TBE (tick borne encephalitis)
Zakażenia herpeswirusem małp B	<i>circopithecine herpesvirus 1</i> (Simian herpesvirus B)
Rzekomy pomór drobiu	<i>Aulovirus</i> (APMV-1)
Gorączka Doliny Rift	<i>Phlebovirus</i>
Wirusowe zapalenie wątroby typu E	<i>hepatitis E virus</i>
Zakażenia togawirusowe	głównie <i>Alphavirus</i> (<i>Togaviridae</i>)
Ospa małpia	<i>Orthopoxvirus</i>

się. Zakaża on i powoduje padnięcia tych gatunków ssaków, które dotychczas nie chorowały na ptasią grypę. Duże zagrożenie stanowił wirus H9N2 wyisobniony w marcu 1999 r. od dwojga dzieci hospitalizowanych w Hongkongu. Analiza molekularna wykazała, że geny HA i NA wirusa H9N2 grypy ludzi są identyczne z wirusem grypy kur, występującym na terenie Hongkongu. We wrześniu 2011 r. w Wietnamie miały miejsce zmiany antygenowe wirusa H5N1. Dominujący kład wirusa 2,3,4 został wyparty przez kład 2,3,2.1, ale dotychczas nie ustalono ani jego patogenności dla człowieka, ani zdolności transmisji z zakażonych ptaków. Pojawiające się w minionym okresie epidemie oraz pojedyncze przypadki zachorowań u ludzi wywołane przez podtypy antygenowe wirusa grypy A H3N2, H7N7, a ostatnio H5N1, którego nosicielem są ptaki, stanowią zagrożenie wybuchu nowej epidemii lub pandemii (10).

Dzikie ptaki, zwłaszcza wodne, takie jak gęsi, kaczki i mewy, są głównym rezerwuarem wirusa grypy ptasiej. Same nie chorują, ale są bezobjawowym nosicielem wirusa A H5N1. Źródłem zakażenia jest woda, powietrze, pasza, środki transportu zanieczyszczone odchodami zakażonych i chorych ptaków. Źródłem zakażenia i rezerwuarem wirusa są też zakażone gryzonie. Influenzę wykryto u brojlerów kurzych, kur niosek, kaczek, a także u sokołów wędrownych. Wiadomo, że może także atakować indyki, gęsi, perliczki, przepiórki i bażanty. Zakażenie drobiu szerzy się przez kontakt bezpośredni ptaków zdrowych z chorymi, z wydzieliną z ich oczu i nosa, z zanieczyszczonym przez wirus środowiskiem i środkami transportu.

W przypadku grypy ptasiej mogą być realizowane dwa scenariusze. W pierwszym człowiek zakaża się od ptaków, przy czym nie ma dalszej transmisji wirusa z człowieka na człowieka. Tym samym likwidacja zakażonych ptaków i dezynfekcja przerywa łańcuch epidemiczny, a więc możliwość szerzenia się choroby. W drugim scenariuszu zakażeni od ptaków chorzy ludzie stają się źródłem zakażenia i zaczynają zakażać zdrowych ludzi. Ta sytuacja jest następstwem dalszych mutacji i adaptacji wirusa do organizmu człowieka. Wtedy chory człowiek staje się źródłem zakażenia dla zdrowych ludzi, co stwarza ogromne problemy epidemiologiczne. Zostaje stworzona możliwość szerzenia się choroby za pośrednictwem ludzi na całym świecie, nawet tam, gdzie nie docierają ptaki nosiciele i siewcy wirusa. Najgroźniejszymi mutacjami wirusów grypy są te, które dotyczą genu kodującego hemaglutyninę (HA), ponieważ dzięki hemaglutynie wirus rozpoznaje komórki człowieka i je zakaża. Tym samym możliwość szerzenia się

choroby w populacji ludzkiej ulega zwiększeniu. Dotychczas, na szczęście, ten drugi scenariusz nie wystąpił w przypadku wirusa grypy H5N1.

Techniki molekularne odgrywają kluczową rolę w rozpoznaniu zakażenia wirusami grypy, a wśród nich immunochromatografia, qRT-PCR (quantitative real-time) shs RT-PCR (super high-speed real-time PCR), izotermalna amplifikacja DNA (isothermal DNA amplification; 11). Najważniejszym sposobem ograniczającym szerzenie się grypy u hodowanego drobiu jest kwarantanna w gospodarstwach rolnych i likwidacja zakażonego lub potencjalnie zakażonego ptactwa domowego. Nie może on być przeznaczony do konsumpcji przez ludzi, ani przez zwierzęta, nawet po przetworzeniu. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) opracowała zalecenia, których przestrzeganie pozwala na uniknięcie zakażenia człowieka wirusem ptasiej grypy. Do najważniejszych należy unikanie kontaktu z ptakami chorymi oraz przestrzeganie zasad higieny osobistej przez osoby mające kontakt z ptakami (maski, rękawice ochronne, fartuchy; 12).

