

Katarzyna Krasoń*, Magdalena Larska

Department of Virology, National Veterinary Research Institute

Received in August 2018 r., accepted in November 2018 r.

Abstract: Currently, the emergence of exotic diseases in areas where they have not previously occurred is reported more frequently. For these reasons, the World Organization for Animal Health (OIE) and individual countries are introducing regulations aimed at preventing and combating these diseases. Globalization and intensification of trade of animals and food products of animal origin contributes to the transmission of infectious animal diseases throughout the world. Global warming and human interference in nature affect the occurrence of diseases. The increase in temperature creates the right conditions for the growth and spread of vectors such as mosquitoes. Climate change may become a serious threat to the spread of infectious diseases in the future.

1. Introduction. 2. Diseases transmitted by insect vectors in Europe. 2.1. Vectors. 2.2. Participation of insects in mechanical transmission. 2.3. Primary and secondary vectors. 2.4. Transmission factor. 2.5. Emerging infectious diseases 3. Viral diseases transmitted by insect vectors. 3.1. Flaviviruses. 3.2. Bunyaviruses. 3.3. Reoviruses. 3.4. Poxviruses. 3.5. Asfarviruses. 4. Bacterial diseases transmitted by insect vectors. 5. Protozoan diseases transmitted by insect vectors. 6. Nematode diseases transmitted by insect vectors. 7. Endosymbiotes. 8. Summary

RYZKO WYSTĄPIENIA CHOROÓB PRZENOSZONYCH PRZEZ WEKTORY OWADZIE U ZWIERZĄT W EUROPIE

Streszczenie: Obecnie coraz częściej pojawiają się choroby egzotyczne na obszarach, na których wcześniej nie występowały. Z tych powodów Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) i poszczególne kraje wprowadzają przepisy mające na celu zapobieganie i zwalczanie tych chorób. Globalizacja i intensyfikacja handlu zwierzętami i produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego przyczynia się do przenoszenia zakaźnych chorób zwierzęcych na całym świecie. Globalne ocieplenie i ingerencja człowieka w naturę wpływają na występowanie chorób. Wzrost temperatury tworzy odpowiednie warunki do wzrostu i rozprzestrzeniania się wektorów, takich jak komary. Zmiana klimatu może stać się poważnym zagrożeniem rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych w przyszłości.

1. Wstęp. 2. Choroby przenoszone przez wektory owadzie w Europie. 2.1. Wektory. 2.2. Udział owadów w transmisji mechanicznej. 2.3. Wektory pierwotne i wtórne. 2.4. Współczynnik transmisji. 2.5. Nowo pojawiające się choroby zakaźne 3. Choroby wirusowe przenoszone przez wektory owadzie. 3.1. Flawiwirusy. 3.2. Buniwirusy. 3.3. Reowirusy. 3.4. Pokswirusy. 3.5. Asfarwirusy. 4. Choroby bakteryjne przenoszone przez wektory owadzie. 5. Choroby pierwotniacze przenoszone przez wektory owadzie. 6. Choroby wywoływane przez nicienie przenoszone przez wektory owadzie. 7. Endosymbionty. 8. Podsumowanie

Key words: Arthropod-borne diseases, emerging infectious diseases, insects, vectors

Słowa kluczowe: Choroby przenoszone przez stawonogi, nowe zagrażające choroby, owady, wektory

1. Introduction

Currently, reports on the incidence of exotic diseases have begun to arrive from areas where they did not occur before. For these reasons, the World Organization for Animal Health (OIE) and individual countries have introduced regulations aimed at prevention and eradication of these diseases. The development of trade in animals and food products of animal origin has contributed to the globalised transmission of infectious diseases in animals and humans. The occurrence of infectious diseases depends on the so-called epizootic or epidemiological triad, i.e. from three factors: the host, pathogen and environment of dissemination [22]. In the case of diseases transmitted by vectors such as arthropods, the fourth factor – vectors – should be distinguished. Long-term climate warming has an impact on emerging disease outbreak centres. Suitable

conditions are necessary for the development of pathogens. Heavy rains which create a breeding ground for most insects can be an example here. Prolonged periods of drought contribute to reducing the population of infectious disease carriers, while rainfall may increase their numbers.

Infectious diseases may have a tendency to exhibit a seasonal cycle of incidence. Pathogens transmitted by mosquitoes are particularly sensitive to changes in climatic conditions. The emergence of an epidemic is the result of the presence of climatic factors causing an increase in the number of mosquitoes, such as rainfall or high temperature, as well as an environment conducive to the reproduction of mosquitoes, for example, swamp areas. Mosquitoes die at excessively high temperatures, while at lower temperatures, but still in warm thermal conditions, they increase their reproductive capacity feeding activity [22].

* Corresponding author: Katarzyna Krasoń, Department of Virology, National Veterinary Research Institute, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; tel. 81 889 33 99; e-mail: katarzyna.krason@piwet.pulawy.pl

2. Diseases transmitted by insect vectors in Europe

Mosquitoes are the best known vectors of viruses, bacteria, fungi, nematodes and protozoa. Currently, around 3500 species of mosquitoes (*Culicidae*) have been described in the world and divided into three sub-families: *Anophelinae*, *Culicinae* and *Toxorhynchinae*. There are 101 species of mosquitoes represented in Europe in eight genera. In Poland there are 47 species of mosquitoes classified as belonging to six genera *Aedes*, *Culex*, *Culiseta*, *Anopheles*, *Ochlerotatus* and *Coquillettidia* [1]. Many arboviruses are transmitted by insects, e.g. representatives of the families *Togaviridae*, *Flaviviridae*, *Reoviridae* and *Bunyaviridae*. For most of them wild-living birds, rats and pets are reservoir and enhancing hosts. All these animals pose a risk of infection and are a source of infection for mosquitoes. The arboviruses being significant for public health and veterinary science are transmitted by flies (*Culicoides* species) or mechanically by fleas, mosquitoes or flies from the *Simuliidae* family [6, 7, 67, 72].

2.1. Vectors

Arthropods may serve as vectors, as may, in most cases, insects which carry biological pathogens from the source of infection directly to an individual or indirectly so, infecting food and items with which they come into contact. Most often they are blood-sucking insects, which obtain the pathogen alongside blood and introduce it into another organism upon changing the host. The best known vectors include mosquitoes, flies (sand or tse-tse flies), midges, hematophagous diptera (biting midges), some bugs, fleas, lice, ticks and even snails. The participation of ticks, which are important vectors of many animal diseases, should be emphasised, but since the article deals with insects, ticks have been omitted. The vector is a critical link in the transmission of disease. It leads a parasitic lifestyle, adapted to the way the pathogen is transmitted and to an animal's exposure to infection. Arthropods may carry more than 500 arboviruses (viruses for which arthropods are vectors – ARthropod-BORne virus). Arboviruses are capable of multiplying in the body of the vector and in the blood of the invaded vertebrate. On the strength of this, a sufficient load of virus to infect a mammal host may be produced. Amongst animal viruses, insects, mainly ones having a piercing-sucking mouth organ, serve as vectors. Mosquitoes are the most common vectors for arboviruses. Disease transmission takes place when an infected insect sucks blood and when a vertebrate swallows an infected host organism or the wound will be contaminated with a vector carrying contagious material [6, 37, 50]. The viral capsid protein may play a major role in virus-vector interaction [11].

2.2. Participation of insects in mechanical transmission

Insects which act as biological vectors have been infected for a longer time. Such an insect is necessary for the transmission of the pathogen. However, insects can also transmit diseases mechanically. The vector is then the carrier of pathogens, transferring them on the contaminated parts of the mouth apparatus or legs. An insect is not indispensable for the life cycle of the pathogen [9, 37].

Table I
Viral diseases transmitted by insect vectors

Viral diseases transmitted by insect vectors	
Biological vectors	Mechanical vectors
African horse sickness	African swine fever
Lumpy Skin Disease	BVDV
Bluetongue disease	Lumpy Skin Disease
Rift Valley Fever	Myxomatosis
West Nile Fever	Equine infectious anemia
Epizootic Haemorrhagic Disease of Deer	Avian pox
Schmallenberg virus	
Zika virus	

2.3. Primary and secondary vectors

During the evolutionary development vectors and pathogens established close relationships. Primitive vectors are arthropods limited to one or more closely related species which can transmit a specific pathogen. Secondary vectors have the ability to carry only certain strains of a given pathogen species. They affect their ability to survive in the environment and move to new areas. One vector can also be a carrier of many different pathogens. Contact with vectors carrying many pathogens creates the risk of mixed infections which exacerbate clinical symptoms in infected animals [6, 96].

2.4. Transmission factor

The transmission coefficient for a given pathogen is the number of infections which take place in a given unit of time [6]. Transmission factors are influenced by reservoir hosts, vector characteristics and pathogenic factors. In addition, the lifespan and diversity of species, the length and the ability to survive infection in the reservoir host and the interaction between vectors, reservoirs and pathogens, affect the pathogen transmission coefficient. In order to become an effective reservoir host, a vertebrate organism should demonstrate sensitivity to infection and be able to infect

competent, disease-transmitting vectors. It must also share the common niche of the environment with vectors, which will allow them to maintain constant and close contact. The reservoir host and vector must have similar habits and function together at the same time of the day and season, so that exposure to disease and disease transmission will be possible [6].

2.5. Emerging infectious diseases

Newly emerging infectious diseases are bacterial, viral infections and parasitic invasions, the incidence of which have increased in recent years and may increase in the near future in a given area. New emerging diseases are caused by newly emerging or newly discovered pathogens, or pathogens with a new spectrum of drug resistance, which appeared as a result of the evolution of an already existing and known disease agent or the spread of a known pathogen to new areas (re-emergence), or to another animal species. The reappearance of the diseases previously identified in a given area, which occurred there after a period of their incidence being decreased or their complete eradication within a given area is considered to be significant. Many factors influence the spread and presence of newly emerging diseases. These include: adaptive processes of microorganisms depending on changes in their genetic material, climate change, demographic processes, urbanisation, industrialisation, vector import and transport development. They can also be intended human activities, such as the use of pathogens for bioterrorist purposes. An additional cause may lie in socio-economic factors which may affect activities in the field of public health protection, which may therefore result in changes in the occurrence area of vectors and pathogens [24, 41, 47, and 68].

3. Viral diseases transmitted by insect vectors

3.1. Flaviviruses

Flaviviridae family RNA viruses, ((+) ssRNA)

West Nile Fever

West Nile Fever is an acute viral disease transmitted by mosquitoes, mostly of *Culex* family. It attacks migratory birds, horses, reptiles and other mammals, as well as humans [4, 15]. The disease occurs in moist areas, where mainly wild migratory birds live, creating a natural outbreak centre of infection. They play an important role in the spread of the pathogen. The WNV virus needs a vector for survival in the environment – a mosquito and reservoir host – a bird. Initially, the disease develops with a fever, which in advanced

cases ends with encephalitis and death. The virus, originally occurring in Africa, was transferred to North America in 1999 and has since become established on the territory of the United States. The Egyptian mosquito (*Aedes aegypti*) is responsible for spreading the disease. It transmits both flaviviruses such as West Nile and Dengue fever, as well as plasmodium malariae [5, 36, 78]. Global warming has created excellent conditions for the expansion of this mosquito in Europe. Mosquitoes arrive in Europe in various ways. Nearby Groningen, the Netherlands, their colony was found in a shipment of tires brought for processing, which was probably imported illegally from Egypt [62]. At present, Egyptian mosquitoes are found in most European countries and form colonies with the exception of North Europe and the southern coasts of the Baltic Sea and the North Sea. They have good living conditions and acquire competence for transmission of new pathogens. Europe will probably face the fate of Canada and the USA. By 1999, West Nile and Dengue fever, as well as Egyptian mosquitos, had become well-established there. The viruses and mosquitoes have now reached the central provinces of Canada [8, 65, 66]. There exists a threat that West Nile fever will reach Poland. The disease has already been identified in Belarus, but it is not known what may be the source of this infection. The case of the London Heathrow Airport is a warning against too hasty alerts. There appeared a case of malaria in its vicinity, caused by mosquitoes which had managed to survive a flight from Africa. However, the disease has ceased because the carriers have not created a colony [62].