Grypa świńska

Zdolnością adaptacji do organizmu człowieka i wywoływania masowych zachorowań cechuje się wirus grypy A/H1N1. W latach 1918–1919 tzw. hiszpanka, wywołana przez wyjątkowo groźną odmianę wirusa grypy świńskiej, spowodowała śmierć według różnych szacunków od 40 do 100 mln osób na całym świecie. Po raz ostatni wirus świńskiej grypy A/H1N1 zaatakował w 2009 r. i doprowadził do śmierci (wg różnych szacunków) od 100 tys. nawet do 400 tys. osób. Za sprawą powikłań zmarło dalsze około 180 tys. ludzi. Wirus cechował się zdolnością transmisji z chorych ludzi na zdrowych, podobnie jak wirusy wywołujące tzw. grypę sezonową. Szczep A/H1N1 (H1N1pdm09) izolowano od około 70 tys. pacjentów hospitalizowanych (13, 14). Badania wskazały na rolę świni jako domniemanego źródła zakażenia. Wirus z łatwością szerzył się w populacji świń (15). Są trzy powody zainteresowania wirusem grypy A(H1N1)pdm09: 1) wirus szybko rozprzestrzenił się w populacji świń i ma zdolność do endemicznego występowania w chlewniach, 2) cechuje się łatwością wymiany materiały genetycznego (reassortment) z innymi wirusami grypy, 3) posiada właściwość dwukierunkowej transmisji międzygatunkowej; świnia → człowiek oraz człowiek → świnia. Gen M tego wirusa wykryto testem PCR po raz pierwszy w 2009 r. u prosiąt odsadzonych, a także u starszych osobników. U dorosłych sztuk zakażenie ma albo charakter bezobjawowy, albo objawy są nieswoiste,

ale u części zwierząt występują typowe objawy grypy (kaszel, gorączka, wyciek z nosa). Objawy występują po 12 dniach od zakażenia naturalnego. Śmiertelność jest niewielka (16). Wirus jest wysiewany od 1 dnia przed wystąpieniem objawów choroby do 5–7 dnia. Jest on dłuższy u dzieci i pacjentów z niedoborami immunologicznymi (13).

W zapobieganiu zagrożenia ludzi odgrywa znaczenie działania mające na celu wykrycie wirusa w populacji zwierząt, bioasekuracja w celu ograniczenia możliwości międzygatunkowej transmisji wirusa grypy, możliwość w przyszłości pojawienia się wariantów wirusa. Zakażenie w części ferm świń w Anglii i USA miało charakter bezobjawowy (17). Bez odpowiedniej kontroli epidemiologicznej łagodne i subkliniczne przypadki nie byłyby wychwycone i nie doszłoby do pojawienia się H1N1pdm09 (18). W 2012 r. H3N2 wirus w populacji ludzkiej określono jako grypa świńska (19). Ten wirus uzyskał gen M od wirusa A(H1N1)pdm09 i występuje w populacji ludzi i zwierząt w USA (20, 21).

Nadal istnieje możliwość ewolucji wirusów grypy, szczególnie w Azji, w której na skutek zmian systemu chowu świń z drobotowarowego odizolowanego na wielkotowarowy istnieje większa możliwość mobilności wirusa (22). Skuteczna profilaktyka powinna polegać na opracowaniu uniwersalnej szczepionki przeciwko wszystkim podtypom wirusa grypy. Jednakże dopóki nie zostanie ona opracowana, najważniejsze znaczenie ma zapobieganie transmisji wirusa pomiędzy gatunkami zwierząt a człowiekiem i ograniczenie możliwości szerzenia się wirusa w populacji ludzkiej, w której głównym źródłem zakażenia będzie człowiek.

Zakażenie wirusem Zachodniego Nilu

Wirus Zachodniego Nilu (West Nile virus – WNV), *Flavivirus (Flaviviridae)* u ludzi często jest przyczyną zakażeń bezobjawowych, choroby o łagodnym przebiegu przypominającej grypę (gorączka Zachodniego Nilu) lub ciężkiego zakażenia związane z zapaleniem mózgu, opon mózgowych i rdzenia kręgowego, któremu towarzyszy ostre wiotkie porażenie mięśni kończyn oraz mięśni oddechowych i zgon (23, 24). Wirus Zachodniego Nilu został wyisobniony po raz pierwszy od chorej kobiety i zidentyfikowany w 1937 r. w zachodniej Ugandzie (25). Naturalnym rezerwuarem wirusa są różne gatunki ptaków, a mianowicie ptaki krukowate (wrona, kruk, sójka), drapieżne (jastrząb, sokół, sowa), drób (kury, gęsi, kaczki i prawdopodobnie indyki). Wirus stale krąży pomiędzy ptakami i replikuje się w cyklu komar-ptak-komar, zaś zakażone komary przenoszą wirusa na