BVDV

The virus of bovine viral diarrhoea is a pathogen widely distributed in livestock. Apart from Iceland, it has been found in all countries of the world where ruminants are found. The percentage of serologically positive animals in various countries ranges from 19 to 89%. BVDV is a pestivirus from the *Flaviviridae* family. The main source of infection within a herd is animals permanently infected with P.I. (Persistent Infection), which excrete huge quantities of this virus to the environment throughout their lives. Other ruminants are also reservoirs of BVDV, including free-living ones. It is suspected that insects may participate in the mechanical transmission of BVDV. The virus has been detected in *Haematobia irritans* flies, yet they do not appear to be an important vector for BVDV transmission [10]. In addition, BVDV was isolated from non-hematophagus flies feeding on secretions from the conjunctival sac of calves with P.I. [38]. Viral bovine diarrhoea and mucous membrane disease is the main cause of economic losses in cattle breeding.

Zika virus (ZIKV)

The Zika virus belongs to the RNA viruses of the Flaviviridae family. *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* mosquitoes are largely responsible for transmitting Zika virus to humans. The virus is transmitted by the tiger mosquito (*A. albopictus*), which is also a vector of Dengue virus, while sucking blood. The natural environment of *A. albopictus* is in some regions of Asia; however, this species is increasingly common in Europe. Both types of mosquitoes also stand a chance to become permanent European species; they were present in Europe at the beginning of the 20th century. *Aedes aegypti* has recently been observed in Georgia and Russia, while *Aedes albopictus* mosquitoes occur in most southern European countries, reaching as far as the Netherlands. The World Health Organization has identified the Zika virus as an epidemic threat of potentially global reach. In the organism of a mosquito moving with the wind, the virus can travel even several hundred kilometers above the ocean, although patients with viraemia may also play a role in its transmission [37]. The Zika virus causes mild flu-like symptoms. However, more and more observations indicate the relationship between the infection of a pregnant mother with the Zika virus and microcephaly in children. In May 2015, an epidemic occurred in Brazil, with as many as 1.5 million people coming down ill at that time. Then the epidemic spread to other countries probably via football fans [32]. Presently in Brazil, 10–20 times more children with microcephaly are born compared to previous years [77]. In 2014, the virus was transmitted with infected tourists during the football world cup or through the participants of the World Youth Day, celebrated in 2013 in Rio de Janeiro. The problem of pathogenicity of the Zika virus for pets and farm animals is still open and there is no reason to exclude this possibility [20, 32, 81]. However, there are serious doubts that mosquitoes can transmit the Zika virus to monkeys in nature. There are no known reservoirs of the Zika virus other than primates, although in one study the virus was found in rodents [20, 40]. Antibodies reacting with ZIKV antigens have also been found in other animals, with the list including domestic ox, hippopotamus, sheep, goat, African lion, wildebeest, impala, cow buffalo, zebra, elephantidae, and also rodents [39]. The presence of the *Aedes* mosquito population in Europe, the upcoming peak flow of people traveling by air, and the warmer climate are factors which make southern Europe vulnerable to Zika.

3.2. Bunyaviruses

The *Bunyaviridae* family – includes six genera: Bunyavirus, Hantavirus, Nairovirus, Phlebovirus, Orthobunyavirus and Tospovirus.

Single-stranded RNA viruses with negative polarity ((-) ssRNA)

Rift Valley fever (RVF)

Rift Valley fever is one of the most dangerous zoonoses. Until now it has been considered an “exotic disease” because its occurrence was limited to the Arabian Peninsula and Africa. As a result of diagnosing Rift Valley Fever morbidity in Europe for the first time, measures were taken by the World Health Organization (WHO), the World Organization for Animal Health (OIE) and governments of many countries, whose aim is to prevent new diseases and in the event of their occurrence, quickly eliminate outbreak centres. The disease is on the list of infectious diseases of animals subject to the eradication obligation in Poland according to the Act of 11 March 2004 “On the protection of animal health and combating infectious animal diseases” (Journal of Laws of 20 April 2004) [95]. The disease is caused by Phlebovirus of the *Bunyaviridae* family. The virus is endemic to Africa and remains in the environment due to the presence of mosquitoes and reservoir hosts that belong to ruminants. Mosquitoes of the genera: *Culex*, *Mansonia*, *Eretmapodites* *Aedes* and *Anopheles* are the viral vectors. In the past there appeared large-scale epidemics affecting people and cattle. The disease is of seasonal character. During the rainy season in Africa and in the vicinity of large water reservoirs it achieves its greatest intensity. In 1913, in Kenya the first cases of a disease causing massive sheep murrain were diagnosed, while in 1931 the virus which caused the epizootics of sheep in the Rift Valley (Kenya) was described. All known epidemics in Kenya in the years 1950–1998 occurred after periods of extremely abundant rainfall, which is related to the El Niño phenomenon [2, 33]. In 1996, the first cases of Rift Valley fever in Europe occurred in Romania and Monaco. Then in 1998 the disease occurred in Italy, in 1999 in Russia and in 2000 in France. Rift Valley fever epidemics appear periodically every 5–15 years in the areas of their endemic occurrence. This is due to the emergence of an animal population susceptible to infection and departure of the population with resistance acquired during the previous outbreak of the disease. In low-lying areas, “dormant mosquito eggs” can also be of importance. Female mosquitoes infect eggs with the virus and a new infected generation of mosquitoes hatch from these. The prophylaxis of the endemic areas hosting disease outbreaks includes elimination of vectors and vaccination of animals. Aerosol infection occurs during the cutting and sale of the carcasses of sick cattle and sheep. Therefore, it is not recommended to cull sick animals. In Poland, which is free of the Rift Valley fever, the detailed procedure is contained in the Regulation of the Minister of Agriculture and Rural Development of January 22, 2003, Journal of Laws

No. 18, item 163, 2003 [82]. The virus transmission path has not been fully proven yet. An infected person in the period of viraemia can probably be a source of infection for mosquitoes and through them the virus is transmitted to susceptible animal species. The reservoirs of the virus are some rodent species, as well as cats, dogs, monkeys, rabbits and horses. They can spread the disease to Europe. The virus has a zoonotic character and causes massive morbidity, including severe clinical forms characterised by deaths. It is not only a dangerous zoonosis, but also a “new emerging” infectious disease of many species of animals [31].

Schmallenberg virus (SBV)

SBV infections belong to transmission infections. The virus is transmitted by piercing-sucking dipterans called biting midges (*Culicoides* spp.). It belongs to bunyaviruses, which include viruses pathogenic for both animals and humans. It has not been elucidated yet whether this “exotic” virus has been newly introduced or has been present for some time in the European population of ruminants. Extensive virological and epidemiological studies are currently under way to clarify a number of related issues. SBV is an example of the emergence of a new, dangerous pathogen in a new geographical region. It is compared to the bluetongue virus (BTV), because the same insect vectors are involved in the transmission of viruses, and the same ruminant species are susceptible to infection. The spread rate of SBV is faster compared to BTV. Within several months, by December 2012, the presence of SBV had been confirmed by EFSA (European Center for Food Safety) in 17 European countries, including Poland. In Poland, SBV was first isolated from cases of subclinical infections in adult cattle in August 2012. Outbreaks of SBV were identified in herds of beef cattle in West Pomerania and Silesia Provinces; they were probably the result of importing bulls from France to Polish farms. Viral RNA was identified at the end of August 2012 for bats caught in a trap located 5 km from where one of these bulls was located. SBV appeared in Poland recently, but quickly spread throughout the country. The virus transmission will be progressive due to the presence of sensitive species of biting midges and the possibility for the virus to overwinter in them [44, 56, 57]. The genetic material of the virus was found in *C. obsoletus* and *C. punctatus* flies, the most numerous fly species in Poland [55]. Polish researchers were the first to suggest the possibility of transovarial SBV transmission in insects [55], which could not be proven for BTV. One of the curiosities about SBV is the possibility of its transmission to potentially insensitive animal species. In France, the virus was identified in puppies of a the Belgian Shepherd dog, in which congenital malformations of the nervous system similar to those

seen in newborn ruminants infected with intrauterine SBV were observed [84]. SBV infection is a new disease entity which is not subject to the obligation to report in Poland. It is necessary to monitor SBV infections on the part of veterinary surgeons, breeders and farm workers, also in the area of public health risk. There are no methods of prevention and eradication. The use of insecticides and repellents and the protection of animals by not preventing contact with insects are not very effective. Infections of this type usually require specific immunoprophylaxis before the season of vector activity.

3.3. Reoviruses

The *Reoviridae* family

Viruses whose genome is a double stranded RNA (dsRNA)

Bluetongue disease (BT)

Bluetongue disease is not dangerous for humans, but it is a huge threat to animals. It affects farm ruminants (mainly cattle, sheep and goats), as well as free-living ones (roe deer, deer, African antelopes and camels). In Poland, bluetongue is also called “pseudo-foot-and-mouth disease”. For horizontal transmission a vector is needed, whose function is performed by biting midges. BT is an infectious disease but not contagious. *Culicoides variipennis* is considered to be the main vector of BTV and EHD in North America. In Australia, *Culicoides brevitarsis* plays a more important role, and *C. imicola* is an important vector in the Middle East, in southern Europe and in Africa. BTV is multiplied in the digestive tract of insects from where it is transferred to ruminants after insect bite. A distinct seasonal character is observed in the occurrence of BT, associated with the periods of activity of biting midges. Biting midges are not resistant to low temperatures, therefore their range is determined by the climate. The disease spreads fastest in zones with a climate warmer than ours. Progressive warming increases the range and annual activity of biting midges, therefore the occurrence of bluetongue in Central and Eastern Europe at the beginning of the 21st century is associated with climate change. Until recently, bluetongue was considered exotic in Europe, which occurs only in countries with a warm climate. In the last 8–9 years, the range of its geographical distribution has clearly changed, including more and more European countries. This is probably caused by global warming, which resulted in an increase in the survival rate of the bats during the winter and a greater possibility of the multiplication of the virus. As a result of the expansion of the main virus vector *C. imicola* into the north of Europe and the transmission of the virus through European species of

biting midges, the threat of the virus to much larger geographic areas has widened. The disease is recently observed both in the south and in the north of Europe, including Poland [30, 51, 60, 63, 74, 83].

Epizootic Haemorrhagic Disease of Deer (EHD)

The hemorrhagic disease of deer is an infectious disease subject to eradication in Poland, but it has not yet been recorded domestically. The EHD virus, like BTV, is an infectious orbivirus for ruminant and free-living ruminants. It causes disease in the Virginian deer (*Odocoileus virginianus*), in some species of non-domesticated ruminants, as well as in sheep, goats and cattle. In North America, it is a popular disease entity among deer. Cattle and sheep are sensitive to EHD, but the disease in pets is usually subclinical. The occurrence of bluetongue in many European countries draws attention to the possibility of hemorrhagic deer disease. In addition, these two disease entities may occur in the same outbreak centre and attack the same animal at the same time. EHDV, like BTV, is an example of a virus transmitted by biological vectors such as biting midges from the genus *Culicoides*. The vector of EHDV in Europe, the Middle East and Africa is *C. imicola*, North America *C. variipennis*, in Central and South America *C. insignis* while in Australia *C. brevitarsis*, *C. wadai*, *C. antoni* and *C. fulvus*. Virus transmission is possible only when insects are involved. Midges infect themselves by drinking the blood of animals during viremia [34]. The disease is characterized by seasonality, which is closely related to midges being the disease vectors.

African horse sickness (AHS)

It is an orbivirus along with EHDV and BTV. This virus causes dangerous disease with high mortality in equine living on territories of Africa bordering with Sahara [3]. It is transmitted by midges of the kind *Culicoides* (*C. bolitinos* i *C. imicola*). Outbreaks of this disease were also noted in southern Europe and the Middle East. The last noted epizootia of AHS since 1987 has covered Morocco, Portugal and Spain. Not until the vaccinations were introduced did it finally wear off [93]. Transmission of the virus can occur also mechanically by other bloodsucker flies, especially during epidemics that occur after long periods of drought ended with rain. Dogs can become infected with the AHS virus but they play no role in the epidemiology of the disease. Infected horses have a fever, an extensive swelling of the facial area and respiratory symptoms may develop. Mortality in a sensitive horse population can reach 50–95%. When it comes to donkeys and mules, the disease has a lighter course with lower mortality, while in the case of zebras it rarely ends in death [23, 58, 64, 65].

Equine infectious anaemia (EIA)

Recurrent viral disease caused by a virus from the family Retroviridae (subfamily *Lentivirinae*). It can be transmitted mechanically by hemophagous insects such as horse flies of the family *Tabanidae*, the genus *Chrysops*, mosquitoes and stable flies. Infectious disease of horses, mules and asses occurs all over the world, more often in wooded and swampy areas. Animals are sensitive at any age, no matter what their sex or race is. The natural reservoir is equine and zebras. The infection occurs through damage to the epithelium or skin. The infection spreads via bloodsucking flies, especially through the bites between individuals living in close proximity. These large, prickly insects cause pain in the area of the prick and skin irritation. Horses who need to defend themselves against getting pricked, often can not effectively feed. In spite of this, the flies quickly return and prick the same or another individual, what results in mechanical virus transmission. Infected individuals become carriers of the virus all their lives. They are a reservoir of infections for other animals. Mortality can reach up to approx. 30%, while the hepatitis survivors carry the virus for a lifetime. The agar gel immunodiffusion test is used to identify asymptomatic carriers. Infected animals are separated from other horses [6].

3.4. Poxviruses

***Poxviridae* family**

Viruses whose genome is double-stranded DNA (dsDNA)

Lumpy Skin Disease (LSD)

The lumpy skin disease is classified in Europe as one of the exotic diseases. It is induced by a virus from the *Poxviridae* family. The virus is related to the sheep pox and goat pox. There is only one virus serotype. This facilitates the diagnosis of serological disease and specific immunoprophylaxis. In Poland, it is on the list of infectious diseases of animals subject to the eradication obligation (Act of 11 March 2004 on “Protection of animal health and combating diseases of infectious animals”) [95]. It is subject to notification in the European Union countries according to directive 82/894. Domestic cattle seem to have the greatest sensitivity to the disease, especially the Guernsey, Ayrshire and Jersey cattle. LSD is currently occurring in the trans-Saharan region of West Africa and in southern and eastern Africa. The presence of LSD virus was confirmed in Greece in August 2015. It was the first time that a nodular disease was diagnosed in the European Union [92]. In 2016, LSD was also found in Bulgaria. These were three outbreaks identified as part of the LSD control program in this country [27, 42, 80, 92]. The disease is

rarely spread through direct contact between animals. Hematophagous insects, in particular mosquitoes (*Culex mirificens*, *Aedes natrionus*) and flies (*Biomyla fasciata*, *Stomoxys calcitrans*) are main transmitters of the virus from ill individuals to healthy ones [12]. In a newer study conducted in Israel, attention was paid to autumn stable flies (*Stomoxys calcitrans*). It often is a potential disease vector. The time of appearances of the disease (December-April) in Israel coincides with the period of occurrence of the insect. Similar data on the relationship between stable flies and LSD cases were reported from Thailand. It should be noted that this gray-black fly with characteristic bright stripes resembles a tse-tse fly. In Poland, it belongs to common species. The list of LSD vectors can most likely be wider. The virus gets into the body when bloodsucking insects feed on the body. The spot of the prick is where the virus replicates and causes skin lesions [13]. The disease causes significant losses in breeding. A possible cause of its entry into our continent is the transport of sick animals, semen of sick bulls or piercing and sucking insects. The virus is a big threat to cattle because it spreads very fast. There is no lumpy skin disease in Poland. However, there are detailed rules describing the management of this disease if it entered our country (Regulation of the Minister of Agriculture and Rural Development of January 22, 2003) 82.

Avian pox

Smallpox is found in poultry, pigeons, canaries and many species of wild birds. It can be mechanically transmitted by mosquitoes or by direct contact between birds. Transmission of this virus takes place with the participation of blood-sucking insects such as mosquitoes, as well as fleas colonizing old breeding boxes. The only possible way of transmission in the winter is the direct contact of birds. For example, it can occur during fighting for food. The virus invades the body only through damaged skin. In the case of smallpox it is necessary to disinfect the feeder and it is recommended to stop feeding the birds [18]. Individuals that have been infected with smallpox and have been undergoing hospitalization are potentially sources of infection for other birds. The infections are associated with the presence of *Echidnophaga gallinarum* fleas living on poultry. Symptoms may include upper respiratory tract and oral cavity especially when the virus enters the body via an atherogenic or food pathway. Proliferative skin changes are characteristic for viral infection. They are mostly seen on unpermitted skin (wax, beak, limbs) and tend to bleed. There is no specific treatment, but a vaccine against the bird pox virus is available, also applicable to poultry [6]. Limiting imports of exotic birds has significantly reduced the Poxvirus infections in domestic birds.

Myxomatosis

Myxomatosis is a contagious viral disease of domestic rabbits and wild less often hares. It is widespread throughout the world. The virus that causes myxomatosis is Leporipoxvirus. It can survive and stay contagious in the body of fleas for many months. It is transmitted mechanically between individuals through blood-sucking insects such as mosquitoes, lice and fleas. The disease usually occurs seasonally. The disease is observed mainly in the period from July to October. This is related to the feeding of bloodsucking insects at that time [52]. Stinging insects play a fundamental role in the transmission of the disease. This is evidenced by the fact that in winter, rabbits infected with myxomatosis that show signs of disease do not infect healthy animals, even when they are in a common cage. Protection of rabbits against mosquitoes plays the main role in the prevention of myxomatosis. Myxomatosis was first observed in rabbits brought from Europe in Uruguay at the end of the 19th century. It reached Poland about 50 years ago, and its first outbreaks were observed near the Czech and German border. Elimination of all animals in the outbreak centre and culling rabbits was an effective way to fight this disease. In the eighties, myxomatosis covered the entire country. Combating the disease with the slaughter of animals has become too expensive, which is why the use of preventive vaccinations commenced [35]. Mild fibromas develop in infected wild rabbits in America. When the European rabbit population come into contact with the virus, they contracted a severe, usually fatal disease which is characterized by high viraemia and progressive cutaneous lesions. This has led to the use of this virus as a tool in attempts at biological control of rabbit populations in Europe and Australia. However, population control has become ineffective because, over time, the population of European rabbits developed immunity to the applied strains of the myxomatosis virus [6, 45].

3.5. Asfarviruses

Asfarviridae family

DNA viruses

– contain double-stranded DNA (dsDNA)

African swine fever (ASF)

The ASF virus is classified as arbovirus, which makes it the only representative of the Asfivirus genus within the Asfarviridae family. It can be transferred between individuals in direct and indirect way. This is the most dangerous disease involving pigs, exhibiting acute clinical development. African swine fever is characterized by high mortality. Due to the high risk of spreading the disease, treatment is prohibited ex

officio. Sick and suspected animals are eliminated. It is absolutely forbidden to import pigs, frozen meat and fresh meat into the country free from the disease from countries where this disease occurs. African swine fever was discovered in 1920 in Africa. The first outbreaks in Europe were found in 1957 in Spain and Portugal, where thousands of animals were culled. Then the disease appeared in Malta and in France and Italy. In 2007, the first cases of ASF in Georgia, Armenia, Azerbaijan and Russia were confirmed. In 2012–2013, single ASF outbreaks were discovered in Ukraine and Belarus. In 2014, ASF was found in the European Union: in Lithuania, Poland, Latvia and Estonia. In Poland, the disease was confirmed in the north-eastern area in February 2014 when a dead wild boar was discovered. It presumably crossed the border with Belarus. Until the end of 2015 all cases in the country were located near the border with Belarus in the area of three districts – Hajnów, Sokółka and Białystok in Podlasie province. In 2016, the disease also spread in the northern part of the Lublin province and in eastern Mazovia [75, 94]. The virus is resistant to low and high temperatures. *Stomoxys calcitrans* stabbing flies can mechanically carry the ASF virus between pigs. In an experiment, the African swine fever virus was transferred to pigs by infected flies, in which it survived for at least two days without visible loss of titre [66, 73]. According to the latest reports larvae of *Diptera: Calliphoridae* feeding on carrion of infected wild boars can also mechanically carry ASFV [26]. The ASF virus is also transmitted by ticks, which are not highly significant in our climate zone. Ticks *Ornithodoros porcinus* and *O. moubata* are currently recorded in Africa and *O. erraticus* in Portugal and Spain [17, 76].

4. Bacterial diseases transmitted by insect vectors

Tularemia

Tularemia is a highly contagious zoonotic disease. It is also called hare disease, rodent plague, or rabbit fever. It is caused by Gram-negative, relatively aerobic bacilli of *Francisella tularensis*. The reservoir of bacteria are small rodents, rats, mice, voles, squirrels, rabbits, hares and wild birds. *F. tularensis* is one of the most infectious bacteria, it can be used as a biological weapon [88]. Tularemia is a serious epidemiological problem in some countries. The source of infection are lagomorphs and sick rodents or carriers that periodically excrete the germ together with excreta and secretions. Live vectors such as flies, mosquitoes of the genus *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* as well as fleas, stable flies, horse flies also play a role in the transfer. In natural conditions, ground squirrels, musk rats, water rats, rabbits, hares, murids, voles and other rodents can be the reservoir

of *F. tularensis* contaminating the bedding and products that constitute the source of food for animals and people [14, 46, 49].