ludzi i zwierzęta domowe. Oprócz koni i bydła, coraz częściej chorują ludzie pokąsani przez zakażone komary pełniące rolę wektorów wirusa. Wirus rzadko atakuje psy, króliki, koty, wilki, skunksy, nietoperze, niedźwiedzie, wiewiórki, pingwiny i emu. Obecnie wirus Zachodniego Nilu występuje endemicznie w Afryce, Australii, Azji, na Środkowym Wschodzie, epidemicznie w USA (26), a z krajów europejskich w basenie Morza Śródziemnego: we Włoszech, Francji, a także w Czechach, Rumunii i Rosji. Nowe przypadki choroby ludzi stwierdzono w 2012 r. we Włoszech. Od zachorowań w 1994 r. w Algierii, w 1996 r. w Rumunii, a zwłaszcza w 2001 r. w USA, zakażenie wirusem Zachodniego Nilu uznano za ciężką odzwierzęcą chorobę układu nerwowego.

Szybkie przemieszczanie się wirusa Zachodniego Nilu na nowe tereny może być związane z faktem, że każdy nowy obszar stanowi dla niego terytorium dziewicze, na którym ludzie i zwierzęta stykają się z nim po raz pierwszy, a tym samym nie są odporni, a także z poszerzaniem się granic zasięgu komarów-vektorów wirusa (*Culex pipiens*, *C. restaunas*, *C. quinquefasciatus*; 25, 27), spowodowanym zmianami ekologicznymi związanymi z globalnym ociepleniem. Nie ustalono, za pośrednictwem którego gatunku komarów najczęściej zakaża się człowiek. Za pośrednictwem wędrowek ptaków wirus został przeniesiony z Bliskiego Wschodu do Czech, Francji i Rumunii, a dzięki transportowi samolotowemu zostały zawleczone zakażone komary (*Culex*) do USA. Obserwowane zmiany w nasileniu objawów chorobowych i śmiertelności są efektem mutacji, uzjadliwienia się szczepów na skutek częstych pasażów przez wrażliwych na zakażenie ludzi, zwłaszcza z immunosupresją (23).

Źródłem zakażenia dla człowieka są nie tylko komary-wektory wirusa. Wirus nabył nowej właściwości, jaką jest szerzenie się w populacji ludzkiej, bez udziału komarów będących wektorami zakażenia. Wirus Zachodniego Nilu może też szerzyć się przez transplantację zakażonych narządów, transfuzję krwi, a nawet za pośrednictwem mleka pochodzącego od zakażonej matki. Znane są też zakażenia śródmaciczne płodów. Nie udokumentowano natomiast możliwości zakażenia się człowieka od chorych lub padłych zwierząt przez kontakty bezpośrednie osób zdrowych z chorymi lub ze zwłokami osób zmarłych z powodu zakażenia wirusem Zachodniego Nilu (24).

Wirus Zachodniego Nilu różni się chorobotwórczością dla zwierząt. Większość gatunków wrażliwych ptaków choruje bezobjawowo, z wyjątkiem wron i sójek, w których często występują objawy chorobowe i upadki. Wiremia trwa 1–4 dni i wtedy istnieje możliwość zakażenia się komara

od ptaków i przeniesienia zakażenia na inne gatunki ptaków, człowieka i na niektóre gatunki ssaków. U około 33% występują objawy kliniczne; konie padają z powodu zaawansowanego procesu chorobowego w ośrodkowym układzie nerwowym. Rzadko chorują psy i koty.

Metody serologiczne (OWD, MAC-ELISA, HA), wirusologiczne (test redukcji łyseinek PRNT) i biologii molekularnej (PCR) pozwalają na identyfikację zakażenia wirusem Zachodniego Nilu w organizmie człowieka i zwierząt. Leczenie ma charakter objawowy. Najistotniejsze znaczenie w walce z zakażeniem odgrywa likwidacja komarów-wektorów, a jeśli nie jest możliwe, maksymalne ograniczenie ekspozycji na ukłucia komarów, a także zakaz importu ptaków z terenów występowania wirusa Zachodniego Nilu. W USA zaleca się szczepienie koni monowalentną lub poliwalentną żywą szczepionką na nośniku wirusa ospy kanarków. W badaniach klinicznych od 2007 r. jest szczepionka DNA przeznaczona dla ludzi (28).

Choroba Nipah

Badania nad wścieklizną, a zwłaszcza nad chorobami świń i ludzi spowodowanymi przez wirusy Nipah i Hendra, udokumentowały rolę nietoperzy jako rezerwuaru i wektora zoonotycznych wirusów. Wirus Nipah (NiV; *Henipavirus*; *Paramyxoviridae*; 29, 30), dla którego roślinożerne nietoperze z rodzaju *Pteropus* (flying foxes) są naturalnym rezerwuarem zarazka i głównym źródłem zakażenia (31), wywołuje u świń zapalenie płuc lub zapalenie opon mózgowych (32), a u człowieka jest przyczyną zapalenia mózgu, zapalenie płuc albo obydwu chorób, o bardzo wysokiej, bo dochodzącej do 40–50% śmiertelności (33). Jest on też chorobotwórczy dla psów, w których powoduje zespół chorobowy przypominający nosówkę (distemper-like syndrome), cechujący się dużym odsetkiem padnięć (34), a także dla koni, kóz, owiec. Zakażenie nietoperzy ma charakter bezobjawowy. Wirus wydany z moczem i śliną nietoperzy zanieczyszcza karmę świń i za jej pośrednictwem zakaża świnię (35). Świnie zarówno z kliniczną, jak i bezobjawową postacią choroby Nipah są siewcami wirusa z moczem i kałem. W stadzie zakażenie szerzy się przez kontakt bezpośredni zwierząt zdrowych z chorymi, drogą pokarmową i przez układ oddechowy. Chorobę cechuje duża zachorowalność, ale śmiertelność nie przekracza 5% (36, 37). Natomiast u ludzi po objawach przypominających grypę rozwija się ostre postępujące zapalenie mózgu i zapalenie układu oddechowego, a śmiertelność dochodzi do 40–50%. Podczas epidemii w Malezji w latach 1998–1999 śmiertelność wyniosła 92%

(38). Nowe zachorowania i zejścia śmiertelne wystąpiły u ludzi w Bangladeszu, Australii, Singapurze i Malezji (29). Źródłem zakażenia dla człowieka jest bezpośredni kontakt z chorymi świniami, materiałem rzeźnianym pochodzącym od zakażonych świń oraz z owocami zanieczyszczonymi śliną, moczem lub odchodami zakażonych roślinożernych nietoperzy z rodzaju *Pteropus* (39). Dzięki nabyciu nowych właściwości wirus może też szerzyć się przez bezpośrednio kontakty ludzi zdrowych z ludźmi chorymi (49). Przypuszcza się, że w szerzeniu wirusa odgrywają też pewną rolę koty i drobne gryzonie (41). Wirus Nipah posiada wszystkie cechy broni biologicznej, takie jak: zdolność do szybkiego rozprzestrzenienia się na drodze kontaktów ludzi zdrowych z zakażonymi, wywołanie choroby o wysokiej zachorowalności i śmiertelności, występowanie w okresie wylęgania choroby nietypowych objawów, co utrudnia identyfikację tego jako przyczyny zachorowań, oraz brak szczepionki (42).

Zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS)

Zachorowania ludzi na zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (severe acute respiratory syndrome – SARS) stwierdzono po raz pierwszy w Chinach w listopadzie 2002 r., zaś wirus zidentyfikowano w lutym 2003 r. (43). Następnie choroba rozprzestrzeniła się drogą podróży lotniczych zakażonych ludzi na inne kraje świata. Wywołuje ją koronawirus (SARS Co-V), który zakaża cywety, fretki, koty i który przekroczył barierę międzygatunkową i zaatakował człowieka. Zakażenie przenosi się najczęściej na drodze aero-gennej, a także przez kontakt materiału zakaźnego z błonami śluzowymi (44). Groźniejszym zjawiskiem, od przeskoczenia wirusa ze zwierząt na człowieka, jest zdolność wirusa do szerzenia się na drodze chory człowiek → człowiek zdrowy. Ludzie chorują wśród objawów przypominających ostre zapalenie płuc, wysokiej gorączki, suchego kaszlu, bólu mięśni i głowy, utraty apetytu (45). W epidemii w 2003 r. zachorowało 8098 ludzi, przy czym zmarły 774 osoby. Śmiertelność jest uzależniona od wieku pacjentów i wynosi poniżej 1% u osób do 24 r. życia, 6% dla pacjentów w wieku 25–44 lat, 15% w wieku 45–60 lat i ponad 50% dla chorych w wieku ponad 60 lat. Nie ma dowodów na siewstwo wirusa przez osoby chorujące bezobjawowo (46). Podjęte ostre restrykcje sanitarno-epidemiologiczne umożliwiły zlikwidowanie ognisk choroby. Jednak nadal istnieje zagrożenie SARS, ponieważ warunki, które umożliwiły przeskok wirusa ze zwierząt na człowieka nadal istnieją. Epidemia może pojawić się nawet wtedy, gdy

w populacji ludzkiej znajdzie się tylko jeden siewca wirusa SARS (47). Nie wiadomo przy tym, czy dojdzie do uzjadliwienia się wirusa w populacji, w której jest duży odsetek osobników z obniżoną odpornością.