Bartonellosis

The bacteria *Bartonella henselae* causes cat scratch disease in humans. Cats are the main reservoir of *B. henselae* and *B. clarridgeiae*. Carriers of many *Bartonella* species, in particular *B. henselae*, are fleas, mainly *Ctenocephalides felis felis*. *Bartonella* spp. was also found in flies, but their role as a vector in transmission of infection is not explained. Based on serological tests, it was found that *B. clarridgeiae* is the cause of diseases similar to cat scratch disease. *B. henselae* and its main carrier, *Ctenocephalides felis felis*, are found all over the world. In cat populations, the incidence of *Bartonella* infection varies. Prevention of *Bartonella* spp. infection is possible thanks to protection against infestations with fleas and combating fleas in infected animals [6, 25].

Bovine anaplasmosis

Anaplasma marginale is the cause of anaemia and fever in cattle. The pathogen can also be mechanically transmitted by hematophagous dipterans (e.g. *Tabanus* spp.). Morule *A. marginale* are found in cattle erythrocytes [6].

5. Protozoan diseases transmitted by insect vectors

Leishmaniasis

In Europe, leishmaniasis in dogs is caused by *Leishmania infantum*. The diptera of the genus *Phlebotomus* (subfamily *Phlebotominae* – sand flies). The main reservoir of *L. infantum* are dogs. Many other species of mammals can also be infected, including humans. Sand flies are insects widely distributed in the Mediterranean, in Africa and the Middle East. They have the ability to adapt to tropical and subtropical conditions, and even to completely dry environments. Endemic areas for *Phlebotomus perniciosus* extend to northern France. *Leishmania* spp. is highly specific in relation to the vector and are transmitted by the blood sucking female organisms of many species of sand flies during feeding on the host [25]. Vector activity is highest at night. The development of the parasite inside the vector lasts from 7 to 14 days and is dependent on the temperature above 18°C. The main risk in endemic areas is contact with the vector and the accumulation of hosts that are reservoirs of parasites. The hosts include dogs living outside, homeless dogs, dogs from shelters from endemic areas, and hunting dogs. Leishmaniasis is endemic in southern Europe. However, individual cases of sick dogs which did not travel through endemic areas and did not stay there were described [25, 29].

6. Nematode diseases transmitted by insect vectors

Dirofilariosis

Dirofilariosis is a parasitic disease caused by *Dirofilaria* nematodes. It is transmitted in a warm climate by mosquitoes. Unfortunately, it turned out that recently also Polish mosquitoes can spread larvae of this nematode [59]. The disease reached Poland most likely from the south of Europe [91]. *Dirofilaria immitis* occurs in the heart of dogs and cats; it is the most pathogenic species. *D. repens*, however, induces subcutaneous dirofilariosis and is responsible for zoonotic infections in Europe [20, 85]. Filarial nematodes are parasites occurring mostly in canids, but due to the low specificity for the host of their vectors, many mammalian species, including humans, can be infected. The most important vectors of these parasites in Europe are species of the genus *Culex*, *Aedes* and *Anopheles*. The frequency of infections caused by *Dirofilaria* spp. depends on environmental factors such as temperature, density of vector populations and the appearance of dogs infected with microfilaria, which are the main reservoirs of infection [25]. *Dirofilaria immitis* is an endemic parasite in many countries of south-eastern Europe. Recent years have brought about cases of infections caused by *D. repens* in dogs that have never left the territory of Germany, Austria or Poland [25, 91]. *Dirofilaria* infections in cats occur in areas where invasions in dogs are the most extensive. Wet climate determines high proliferation of intermediate hosts. A lower number of cases is recorded in dry and warm areas [28]. Due to the gradual warming of the climate, cases of invasion by these parasites of the heart are beginning to appear in our country [19, 71, 91]. Dirofilariosis in dogs has already been reported in the Czech Republic, Slovakia and Hungary. We should pay more attention to animals that travel with their owners across the countries of southern Europe. The danger that this parasite poses for humans means that its spreading should be reported [25].

7. Endosymbionts

Endosymbionts are microorganisms that prey on other living organisms. Interactions between insects and bacteria is where they play the most important role. Endosymbionts occur in intercellular spaces, cavernous cavities, or can penetrate directly into the host cell. In the course of evolution there emerged interactions between the endosymbiont and host. There are facultative and obligatory endosymbionts. Optional endosymbionts occur extracellularly in the hemolymph of the insect. In contrast, obligatory endosymbionts live in insect cells called bacteriocytes, which protect bacteria against the effects of scavenger cells of the host

and haemolysins. Symbiotic bacteria can also protect their hosts against fungal pathogens. They keep the host healthy, contribute to its vitality, develop its resistance to pathogens and high temperature, and even protect against the decline in the number of other symbiotic microorganisms in this same insect. In the digestive tract of insects or in mycetocytes and mycetoms, various microorganisms such as bacteria, protozoa and fungi may live. They enable the hosts to benefit from fiber. They produce amino acids, vitamins, chemical compounds which are precursors of pheromones and enzymes necessary during the digestion of cellulose. They are transmitted from generation to generation by females. Endosymbionts may also penetrate into egg cells. Interrupting symbiotic interactions between bacteria and insects can prevent the insects from transferring pathogenic microorganisms to animals. The elimination of endosymbionts is one of the known methods leading to the death of the insect. Another possibility is the modifying genetic material of microorganisms, what leads to altering their metabolism what in turn results in disturbance of the life cycle of the insect [53, 89].

Wolbachia

An endosymbiotic organism used to fight against insect vectors of infectious diseases. It belongs to the Gram-negative bacteria of the *Anaplasmataceae* family, the absolute parasites of many invertebrates, including insects and nematodes. It lives in the cytoplasm of the cells of an infected host. It is transmitted to next generations through egg cells. Its presence in eggs leads to the death of the embryo from which the male would develop, or causes the embryo to turn female. Another possibility is allowing infected males to pair only with infected females. Embryos die when mating with a healthy female happens. This is the result of the so-called cytoplasmic incompatibility [97]. The appearance of this bacterium in the population leads to a significant shortening of the viability of individuals by up to 50% and a significant reduction in the number of males up to 99%. Species belonging to *Wolbachia* are found in many nematodes, e.g. *Dirofilaria immitis*, which is the etiologic factor of heart worm [6]. There are reasons to believe that *Wolbachia* species play a role in the inflammatory process against the background of dirofilariosis, and their elimination results in reducing the viability of nematodes and lower chance of survival [6]. *Wolbachia* is an organism widely spread in the world of insects. It attacks various groups, quickly populating whole populations. The researchers decided to take advantage of this fact to reduce the number of mosquitoes carrying dangerous diseases. Although the bacterium attacks many insects, it reluctantly inhabits mosquitoes (*Aedes aegyptii*) spreading disease [61, 79]. Finding

the right strain turned out to be crucial in solving this problem. The research was carried out on the MelPop strain attacking fruit flies (*Drosophila melanogaster*). To change its reaction to a mosquito, Wolbachia was bred in its cells for three years. It ended as an absolute success. Within a few generations, all mosquitoes bred in the laboratory were infected and Wolbachia's presence in the infected population was confirmed for the next 30 generations. The mating of an infected male with a healthy female led to a total death rate of embryos, while in healthy individuals, the hatching rate reached 80% [48, 90].

8. Summary

The increase in the frequency of diseases transmitted by vectors mainly depends on the growing population of vectors and their spreading to new areas. New species of vectors are still being studied. The habitat area of reservoir of vectors, which are free-living animals, expands and their population increases. Biogeographical and climate changes are also conducive to the development of vector populations. Global warming and human interference in nature largely influence the occurrence of infectious diseases. Insect-borne diseases claim lives of livestock every year causing losses up to several billion dollars in veterinary medicine. The climate is changing both in Europe and around the world. Poland, along with the majority of Europe, is located in the temperate climate zone [16, 22]. Some infectious diseases are very susceptible to changes in temperature and humidity. A temperature rise can create the right environment for the growth and spread of vectors. The consequences of these changes for Europe are difficult to measure, but they are also inescapable. It will probably become a serious threat not only in the sense of more frequent extreme weather phenomena, but also in the sense of spreading of infectious diseases. The emergence of new diseases is also possible due to the globalization of the economy, mass migration of people, both for tourism and commercial purposes, civilization changes, pollution of the environment and the participation of migratory birds as vectors of the virus. The opening of trade borders and ignorance of the rigors associated with the import of animals from areas where the infectious disease occurs are also of great importance [43, 86, 87]. However, the most important factor is climate change, which leads to an increase in temperature and greater precipitation, thus creating the opportunity for the mosquito species to adapt and reproduce. It is assumed that in the future the frequency of cases of so-called exotic diseases in Europe will increase, as well as cases of infectious diseases that have not previously been present (emerging infectious diseases) [22].

Acknowledgements

The article was translated by EURO-ALPHABET from Polish into English under agreement 659/P-DUN/2018 and funded by the Ministry of Science and Higher Education.

References

1. Adaszek Ł., Łyp P., Szczepaniak K., Tomasz Skrzypek T., Winiarczyk S.: Komary jako wektory chorób ze szczególnym uwzględnieniem dirofilariozy psów. *Magwet*, <https://magwet.pl/mw/27272,komary-jako-wektory-chorob-ze-szczegolnym-uwzlednieniem-dirofilariozy-psow> (2018)
2. Anyamba A., Linthicum K.J., Tucker C.J.: Climate-disease connections: Rift Valley fever in Kenya. *Cad. Saude Publica*. **17**, 133–140 (2001)
3. Beer J. *et al.*: Choroby zakaźne zwierząt domowych 1980, Państwowe Wyd. Rolnicze i Leśne, tom I, 84–89 ISBN 83-09-00332-3
4. Bezirtzoglou C., Dekas K., Charvalos E.: Climate changes, environment and infection: Facts, scenarios and growing awareness from the public health community within Europe. *Anaerobe*, **17**, 337–340 (2011)
5. Bollino G.: Gorączka Zachodniego Nilu i japońskie zapalenie mózgu. *Wiad. Zoot.* **47**, 11–22 (2009)
6. Bowman D.D.: Georgis' Parasitology for Veterinarians. Ninth Edition, Saunders 2008, 244–253
7. Brinkmann A., Nitsche A. Claudia Kohl C.: Viral Metagenomics on Blood-Feeding Arthropods as a Tool for Human Disease Surveillance. *Int. J. Mol. Sci.* **17**, 1743, 1–14 (2016)
8. Brown H.E.: Projection of Climate Change Influences on U.S. West Nile Virus Vectors. *Earth Interact.* **19**, 1–18 (2015)
9. Carn V.M.: The role of Dipterous insects in the mechanical transmission of animal viruses. *Br. vet. J.* **152**, 377–393 (1996)
10. Chamorro M.F., Passler T., Givens M.D., Edmondson M.A., Dwight F. Wolfe D.F., Paul H. Walz: Evaluation of transmission of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) between persistently infected and naive cattle by the horn fly (*Haematobia irritans*). *Vet. Res. Commun.* **35**, 123–129 (2011)
11. Chen A.Y.S., Walker G.P., Carter D., Ng J.C.K.: A virus capsid component mediates virion retention and transmission by its insect vector. *PNAS*, **108**, 16777–16782 (2011)
12. Chihota C.M., Rennie L.F., Kitching R.P., Mellor P.S.: Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects. *Med. Vet. Entomol.* **17**, 294–300 (2003)
13. Chihota C.M., Rennie L.F., Kitching R.P., Mellor P.S.: Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *Epidemiol. Infect.* **126**, 317–321 (2001)
14. Chróst A., Giaurowie K., Kałużewski S., Rastawicki W.: Występowanie zakażeń wywołanych przez *Francisella tularensis* u ludzi w Polsce oraz laboratoryjna diagnostyka tularemii. *Med. Dośw. Mikrobiol.* **69**, 55–63 (2017)
15. Ciota A.T.: West Nile virus and its vectors. *Curr. Opin. Insect Sci.* **22**, 28–36 (2017)
16. Clegg J.C.: Influence of climate change on the incidence and impact of arenavirus disease: a speculative assessment. *Clin. Microbiol. Infect.* **15**, 504–509 (2009)
17. Costard S., Wiegand B., de Glanville W., Jori F., Rowlands R., Vosloo W., Roger F., Pfeiffer D.U., Dixon L.K.: African swine fever: how can global spread be prevented? *Phil. Trans. R. Soc. B.* **364**, 2683–2696 (2009)
18. Czujkowska A., Kruszewicz A.G.: Magazyn weterynaryjny, Choroby ptaków – monografia, 654–659 (2014)