Gorączka krwotoczna Ebola

Wirus Ebola (EBOV; *Filoviridae*), który po raz pierwszy wykryto w Zairze w 1975 r., jest przyczyną bardzo poważnej, często śmiertelnej i trudnej w leczeniu gorączki krwotocznej, a przy tym cechuje się wysokim potencjałem bioterrorystycznym (48). Wirus jest chorobotwórczy dla ludzi i małp – goryli i szympansov. Chorobę u ludzi wywołują subtypy: Ebola-Zaire, Ebola-Ivory Coast, Ebola-Sudan i Ebola-Bundibugyo. Podtyp Ebola-Reston jest patogenny dla małp nieczłokształtnych i uważany za niechorobotwórczy dla człowieka, ale okazał się w 2008 r. patogenny dla świń i ludzi (49). Człowiek może zakażać się tym podtypem od świni. Dotychczas nie wykryto naturalnego rezerwuaru wirusa Ebola, jakkolwiek w przypadku podtypu Ebola-Reston przypuszcza się, że naturalnym rezerwuarem wirusa są roślinożerne nietoperze. Przechorowanie nie pozostawia u człowieka nosicielstwa wirusa. Choroba szerzy się zarówno przez bezpośrednie kontakty ludzi z krwią, narządami, wydzielinami lub innymi płynami ustrojowymi różnych gatunków zwierząt, takich jak szympansy i goryle, jak i przez międzyludzkie kontakty.

Po okresie inkubacji, wynoszącym 2–21 dni, pojawia się nagle wysoka gorączka, bóle głowy, bóle stawów i mięśni, osłabienie, nieżyt gardła, po których następują wymioty, bóle brzucha, a u części pacjentów krwawienia wewnętrzne oraz z naturalnych otworów ciała (50). Pomimo podejmowania działań epidemiologiczno-sanitarnych, stale pojawiają się nowe ogniska choroby, ostatnio w 2012 r. we wrześniu w Kongo i w listopadzie w Ugandzie. Choroba Ebola jest uznana za jedną z najgroźniejszych chorób ze względu na ciężki charakter przebiegu klinicznego, bardzo wysoką śmiertelność, bo dochodzącą do 90%, niezajomość rezerwuarów wirusa, szybką transmisję w populacji ludzkiej, brak szczepionki oraz z reguły mało skuteczne leczenie (51). Z tych względów wirus Ebola jest uważany za groźny czynnik bioterrorystyczny (52).

Zakażenia zoonotycznymi rotawirusami

Rotawirusy są patogenami przewodu pokarmowego cieląt, prosiąt oraz ludzi. Są one przyczyną ciężkich biegunek u ludzi i zwierząt. Badanie izolatów pochodzących z kału bydła i świń z 6 krajów europejskich wykazało zakażenie rotawirusami

43% bydła i 14% świń. U bydła występuje 10 kombinacji typów genowych rotawirusów (G) i VP4(P), przy czym najczęściej występuje kombinacja C6P(11) i C6P(5); u świń zidentyfikowano 21 kombinacji G i P i stwierdzono obecność 2 nowych genotypów P(27) i P(32). Ta duża zmienność jest następstwem mutacji punktowych, reasortacji (skok antygenowy) pomiędzy rotawirusami zwierząt i ludzi oraz rearanżacji genów. Corocznie rotawirusy z grupy A powodują śmierć do 1 mln dzieci. Zwierzęta domowe są przy tym potencjalnym rezerwuarem zoonotycznych rotawirusów dla człowieka (53). Mają one zdolności do transmisji międzygatunkowej z następującą adaptacją do nowych gospodarzy (54, 55). Zoonotyczne rotawirusy często powodują u ludzi zapalenie przewodu pokarmowego, przy czym najważniejszą rolę odgrywają rotawirusy z grupy A, ponieważ niektóre szczepy należące do tej grupy mają zdolność przekraczania bariery międzygatunkowej, czego następstwem jest pojawienie się nowych genotypów wirusa w organizmie heterologicznych gospodarzy (56). Człowiek zakaża się zoonotycznymi rotawirusami albo na drodze bezpośredniej transmisji wirusów od zwierząt lub pojawienie się zoonotycznego szczepu jest efektem reasortacji mającej miejsce w przypadku równoczesnego zakażenia mieszanego szczepem zwierzęcym i ludzkim rotawirusów (57). Analiza filogenetyczna wykazała obecność 3 głównych genogrup wśród szczepów rotawirusów izolowanych od kotów (FRV), psów (CRV), szczepów ludzkich podobnych do kocich i psów (feline/canine-like HRV). Szczepy ludzkie rotawirusów z grupy A, których jedynym rezerwuarem jest człowiek, są przyczyną około 95% biegunek u dzieci w wieku poniżej 5 lat, zwłaszcza w krajach rozwijających się. Szczepy te są przyczyną zakażeń bezobjawowych lub subklinicznych, a ciężkie objawy wywołują tylko u ludzi z niedoborami immunologicznymi. Szczepy z grupy A, zakażające cielęta, świnię, źrebięta, koty, psy i niektóre gatunki ptaków, mogą też zakażać ludzi. Efektem transmisji międzygatunkowej i skoku genetycznego mogą być nowe szczepy patogenne dla człowieka. Dlatego te gatunki zwierząt są uważane za potencjalne rezerwuary rotawirusów chorobotwórczych dla człowieka (58).

Podsumowanie

Nadal istnieją warunki mogące przyczynić się do pojawienia się zupełnie nowych zoonoz lub do dominacji niektórych już istniejących chorób odzwierzęcych. Należą do nich mutacje i naturalna selekcja drobnoustrojów zachodzące w organizmie gospodarza lub owada-wektora,

przeskok antygenowy, których efektem jest pojawienie się nowych cech patogennych i antygenowych oraz zdolności patogenów do adaptacji do organizmu nowych żywicieli, w tym do człowieka. Ważną rolę mogą odegrać zmiany w nasileniu odporności populacji ludzkiej, w sposobach odżywiania, pracy i spędzaniu wolnego czasu oraz czynniki jatrogenne, np. stosowanie leków immunosupresyjnych lub leków, których niepożądanym skutkiem jest supresja odporności, a także ksenotransplantacje (12).

Coraz większe znaczenie będą odgrywać nowo pojawiające się (reemerging) zoonozy, które występują na nowych terenach lub na terenach, na których zostały uprzednio zlikwidowane. Odnosi się to np. do wścieklizny i pozostałych genotypów lyssawirusów, gorączek krwotocznych i zapaleń mózgu przenoszonych przez stawonogi.

Piśmiennictwo

1. Brown C.: Emerging zoonoses and pathogens of public health significance – an overview. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 435-443.
2. Blancou J.: *History of the surveillance and control of transmissible animal diseases*. OIE Paris 2003.
3. Hooper P.T., Lunt R.A., Gould A.R., Samarantunga H., Hyatt A.D., Glesson L.J., Rodwell B.J., Rupprecht C.E., Smith J.S., Murray P.K.: A new lyssavirus the first endemic rabies-related virus recognized in Australia. *Bull. Inst. Pasteur*, 1997, **95**, 209–218.
4. Bourhy H., Kissi B., Tordo N.: Molecular diversity of the lyssavirus genus. *Virology*, 1993, **194**, 70–81.
5. OIE: Rabies. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals* 2008, 304-323.
6. 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.
7. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 7 stycznia 2005 r. w sprawie zwalczania wścieklizny. *Dz. U. z dnia 21.1.2005 r. Dz. U.* 2005,13.103.
8. Ustawa z dnia 5.XII.2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych ludzi. *Dz. U. nr 234, poz. 1570*, 2009.
9. Claas E.C., Osterhaus A.D., van Beek R., de Jong J.C., Rimmelzwaan G.F., Senne D.A., Krauss S., Shortridge K.F., Webster R.G.: Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. *Lancet* 1998, **351**, 472-477.
10. Subbarao K., Shaw M.W.: Molecular aspects of avian influenza (H5N1) viruses isolated from humans. *Rev. Med. Virol.* 2000, **10**, 337-348.
11. Sukurai A., Shibasaki F.: Updated values for molecular diagnosis for highly pathogenic avian influenza virus. *Viruses* 2012, **8**, 1235-1257.
12. Gliński Z., Kostro K., Buczek J.: Zoonozy. PWRiL, Warszawa 2008.
13. WHO (2009) Clinical features of severe cases of pandemic influenza. Pandemic (H1N1) 2009 briefing note 13. http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_clinical_features_20091016/en/index.html
14. Sims L.D.: Keeping track of swine influenza viruses. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 269-271, 2012.
15. Williamson S.M., Tucker A.W., McCrone I.S., Bidewall C.A., Brons N., Habernoll H., Essen S.C., Brown I.H., Cosi, Wood J.L.N.: Descriptive clinical and epidemiological characteristics of influenza A H1N1 2009 virus infection in pigs in England. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 271.
16. Smith G.J., Vijaykrishna D., Bahl J., Lycett S.J., Worobey M., Rybus O.C., Ma S.K., Cheung C.L., Rachwani J., Bhatt S., Peiris J.S., Guan Y., Rambaut A.: Origin and evolutionary genomics of the 2009 swine origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature* 2009, **459**, 1123-1125.
17. Gray G.C., Bender J.B., Bridges C.B., Daly R.F., Kruger W.S., Male M.J., Heil G.L., John A., Friary J.A., Robin B., Derby R.B., Cox H.J.: Influenza A(H1N1)pdm09 virus among health show pigs in the United States. *Infect. Dis. Emerg.* 2012, **18**, 1519-1521.