19. Demiaszkiewicz A.W., Karamon J., Jasik A.: Przypadek wykrycia nicienia *Dirofilaria repens* w jądrze psa. *Med. Weter.* **69**, 124–127 (2013)
20. Di Cesare A., Otranto D., Di Giulio E., Simonato G., Latrofa M.S., La Torre F., Coccia G., Traversa D.: Microfilarial periodicity of *Dirofilaria repens* in naturally infested dogs. *Parasitol. Res.* **112**, 4273–4279 (2013)
21. Dick G.W.: Zika virus. II. Pathogenicity and physical properties. "Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene". **46**, 521–534 (1952)
22. Dopieralska P., Krukowski H.: Wpływ zmian klimatycznych na występowanie wybranych chorób zakaźnych. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, **23**, 152–157 (2017)
23. Du Toit R.M.: The transmission of bluetongue and horse sickness by *Culicoides*. *Onderstepoort J. Vet. Res.* **19**, 7–16 (1944)
24. Epstein P.R.: Climate change and emerging infectious diseases. *Microbes Infect.* **3**, 747–754 (2001)
25. ESCCAP (Europejska Rada ds. Parazytoz Zwierząt Towarzyszących): Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów. Adaptacja przewodnika ESCCAP Nr 5. Wydanie drugie – wrzesień (2012)
26. Forth J.H., Amendt J., Blome S., Depner K., Kampen H.: Evaluation of blowfly larvae (*Diptera: Calliphoridae*) as possible reservoirs and mechanical vectors of African swine fever virus. *Transbound Emerg Dis.* **65**, e210–e213 (2018)
27. Gavinelli A., Dilaveris D.: Lumpy skin disease (LSD) Epidemiological situation in Europe (update since LSD4). Standing Group of Experts on Lumpy Skin Disease in the South East Europe region under the GF-TADs umbrella Fifth meeting (SGE LSD5), Budva, Montenegro, 19–20 October 2017
28. Genchi C., Mortarino M., Rinaldi L., Cringoli G., Traldi G., Genchi M.: Changing climate and changing vector borne disease distribution: the example of dirofilaria in Europe. *Vet. Parasitol.* **176**, 295–299 (2011)
29. Gliński Z.: Czy leiszmanioza odzwierzęca zagraża Europie? *Życie Wet.* **91**, 155–160 (2016)
30. Gliński Z., Kostro K., Zoń M.T.: Choroba niebieskiego języka. *Życie Wet.* **83**, 380–383 (2007)
31. Gliński Z., Kostro K.: Czy gorączka Doliny Rift zagraża hodowli owiec i bydła w Europie? <http://www.portalhodowcy.pl/hodowca-bydla-archiwum/178-hodowca-bydla11-11-2015/1915-czy-goraczka-doliny-rift-zagraza-hodowli-owiec-i-bydla-w-europie>
32. Gliński Z., Kostro K.: Czy jest możliwe zakażenie zwierząt domowych wirusem Zika? *Życie Wet.* **91**, 228–231 (2016)
33. Gliński Z., Kostro K.: Gorączka Doliny Rift. *Życie Wet.* **84**, 885–887 (2009)
34. Gliński Z., Kostro K., Luft-Deptuła D.: Krwotoczna choroba zwierzyny płowej (EHD) – nowa choroba zakaźna podlegająca zwalczaniu na terenie Polski. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin – Polonia* **60**, 59–67(2005)
35. Górski J., Mizak B., Chrobocińska M.: Control of rabbit myxomatosis in Poland. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* **13**, 869–879 (1994)
36. Grubbaugh N.D., Ebel G.D.: Dynamics of West Nile virus evolution in mosquito vectors. *Curr. Opin. Virol.* **21**, 132–138 (2016)
37. Gubler D.J.: Vector-borne diseases. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **28**, 583–588 (2009)
38. Gunn H.M.: Role of fomites and flies in the transmission of bovine viral diarrhoea virus. *Vet Rec.* **132**, 584–585 (1993)
39. Haddow A.D., Schuh A. J., Yasuda C.Y., Kasper M. R., Heang V., Huy R., Guzman H., Tesh R. B., Weaver S. C.: Genetic Characterization of Zika Virus Strains: Geographic Expansion of the Asian Lineage. *Plos Neglect. Trop. D.* **6**, e1477 (2012)
40. Hayes E. B.: Zika Virus Outside Africa. „Emerging Infectious Diseases”. **15**, 1347–1350 (2009)
41. Henszel Ł., Janiec J., Izdebski R., Radziszewski F., Polański P.: Nowo pojawiające się choroby zakaźne niezwalczane drogą rutynowych szczepień na terenie Europy w latach 2010–2015 – przegląd powiadomień WHO i ECDC. *Przegl. Epidemiol.* **69**, 829–836 (2015)
42. Jaśkowski J.M., Gehrke M., Herudzińska M., Kierbić A., Kmiecik J.: Choroba guzowatej skóry bydła – nowe niebezpieczeństwo? *Przegląd hodowlany*, **2**, 13–16 (2017)
43. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Fillte-man J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, **451**, 990–993 (2008)
44. Kaba J., Czopowicz M., Witkowski L.: Schmallenberg virus antibodies detected in Poland. *Transbound. Emerg. Dis.* **60**, 1–3 (2013)
45. Kerr P.J., Merchant J.C., Silvers L., Hood G.M., Robinson A.J.: Monitoring of spread of myxoma virus in rabbit *Oryctolagus cuniculus* populations on the southern tablelands of New South Wales, Australia. II. Selection of a strain of virus for release. *Epidemiol. Infect.* **130**, 123–133 (2003)
46. Kilic A.U., Mehmet Doganay: Tularemia: A re-emerging disease. *Ankara Univ Vet Fak Derg.* **60**, 275–280 (2013)
47. Kilpatrick A.M., Randolph S.E.: Zoonoses 2 Drivers, dynamics, and control of emerging vectorborne zoonotic diseases. *Lancet*, **380**, 1946–1955 (2012)
48. Klasson L., Westberg J., Sapountzis P., Näslund K., Lutnaes Y., Darby A.C., Veneti Z., Chen L., Braig H. R., Garrett R., Bour-tzis K., and Andersson Siv G.E.: The mosaic genome structure of the Wolbachia wRi strain infecting *Drosophila simulans* (2009)
49. Kłapeć T., Alicja Cholewa: Tularemia – wciąż groźna zoonoza. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, **17**, 155–160, (2011)
50. Kramer L.D.: Complexity of virus – vector interactions. *Curr. Opin. Virol.* **21**, 81–86 (2016)
51. Krzysiak M.K., Iwaniak W., Kęsik-Maliszewska J., Olech W., Larska M.: Serological study of exposure to selected arthropod-borne pathogens in European bison (*Bison bonasus*) in Poland. *Transbound Emerg Dis.* **64**, 1411–1423 (2017)
52. Kwit E., Chrobocińska M., Bigoraj E.: Myksomatoza królików, problem nadal aktualny. *Życie Wet.* **86**, 956–960 (2011)
53. Kubiak K., Sielawa H., Chen W., Dzika E.: Endosymbiosis and its significance in dermatology. JEADV DOI: 10.1111/jdv.14721 (2017)
54. Larska M., Jasik A., Żmudziński J.F.: Przypadki kliniczne zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce. *Med. Weter.* **69**, 428–431 (2013)
55. Larska M., Lechowski L., Grochowska M., Żmudziński J.F.: Detection of the Schmallenberg virus in nulliparous *Culicoides obsoletus/scoticus* complex and *C. punctatus*-the possibility of transovarial virus transmission in the midge population and of a new vector. *Vet Microbiol.* **166**, 467–473 (2013)
56. Larska M., Polak M.P., Grochowska M., Lechowski L., Związek J.S., Żmudziński J.F.: First report of Schmallenberg virus infection in cattle and midges in Poland. *Transbound. Emerg. Dis.* **60**, 97–101 (2013)
57. Larska M., Tarkowska K., Kuta A., Fidler-Kwiatk E., Ciastek M., Żmudziński J.F.: Obraz kliniczny zakażeń wirusem Schmallenberg. *Życie Wet.* **88**, 488–492 (2013)
58. Larski Z.: Wirusologia weterynaryjna, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 521–522 (1975)
59. Masny A., Salamatin R., Wioletta Rożej-Bielicka W., Gołąb E.: Is molecular xenomonitoring of mosquitoes for *Dirofilaria repens* suitable for dirofilariasis surveillance in endemic regions? *Parasitol Res* **115**, 511–525 (2016)
60. McDermott E.G., Mayo C.E., Gerry A.C., Laudier D., MacLachlan N.J., Mullens B.A.: Bluetongue virus infection creates light averse *Culicoides* vectors and serious errors in transmission risk estimates. *McDermott et al. Parasite. Vector.* **8**, 1–9 (2015)