18. Liu M., Ma J., Liu H., Oi W., Anderson J., Henry S.C., Hesse R.A., Richt J.A., Ma W.: Emergence of novel reassortant H3N2 swine influenza virus with the 2009 pandemic H1N1 genes in the United States. *Archives Virol.* 2012, **157**, 555-562.
19. WHO: Antigenic and genetic characteristics of zoonotic influenza viruses and development of candidate vaccine viruses for pandemic preparedness. *Weekly Epidemiol. Rep.* 2012, **87**, 97-108.
20. Centers for Disease Control and Prevention.: Notes from the field outbreak of influenza A (H3N2) virus among persons and swine at a county Fair-Indiana, July 2012. *Morbidity Mortality Weekly Rep.* 2012, **61**, 561.
21. Pybus O.G., Rambaut A.: Evolutionary analysis of the dynamics of viral infectious disease. *Nature Rev. Genetics* 2009, **10**, 540-550.
22. Chen K.Z., Wang J.: Hog forming in transition the case of China. [WWW.wvophca.org/Events/Policy-Forum-17-17Aug.-12/16Aug](http://www.wvophca.org/Events/Policy-Forum-17-17Aug.-12/16Aug)
23. Hubalek Z.: Comparative symptomatology of West Nile fever. *Lancet* 2001, **358**, 254-255.
24. Petersen L. R., Marfin S.A.: West Nile Virus: a primer for the clinician. *Annl. Int. Med.* 2002, **137**, 173-179.
25. Hayes C.G.: West Nile virus: Uganda, 1937, to New York City, 1999. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2001, **951**, 25-37.
26. Nash D., Mostashari F., Fine A., Miller J., O' Lery D., Murray K.: The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999. *N. Engl. J. Med.* 2001, **344**, 1807-1814.
27. Hubalek Z., Halouzka J.: West Nile fever – a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643-650.
28. Martin J., Pierson T.C., Hubka S., Drucker S., Gordon I.J., Enema M.E., Andrews C.A., Xu Q., Davis B.S., Nason M., Fay M., Koup R.A., Roederer M., Biler R.T., Gomez P.L., Marcola J.R., Chang G.J., Nabel G.J., Graham B.S. A West Nile virus DNA vaccine induces neutralizing antibody in healthy adults during a phase 1 clinical trial. *J. Infect. Dis.* 2007, **196**, 1732-1740.
29. Eaton B.T., Broder R.C.C., Middleton D., Wanf L.F.: Hendra and Nipah viruses: different and dangerous. *Nat. Rev. Microbiol.* 2006, **4**, 23-35
30. OIE: Hendra and Nipah virus diseases. *OIE Terrestrial Manual* 2010, 1-14.
31. Nor M.N.M., Gan C.H., Ong B.L.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. sci. tech. off. int. Epiz.* 2000, **19**, 160-165
32. OIE: Hendra and Nipah virus diseases. *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals.* 2008, 1227-1238.
33. Field H., Young P., Yob J.M., Mills J., Hall L., Mackenzie J.: The natural history of Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 307-314.
34. Chua K., Bellini W., Rota P., Harcourt B., Tamin A., Lam S., Ksiazek T., Rollin P., Zaki S., Shieh W.J., Goldsmith C., Gubler D., Roehrig J., Eaton B., Gould A., Olson J., Field H., Daniels P., Ling A., Peters C., Anderson L. & Mahy B.: Nipah virus: A recently emergent deadly paramyxovirus. *Science* 2000, **288**, 1432-1435.
35. Wacharapluesadee S., Hemachudha T.: Duplex nested RT-PCR for detection of Nipah virus RNA from urine specimens of bats. *J. Virol. Methods* 2007, **141**, 97-101.
36. Hoper P., Zaki S., Daniels P., Middleton D.: Comparative pathology of the diseases caused by Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.*, 2001, **3**, 315-322.
37. Gliński Z., Kostro K. Choroba Nipah – świński zabójca. *Trzoda Chlewna.* 2001. **39** 144-148, 2001.
38. Paton N.I., Leo Y.S., Zaki S.R., Auchus A.P., Lee K.E., Ling A.E., Chew S.K., Ang B., Rollin P.E., Umapathi T., Sng I., Lee C.C., Lim E., Ksiazek T.G.: Outbreak of Nipah-virus infection among abattoir workers in Singapore. *Lancet* 1999, **354**, 1253-1256.