61. McMeniman C.J. *et al.*: Stable Introduction of a Life-Shortening Wolbachia Infection into the Mosquito *Aedes aegypti*. *Science*, **323**, 141–144 (2009)
62. Mejsner M.: Denga i Gorączka Zachodniego Nilu – nowe zagrożenia w Europie. <http://www.medonet.pl/zdrowie/zdrowie-dla-kazdego,denga-i-goraczka-zachodniego-nilu---nowe-zagrozenia-w-europie,artykul,1701426.html>
63. Mellor P.S.: The Replication of Bluetongue Virus in *Culicoides* Vectors. *Bluetongue Viruses*. 143–161
64. Mellor P.S., Hamblin, C. African horse sickness. *Vet. Res.* **35**, 445–466 (2004)
65. Mellor P.S., Boned J., Hamblin C., Graham S.: Isolations of African horse sickness virus from vector insects made during the 1988 epizootic in Spain. *Epidemiol. Infect.* **105**, 447–454 (1990)
66. Mellor P.S., Kitching R.P., Wilkinson P.J.: Mechanical transmission of African swine fever virus and capripox virus by *Stomoxys calcitrans*. *Res. Vet. Sci.* **43**, 109–112 (1987)
67. Mills M.K., Michel K., Pfannenstiel R.S., Ruder M.G., Veronesi E., Nayduch D.: *Culicoides* – virus interactions: infection barriers and possible factors underlying vector competence. *Curr. Opin. Insect Sci.* **22**, 7–15 (2017)
68. Morens D.M., Gregory K., Folkers G. K., Fauci A.S.: The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases. *Nature*, **430**, 242–249 (2004)
69. Morin C.W., Comrie A.C.: Modeled response of the West Nile virus vector *Culex quinquefasciatus* to changing climate using the dynamic mosquito simulation model. *Int. J. Biometeorol.* **54**, 517–529 (2010)
70. Morin C.W., Comrie A.C.: Regional and seasonal response of a West Nile virus vector to climate change. *PNAS*, **110**, 15620–15625 (2013)
71. Niziołek R., Rutkowska K.: Dirofilarioza u psów i kotów. *Życie Wet.* **84**, 798–805 (2009)
72. Liberski P.P., Sikorska B., Bartosiewicz-Wąsik J., Smoleń J., Wąsik T.J., Kruszyński P.: Arbowirusy. *Aktualn. Neurol.* **7**, 85–95 (2007)
73. Olesen A.S., Lohse L., Hansen M.F., Boklund A., Halasa T., Belsham G.J., Rasmussen T.B., Bøtner A., Bødker R.: Infection of pigs with African swine fever virus via ingestion of stable flies (*Stomoxys calcitrans*). *Transbound Emerg Dis.* 1–6 (2018)
74. Orłowska A., Trębas P., Smreczak M., Marzec A., Żmudziński J.F.: First detection of bluetongue virus serotype 14 in Poland. *Arch Virol.* **161**, 1969–1972 (2016)
75. Pejsak Z., Niemczuk K., Kowalczyk A., Woźniakowski G., Kozak E., Bocian Ł., Śmietanka K.: Osiemnaście miesięcy afrykańskiego pomoru świń w Polsce. *Życie Wet.* **90**, 640–644 (2015)
76. Penrith M.-L., Guberti V., Depner K., Lubroth J.: Preparation of African swine fever contingency plans. Chapter 3: Risk analysis. FAO, Rome (2009)
77. Pomorska D., Kuchar E.: Zakażenie wirusem Zika – nowe zagrożenie epidemiczne. *Pediatr. Med. Rodz.* **12**, 150–156 (2016)
78. Popiel M., Sygitowicz G., Laskus T.: Wirus Zachodniego Nilu. *Post. Mikrobiol.* **53**, 335–344 (2014)
79. Ritchie S.A., van der Hurk A.F., Smout M.J., Staunton K.M., Hoffmann A.A.: Mission accomplished? We need a guide to the “post release” world of Wolbachia for Aedes-borne disease control. *Trepar*, **1715**, 1–10 (2017)
80. Rola J., Polak M., Żmudziński J.F.: Aktualne dane na temat sytuacji epizootycznej w zakresie choroby guzowatej skóry bydła. *Życie Wet.* **91**, 897–899 (2016)
81. Rossati A.: Global warming and its health impact. *Int. J. Occup. Environ. Med.* **8**, 7–20 (2018)
82. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 stycznia 2003 r. Dz.U. nr 18, poz. 163, 2003
83. Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S.: Bluetongue epidemiology in the European Union. „Emerg Infect Dis.” **14**, 539–544 (2008)
84. Sailleau C., Boogaerts C., Meyrueix A., Laloy E., Bréard E., Viarouge C., Desprat A., Vitour D., Doceul V., Boucher C., Zientara S., Nicolier A., Grandjean D.: Schmallenberg virus infection in dogs, France, 2012. *Emerg Infect Dis.* **19**, 1896–1898 (2013)
85. Sapieryński R., Wojtczak M.: Dirofilarioza podskórna u psów. *Życie Wet.* **89**, 478–483 (2014)
86. Sellers R.F.: Weather, host and vector – their interplay in the spread of insect-borne animal virus diseases. *J. Hyg.* **85**, 65–102 (1980)
87. Semenza J C, Menne B. Climate change and infectious disease in Europe. *The Lancet Inf. Dis.* **9**, 365–375 (2009)
88. Sjöstedt A.: Tularemia: History, Epidemiology, Pathogen Physiology, and Clinical Manifestations. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **1105**, 1–29 (2007)
89. Syller J.: Mechanizmy przenoszenia wirusów roślinnych i zwierzęcych przez stawonogi. *Kosmos problemy nauk biologicznych* **50**, 29–38 (2001)
90. Szablewski. P.: Wolbachia – bakteria zmieniająca płęć owadów. [http://www.biotechnolog.pl/wolbachia-bakteria-zmieniajaca-plec-owadov\(07.07.2009\)](http://www.biotechnolog.pl/wolbachia-bakteria-zmieniajaca-plec-owadov(07.07.2009))
91. Świątalska A., Demiaszkiewicz A.W.: Pierwszy w Polsce rodzimy przypadek inwazji nicieni *Dirofilaria immitis* u psa. *Życie Wet.* **87**, 685–686 (2012)
92. Tasioudi K.E., Antoniou S.E., Iliadou P., Sachpatzidis A., Plevraki E., Agianniotaki E.I., Fouki C., Mangana-Vougiouka O., Chondrokouki E., Dile C.: Emergence of lumpy skin disease in Greece, 2015. *Transbound. Emerg. Dis.* **63**, 260–265 (2016)
93. Thompson G.M., Jess S., Murchie A.K. A review of African horse sickness and its implications for Ireland. *Ir Vet J.* **65**, 9 (2012)
94. Trusczyński M., Pejsak Z.: Sytuacja epidemiologiczna afrykańskiego pomoru świń w krajach graniczących od wschodu z Unią Europejską. *Życie Wet.* **89**, 560–563 (2014)
95. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. „O ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt” (Dz.U. z dnia 20 kwietnia 2004 r.)
96. Verwoerd D. W.: Definition of a vector and a vector-borne disease. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* **34**, 29–31 (2015)
97. Youle M.: Wolbachia Infection: A Good Thing? *American Science for Microbiology* (2009)

Katarzyna Krasoń*, Magdalena Larska

Zakład Wirusologii, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy

Wpłynęło w sierpniu, zaakceptowano w listopadzie 2018 r.

Streszczenie: Obecnie coraz częściej pojawiają się choroby egzotyczne na obszarach, na których wcześniej nie występowały. Z tego powodu, Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) i poszczególne kraje wprowadzają przepisy mające na celu zapobieganie tym chorobom oraz ich zwalczanie. Globalizacja i intensyfikacja handlu zwierzętami i produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego przyczynia się do przenoszenia zakaźnych chorób zwierzęcych na całym świecie. Globalne ocieplenie i ingerencja człowieka w naturę wpływają na występowanie chorób. Wzrost temperatury tworzy odpowiednie warunki do wzrostu i rozprzestrzeniania się wektorów, takich jak komary. Zmiana klimatu może stać się poważnym zagrożeniem przyczyniając się do rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych w przyszłości.

1. Wstęp. 2. Choroby przenoszone przez wektory owadzie w Europie. 2.1. Wektory. 2.2. Udział owadów w transmisji mechanicznej. 2.3. Wektory pierwotne i wtórne. 2.4. Współczynnik transmisji. 2.5. Nowo pojawiające się choroby zakaźne. 3. Choroby wirusowe przenoszone przez wektory owadzie. 3.1. Flawiwirusy. 3.2. Buniawirusy. 3.3. Reowirusy. 3.4. Pokswirusy. 3.5. Asfarwirusy. 4. Choroby bakteryjne przenoszone przez wektory owadzie. 5. Choroby pierwotniaki przenoszone przez wektory owadzie. 6. Choroby wywołane przez nicienie przenoszone przez wektory owadzie. 7. Endosymbionty. 8. Podsumowanie

THE RISK OF DISEASES TRANSMITTED BY INSECT VECTORS IN ANIMALS IN EUROPE

Abstract: Currently, the emergence of exotic diseases in areas where they have not previously occurred is reported more frequently. For this reason, the World Organization for Animal Health (OIE) and individual countries are introducing regulations aimed at preventing and combating these diseases. Globalization and intensification of the trade of animals and food products of animal origin contributes to the transmission of infectious animal diseases throughout the world. Global warming and human interference in nature affect the occurrence of diseases. The increase in temperature creates the right conditions for the growth and spread of vectors such as mosquitoes. Climate change may contribute to the spread of infectious diseases in the future.

1. Introduction. 2. Diseases transmitted by insect vectors in Europe. 2.1. Vectors. 2.2. Participation of insects in mechanical transmission. 2.3. Primary and secondary vectors. 2.4. Transmission factor. 2.5. Emerging infectious diseases. 3. Viral diseases transmitted by insect vectors. 3.1. Flaviviruses. 3.2. Bunyaviruses. 3.3. Reoviruses. 3.4. Poxviruses. 3.5. Asfarviruses. 4. Bacterial diseases transmitted by insect vectors. 5. Protozoan diseases transmitted by insect vectors. 6. Nematode diseases transmitted by insect vectors. 7. Endosymbionts. 8. Summary

Słowa kluczowe: Choroby przenoszone przez stawonogi, nowe zagrażające choroby, owady, wektory

Key words: Arthropod-borne diseases, emerging infectious diseases, insects, vectors

1. Wstęp

Obecnie, zaczęto odnotowywać występowanie chorób egzotycznych na terenach gdzie wcześniej nie występowały. Z tych względów Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) i poszczególne państwa wprowadziły przepisy, których celem jest profilaktyka i zwalczanie tych chorób. Rozwój handlu zwierzętami i produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego przyczynił się do zglobalizowanej transmisji chorób zakaźnych zwierząt i ludzi. Występowanie chorób zakaźnych zależy od tzw. triady epizootycznej, czy epidemiologicznej, czyli od trzech czynników: gospodarza, patogenu i środowiska rozprzestrzeniania [22]. W przypadku chorób przenoszonych przez wektory tj. stawonogi, należy wyróżnić czwarty czynnik – wektory. Długotrwałe ocieplenie klimatu ma wpływ na pojawiające się ogniska chorobowe.

Odpowiednie warunki są niezbędne dla rozwoju patogenów. Przykładem są ulewne deszcze, które stwarzają miejsce do rozrodu większości owadów. Przedłużające się okresy suszy wpływają na zmniejszenie liczebności populacji nosicieli chorób zakaźnych, natomiast opady deszczu mogą tą liczebność zwiększać. Choroby zakaźne mogą mieć tendencję do cykliczności sezonowej. Patogeny przenoszone przez komary są szczególnie wrażliwe na zmiany warunków klimatycznych. Pojawienie się epidemii jest wynikiem obecności czynników klimatycznych powodujących wzrost liczby komarów, takich jak opady czy wysokie temperatury, jak również środowiska sprzyjającego rozmnażaniu się komarów np. tereny bagienne. Komary giną przy nadmiernie wysokiej temperaturze, natomiast przy niższej, ale nadal w ciepłych warunkach termicznych zwiększają zdolności reprodukcyjne i aktywność do żerowania [22].