39. Luby S.P., Rahman M., Hossain M.J., Blum L.S., Hussain M.M., Gurley E., Khan R., Ahimed B.N., Rahman S., Nahar N., Kenah E., Comer J.A., Ksiazek T.G.: Foodborne transmission of Nipah virus, Bangladesh. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1888-1894.
40. Luby S.P., Gurley E.S., Jahangir Hossain M.: Transmission of human infection with Nipah virus. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 1743-1748.
41. Epstein J.H., Rahman S.A., Zambriski J.A., Halin K., Mehan G., Jamaluddin A.A., Hassan S.S., Field H.E., Hyatt A.D., Daszak P. Feral cats and risk for Nipah virus transmission. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1178-1179.
42. Gliński Z., Kostro K.: Wirusy Hendra i Nipah jako broń biologiczna. *Medycyna Weter.* 2002, **58**, 426-429.
43. WHO: Acute respiratory syndrome China, Hong Kong Special Administrative region of China, and Viet Nam. *Weekly Epidemiol. Rec.* 2003, **11**, 73-80.
44. Lipsitch M., Cohen T., Cooper B., Robins J.M., Ma S., James L., Gopalakrishna G., Chew S.K., Tan Ch. Ch., Samore M.H., Fishman D., Murray M.: Transmission dynamics and control of severe acute respiratory syndrome. *Science* 2003, **300**, 1966-1970.
45. Peiris J.S.M., Chu C.M., Cheng V.C.C., Chan K.S., Hung I.F.N., Poon L.L.M., Law K.L., Tang B.S.F., Hon T.Y.W., Chan C.S., Chan K.H., Ng J.S.C. Zheng B.J., Ng W.L., Lai R.W.M., Guan Y., Yuen K.Y.: Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. <http://image.the-lancet.com/extras/O3art4432web.pdf>
46. Ho W.: Guideline on management of severe acute respiratory syndrome (SARS). *Lancet* 2003, **361**, 1313-1315.
47. Holmes K.V.: SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. *J.Clin. Incest.* 2003, **111**, 1605-1609.
48. Bowen E. T. W., Lloyd, G., Harris W. J., Platt G. S., Baskerville A., Vella E. E.: Viral haemorrhagic fever in southern Sudan and northern Zaire. Preliminary studies on the aetiological agent". *Lancet* 1977, **309**, 571-573.
49. WHO: WHO experts consultation on Ebola Reston pathogenicity in humans. *WHO/HSE/Epidemic Pandemic Alert Response, Geneva* 2009.
50. WHO: Infection control for viral haemorrhagic fevers. Centers for Disease Control and Prevention, WHO, 1998, 1-198.
51. Nakayama E., Takada A.: Ebola and Marburg viruses. *J. Disaster Res.* 2011, **6**, 381-389.
52. Bausch D.G.: Viral hemorrhagic fevers. W: Goldman L, Ausiello D.(red.): *Cecil Medicine.* 24th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier; 2011 rozzd. 389.
53. Martella V., Bányai K., Matthijnsens J., Buonavoglia C., Ciarlet M.: Zoonotic aspects of rotaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, **149**, 246-255.
54. Müller H., Johne R.: Rotaviruses: diversity and zoonotic potential – a brief review. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2007, **120**, 108-112.
55. Midsley S.E., Bányai K., Buesa J., Halaihel N., Njulsager C.K., Jakab F., Kaplon J., Larsen L.E., Monini M., Poliśak-Prijatelj M., Potmier P., Ruggeri F.M., Steyer A., Koopmans M., Bööttiger B.: Zoonotic potential of rotaviruses in pigs and cattle. *Vet. Microbiol.* 2012, **156**, 238-245, 2012.
56. Leung A. K., Kellner J. D., Davies H. D.: Rotavirus gastroenteritis. *Advances in Therapy*, 2005, **22**, 476-487.
57. Matthijnsens J., De Grazia S., Piessens J., Heylen E., Zeller M., Giammanco G.M., Bányai K., Buonavoglia C., Ciarlet M., Marcella V., Van Rant M.: Multiple reassortment and interspecies transmission events contribute to the diversity of feline, canine and feline/canine-like human group A rotavirus strains. *Infect. Genet. Evol.* 2011, **11**, 1369-1406.
58. Cook N., Bridger J., Kendall K., Gomara M.I., El-Attar L., Gray J.: The zoonotic potential of rotaviruses. *J.Infect.* 2004, **48**, 289-302.

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