* Autor korespondencyjny: Katarzyna Krasoń, Zakład Wirusologii, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; tel. 81 889 33 99; e-mail: katarzyna.krason@piwet.pulawy.pl

2. Choroby przenoszone przez wektory owadzie w Europie

Komary są najlepiej poznanymi wektorami wirusów, bakterii, grzybów, nicieni oraz pierwotniaków. Obecnie na świecie opisano 3500 gatunków komarów (*Culicidae*), które są podzielone na trzy podrodziny *Anophelinae*, *Culicinae* i *Toxorhynchinae*. W Europie jest 101 gatunków komarów reprezentowanych w ośmiu rodzajach. W Polsce występuje 47 gatunków komarów zaklasyfikowanych do sześciu rodzajów *Aedes*, *Culex*, *Culiseta*, *Anopheles*, *Ochlerotatus* i *Coquillettidia* [1]. Wiele arbowirusów jest przenoszonych przez owady np. przedstawiciele rodzin *Togaviridae*, *Flaviviridae*, *Reoviridae* i *Bunyaviridae*. U większości żywicieli rezerwuarnymi i wzmacniającymi są ptaki wolno żyjące, szcury i zwierzęta domowe. Wszystkie te zwierzęta stwarzają ryzyko infekcji i są źródłem zakażenia dla komarów. Arbowirusy mające znaczenie dla zdrowia publicznego i weterynarii są przenoszone przez muchówki (z gatunku *Culicoides*) lub mechanicznie przez pchły, komary lub meszki z rodziny *Simuliidae* [6, 7, 67, 72].

2.1. Wektory

Wektorami mogą być stawonogi, a w większości owady przenoszące biologiczne czynniki chorobotwórcze ze źródła zakażenia bezpośrednio na osobnika lub pośrednio zakażając żywność, przedmioty, z którymi mają kontakt. Najczęściej są to krwiopijne owady, które razem z krwią pobierają patogen i zmieniając kolejnego żywiciela wprowadzają go do jego organizmu. Do najlepiej poznanych wektorów należą komary, muchy (piaskowe, czy tse-tse), meszki, krwiopijne muchówki (kuczmany), niektóre pluskwiaki, pchły, wszy, kleszcze, a nawet ślimaki. Należy podkreślić udział kleszczy, które są istotnym wektorem wielu chorób zwierzęcych, lecz ze względu na to, że artykuł traktuje o owadach, kleszcze zostały pominięte. Wektor jest krytycznym ogniwem w przenoszeniu choroby. Posiada pasożytniczy styl życia, dostosowany do sposobu przenoszenia patogenu oraz do narażenia zwierzęcia na zarażenie. Stawonogi przenoszą ponad 500 arbowirusów (wirusy których wektorem są stawonogi – ARthropod-BORne virus). Arbowirusy posiadają zdolność namnażania się w organizmie wektora oraz we krwi zaatakowanego kręgowca. Dzięki temu, ilość wirusa w wektorze jest zawsze wystarczająca do wywołania infekcji u zwierzęcia. Wśród wirusów zwierzęcych wektorami są owady, głównie posiadające klująco-ssący narząd głębowy. Najliczniejszymi wektorami arbowirusów są komary. Przenoszenie choroby ma miejsce podczas ssania krwi przez zarażonego owada oraz, gdy kręgowiec połknie zarażony organizm nosiciela lub rana zostanie zanieczyszczona kałem wektora zawierającego materiał zaraźliwy

Tabela I
Choroby wirusowe przenoszone przez wektory

Choroby wirusowe przenoszone przez wektory	
Wektory biologiczne	Wektory mechaniczne
Afrykański pomór koni	Afrykański pomór świń
Choroba guzowatej skóry bydła	BVDV*
Choroba niebieskiego języka	Choroba guzowatej skóry bydła
Gorączka doliny Rift	Myksomatoza
Gorączka Zachodniego Nilu	Niedokrwistość zakaźna koni
Krwotoczna choroba zwierzęcy płowej	Ospa ptasia
Wirus Schmallenberg	
Wirus Zika	

* Podejrzewa się, że owady mogą uczestniczyć w mechanicznej transmisji BVDV.

[6, 37, 50]. W interakcji wirus-wektor główną rolę może odgrywać białko kapsydu wirusa [11].

2.2. Udział owadów w transmisji mechanicznej

Owady które są wektorami biologicznymi, są zarażone przez dłuższy czas. Taki owad jest niezbędny do transmisji patogenu. Jednakże owady mogą także przenosić choroby mechanicznie. Wektor jest wtedy czasowo nosicielem patogenów, przenosząc je na zanieczyszczonych częściach aparatu głębowego lub odnóżach. Owad wtedy nie jest niezbędny do cyklu życiowego patogenu [9, 37] (Tab. I).

2.3. Wektory pierwotne i wtórne

Wektory i patogeny w czasie rozwoju ewolucyjnego wytworzyły bliskie związki. Wektorami pierwotnymi są stawonogi ograniczone do jednego lub do kilku blisko spokrewnionych gatunków, które mogą przenosić określony patogen. Wtórne wektory posiadają zdolność do przenoszenia tylko niektórych szczepów z danego gatunku patogenu. Wpływają na ich zdolność do przetrwania w środowisku i przenoszenie na nowe tereny. Jeden wektor może być także nosicielem wielu różnych patogenów. Kontakt z wektorami będącymi nosicielami wielu patogenów stwarza ryzyko infekcji mieszanych które zaostrzają objawy kliniczne u zarażonego zwierzęcia [6, 96].

2.4. Współczynnik transmisji

Współczynnik transmisji dla danego patogenu jest to liczba zarażeń, które ma miejsce w określonej jednostce czasu [6]. Na współczynnik transmisji mają wpływ żywiciele rezerwuarni, charakterystyka wektora i czynnik patogenny. Dodatkowo długość życia oraz różnorodność gatunków, długość i zdolność do przetrwania infekcji w żywicielu rezerwuarnym oraz oddziaływanie między wektorami, rezerwuarnymi

i patogenem, mają wpływ na współczynnik transmisji patogenu. Organizm kręgowca aby został efektywnym żywicielem rezerwurowym powinien wykazywać wrażliwość na zakażenie i być w stanie zarażać kompetentne, zdolne do przekazywania choroby wektory. Musi także dzielić wspólną niszę środowiska z wektorami, co umożliwi im stały i bliski kontakt. Żywiciel rezerwurowy i wektor muszą mieć podobne zwyczaje oraz funkcjonować wspólnie w tym samym czasie dnia i pory roku, aby narażenie na zachorowanie i przekazanie choroby było możliwe [6].

2.5. Nowo pojawiające się choroby zakaźne

Nowo pojawiające się choroby zakaźne (emerging infectious diseases) to infekcje bakteryjne i wirusowe oraz inwazje pasożytnicze, których częstość występowania wzrosła w ciągu ostatnich lat i może wzrosnąć w najbliższej przyszłości na danym obszarze. Choroby nowo pojawiające są wywołane przez nowo powstające lub nowo odkryte patogeny, albo patogeny o nowym spektrum lekooporności, które pojawiły się na skutek ewolucji już istniejącego i znanego czynnika chorobotwórczego, albo też rozprzestrzenienia się znanego patogenu na nowe tereny (re-emergence), czy do innego gatunku zwierząt. Za istotne uważa się ponowne pojawienie się wcześniej identyfikowanych na danym obszarze chorób, które pojawiły się tam po okresie zmniejszenia częstości ich występowania lub całkowitej eradykacji z danego obszaru. Na rozprzestrzenianie się i obecność nowo pojawiających się chorób ma wpływ wiele czynników. Zalicza się do nich: procesy adaptacyjne mikroorganizmów zależne od zmian w ich materiale genetycznym, zmiany klimatyczne, procesy demograficzne, urbanizację, industrializację, zawleczenie wektorów oraz rozwój transportu. Mogą być to także zamierzone działania człowieka, takie jak użycie patogenów w celach bioterrorystycznych. Dodatkową przyczyną są czynniki socjoekonomiczne, które mogą mieć wpływ na działania w zakresie ochrony zdrowia publicznego, a co zatem może skutkować zmianami obszaru występowania wektorów i patogenów [24, 41, 47, 68].

3. Choroby wirusowe przenoszone przez wektory owadzie

3.1. Flawiwirusy

Gorączka Zachodniego Nilu

Gorączka Zachodniego Nilu (West Nile fever) jest ostrą chorobą wirusową przenoszoną przez komary w większości z rodziny *Culex*. Atakuje ptaki wędrowne, konie, gady oraz inne ssaki, a także człowieka [4, 15].

Choroba występuje w strefach wilgotnych, gdzie żyją głównie ptaki migrujące, tworzące naturalne ogniska infekcji. Odgrywają one ważną rolę w rozprzestrzenianiu się patogenu. Wirus WNV (rodzina *Flaviviridae*, wirusy RNA, (+) ssRNA) do przetrwania w środowisku potrzebuje wektora – komara oraz żywiciela rezerwurowego – ptaka. Początkowo choroba przebiega z gorączką, która w zaawansowanych przypadkach kończy się zapaleniem mózgu i śmiercią. Wirus pierwotnie występujący w Afryce został przeniesiony do Ameryki Północnej w roku 1999 i od tego czasu zaadoptował się na terenie Stanów Zjednoczonych. Za roznoszenie choroby jest odpowiedzialny komar egipski (*Aedes aegypti*). Przenosi on zarówno flawiwirusy takie jak gorączka Zachodniego Nilu i Denga, jak i zarodźca malarycznego [5, 36, 78]. Globalne ocieplenie spowodowało dla tego komara doskonale warunki do ekspansji w Europie. Komary przybywają do Europy różnymi drogami. Niedaleko Groningen w Holandii została odkryta ich kolonia w przywiezionym do przeobrotu transporcie opon, który odbył się prawdopodobnie nielegalnie z Egiptu [62]. Obecnie komary egipskie znajdują się w większości krajów Europy i tworzą kolonie z wyjątkiem Europy Północnej i południowych wybrzeży Bałtyku oraz Morza Północnego. Mają dobre warunki do życia i nabywają kompetencji do przenoszenia nowych patogenów. Europę prawdopodobnie czeka los Kanady i USA. W 1999 roku gorączka Zachodniego Nilu i Denga oraz komary egipskie zadomowiły się tam na dobre. Wirusy wraz z komarami obecnie dotarły do środkowych prowincji Kanady [8, 65, 66]. Istnieje zagrożenie, że gorączka Zachodniego Nilu dotrze do Polski. Chorobę zidentyfikowano już na Białorusi, ale nie wiadomo, jakie może być źródło tego zakażenia. Przed zbyt pochopnymi alarmami ostrzeżeniem jest wypadek z londyńskiego lotniska Heathrow. W jego okolicach pojawił się przypadek malarii, spowodowany przez komary, którym udało się przeżyć lot z Afryki. Choroba jednak wygasła, ponieważ nosiciele nie utworzyli siedlisk [62].

BVDV

Wirus biegunki bydła jest patogenem szeroko rozpowszechnionym w pogłowie bydła. Poza Islandią został stwierdzony we wszystkich krajach świata, gdzie występują przeżuwacze. Odsetek serologicznie dodatnich zwierząt w różnych krajach waha się od 19 do 89%. BVDV jest pestiwirusem z rodziny *Flaviviridae*. Głównym źródłem infekcji stada są zwierzęta trwale zakażone PI. (Persistent Infection), które przez całe swoje życie wydają ogromne ilości wirusa do środowiska. Rezerwuarami BVDV są również inne przeżuwacze, w tym wolno żyjące. Podejrzewa się, że owady mogą uczestniczyć w mechanicznej transmisji BVDV. Wirus wykryto u much *Haematobia irritans*, ale nie wydają

się być ważnym wektorem do transmisji BVDV [10]. Ponadto BVDV wyizolowano od niekrwiopijnych much żerujących na wydzielinach z worka spojówkowego cieląt P.I. [38]. Wirusowa biegunka bydła i choroba błon śluzowych jest główną przyczyną strat ekonomicznych w hodowli bydła.

Wirus Zika

Wirus Zika (ZIKV) należy do wirusów RNA z rodziny Flaviviridae. Komary *Aedes aegypti* i *Aedes albopictus* są w dużej mierze odpowiedzialne za transmisję Zika na człowieka. Wirus jest przenoszony przez komara tygrysię (*A. albopictus*) podczas ssania krwi, który jest także wektorem wirusa Denga. Naturalnym środowiskiem *A. albopictus* są rejony Azji, jednak gatunek ten coraz częściej występuje w Europie. Obydwa typy komarów mają również szansę stać się stałymi gatunkami europejskimi, były one obecne w Europie już na początku XX wieku. *Aedes aegypti* ostatnio obserwowano w Gruzji i Rosji, natomiast komary *Aedes albopictus* występują w większości południowo-europejskich krajów, sięgając aż do Holandii. Światowa Organizacja Zdrowia określiła wirus Zika jako zagrożenie epidemiczne o potencjalnie światowym zasięgu. W organizmie komara przemieszczającego się z wiatrem wirus może przebyć nawet kilkaset kilometrów nad oceanem, chociaż w jego transmisji rolę odgrywać mogą też pacjenci z wiremią [37]. Wirus Zika wywołuje łagodne objawy grypopodobne. Coraz więcej obserwacji wskazuje jednak na związek pomiędzy zakażeniem ciężarnej matki wirusem Zika a małogłowie (microcefalia) u dzieci. W maju 2015 roku wystąpiła epidemia w Brazylii, chorowało wtedy aż 1,5 mln ludzi. Następnie epidemia rozprzestrzeniła się na pozostałe kraje prawdopodobnie poprzez kibiców piłki nożnej [32]. W Brazylii rodzi się obecnie 10–20-krotnie więcej dzieci z małogłowie w porównaniu z latami poprzednimi [77]. W 2014 roku wirus przedostał się wraz z zakażonymi turystami w trakcie piłkarskiego mundialu lub za pośrednictwem uczestników Światowego Dnia Młodzieży, obchodzonym w 2013 roku w Rio de Janeiro. Problem patogenności wirusa Zika dla zwierząt towarzyszących i gospodarskich jest ciągle otwarty i nie ma podstaw do wykluczenia takiej możliwości [20, 32, 81]. Istnieją jednak poważne wątpliwości, czy komary mogą przenosić wirusa Zika na mały w naturze. Nie są znane żadne rezerwuary wirusa Zika poza naczelnymi, choć w jednym z badań wirus stwierdzono u gryzoni [20, 40]. Przeciwciała reagujące z antygenami ZIKV zostały znalezione również u innych zwierząt, wśród których wymieniane są wół domowy, hipopotamowate, owca, koza, lew afrykański, gnu, impala zwyczajna, bawolec krowi, zebry, słoniowate, a także właśnie gryzonia [39]. Obecność populacji komarów

Aedes w Europie, nadchodzący szczytowy przepływ osób podróżujących transportem lotniczym oraz cieplejszy klimat są czynnikami czyniącymi z południowej Europy podatny grunt dla Zika.

3.2. Buniawirusy

Rodzina *Bunyaviridae* – obejmuje sześć rodzajów: Bunyavirus, Hantavirus, Nairovirus, Phlebovirus, Orthobunyavirus i Tospovirus.

Wirusy RNA – jednoniciowy RNA o ujemnej polarności (–)ssRNA)

Gorączka doliny Rift

Gorączka Doliny Rift (Rift Valley Fever, RVF) jest to jedna z najgroźniejszych chorób odzwierzęcych. Dotychczas była uważana za „chorobę egzotyczną”, ponieważ jej występowanie ograniczało się do Półwyspu Arabskiego i Afryki. W wyniku zdiagnozowania po raz pierwszy zachorowań na gorączkę Doliny Rift na terenie Europy, podjęte zostały działania przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE) i rządy wielu państw, których celem jest zapobieganie nowym zachorowaniom, a w przypadku ich wystąpienia, szybka likwidacja ognisk. Choroba znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania na terenie Polski wg ustawy z dnia 11 marca 2004 r. „O ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt” (Dz. U. z dnia 20 kwietnia 2004 r.) [95]. Chorobę wywołuje Phlebovirus z rodziny *Bunyaviridae*. Wirus występuje endemicznie w Afryce i utrzymuje się w środowisku dzięki obecności komarów oraz żywiciela rezerwurowego, który należy do przeżuwaczy. Komary z rodzajów: *Culex*, *Mansonia*, *Eretmapodites* *Aedes* i *Anopheles* są wektorami wirusa. W przeszłości zdarzały się epidemie na wielką skalę dotykające ludzi i bydło. Choroba ma charakter sezonowy. Podczas pory deszczowej w Afryce oraz w sąsiedztwie dużych zbiorników wodnych przypada jej największe nasilenie. W 1913 r. w Kenii zdiagnozowano pierwsze przypadki choroby powodującej masowe padanie owiec, natomiast w 1931 r. opisano wirusa będącego przyczyną epizootii owiec w Dolinie Rift (Kenia). Wszystkie znane epidemie w Kenii w latach 1950–1998 wystąpiły po okresach nadzwyczajnie wysokich opadów deszczu, co jest związane ze zjawiskiem El Niño [2, 33]. W 1996 r. w Rumunii i Monako wystąpiły pierwsze przypadki gorączki Doliny Rift w Europie. Następnie w 1998 r. choroba wystąpiła we Włoszech, w 1999 r. w Rosji oraz w 2000 r. we Francji. Epidemie gorączki Doliny Rift pojawiają się cyklicznie co 5–15 lat na terenach ich endemicznego występowania. Ma to związek z pojawieniem się popu-

lacji zwierząt wrażliwych na zakażenie i zejściem populacji, która uzyskała odporność w poprzedniej epidemii choroby. Na terenach depresyjnych znaczenie mogą mieć także „drzemiące jaja komarów”. Samice komarów zakażają wirusem jaja i z nich wylęga się nowe zakażone pokolenie komarów. Profilaktyka terenów endemicznych występowania choroby obejmuje likwidację wektorów oraz szczepienie zwierząt. Zakażenie aerozolowe ma miejsce podczas rozbioru i sprzedaży tusz chorego bydła i owiec. Dlatego nie zaleca się wybijania chorych zwierząt. W Polsce, która jest wolna od gorączki Doliny Rift szczegółowe postępowanie zawiera Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 stycznia 2003 r. Dz. U. nr 18, poz. 163, 2003 [82]. Droga transmisji wirusa nie została jeszcze w pełni udowodniona. Zakażony człowiek w okresie wiremii prawdopodobnie może stanowić źródło zakażenia dla komarów i za ich pośrednictwem wirus jest przeniesiony na wrażliwe gatunki zwierząt. Rezerwuarem wirusa są niektóre gatunki gryzoni, a także koty, psy, małpy, króliki i konie. Mogą one zawlec chorobę na teren Europy. Wirus ma zoonotyczny charakter i wywołuje masowe zachorowania, w tym ciężkie postacie kliniczne cechujących się zgonami. Jest to nie tylko groźna zoonoza, ale również „nowo zagrażająca” (new emerging disease) choroba zakaźna wielu gatunków zwierząt [31].

Wirus Schmallenberg

Zakażenia SBV (Schmallenberg Virus) należą do transmisyjnych. Wirus jest przenoszony przez kłująco-ssące muchówki zwane kuczmanami (*Culicoides* spp.). Należy do bunyavirusów, do których zaliczamy wirusy patogenne zarówno dla zwierząt jak i ludzi. Dotąd nie wyjaśniono, czy ten „egzotyczny” wirus został nowo wprowadzony, czy już występował od jakiegoś czasu w populacji przeżuwaczy w Europie. Nad wyjaśnieniem szeregu zagadnień z tym związanych trwają obecnie intensywne badania wirusologiczne i epidemiologiczne. SBV jest przykładem pojawienia się nowego, niebezpiecznego patogenu w nowym rejonie geograficznym. Porównywany jest do wirusa choroby niebieskiego języka (BTV), gdyż w transmisji wirusów uczestniczą te same wektory owadzie oraz wrażliwe na zakażenie są te same gatunki przeżuwaczy. Tempo rozprzestrzeniania się SBV w stosunku do BTV jest szybsze. W ciągu kilku miesięcy, do grudnia 2012 r. obecność SBV potwierdzono poprzez EFSA (Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności) w 17 krajach europejskich, w tym w Polsce. W Polsce SBV po raz pierwszy wyizolowany został z przypadków zakażeń subklinicznych u bydła dorosłego w sierpniu 2012 r. Ogniska zakażeń SBV zidentyfikowano w stadach bydła mięsnego na terenie województwa zachodniopomorskiego i śląskiego; były one prawdopodobnie wynikiem wwiezienia do polskich

gospodarstw buhajów z Francji. Wirusowe RNA zidentyfikowano pod koniec sierpnia 2012 r. u kuczmanów odłowionych w pułapkę zlokalizowaną 5 km od miejsca pobytu jednego z tych buhajów. SBV pojawiło się w Polsce niedawno, ale szybko rozprzestrzeniło się na terenie całego kraju. Transmisja wirusa będzie postępowała dzięki obecności wrażliwych gatunków kuczmanów i możliwości przetrzymywania w nich wirusa [44, 56, 57]. Materiał genetyczny wirusa stwierdzono w gatunkach muchówek *C. obsoletus* i *C. punctatus*, najbardziej licznych w Polsce [55]. Polscy badacze jako pierwsi zasugerowali możliwość transowarialnej transmisji SBV u owadów [55], czego nie udało się dowieść dla BTV. Jedną z ciekawostek dotyczących SBV jest możliwość transmisji na potencjalnie niewrażliwe gatunki zwierząt. We Francji wirus został zidentyfikowany u szczepiąt owczarka belgijskiego, u których zaobserwowano podobne jak u nowonarodzonych przeżuwaczy zakażonych śródmacicznie SBV wady wrodzone ze strony układu nerwowego [84]. Zakażenie SBV jest nową jednostką chorobową, która w Polsce nie podlega obowiązkowi zgłaszania. Konieczny jest monitoring zakażeń SBV ze strony lekarzy weterynarii, hodowców oraz pracowników ferm, również w zakresie zagrożenia dla zdrowia publicznego. Brak jest metod zapobiegania i zwalczania. Stosowanie insektycydów i repelentów oraz ochrona zwierząt poprzez nie dopuszczanie do kontaktu z owadami są mało skuteczne. Zakażenia tego typu wymagają zwykle immunoprofilaktyki swoistej przed sezonem aktywności wektorów.

3.3. Reowirusy

Rodzina *Reoviridae*

Wirusy, których genom stanowi dwuniciowy RNA (dsRNA)

Choroba niebieskiego języka

Choroba niebieskiego języka (Bluetongue disease, BT) nie jest groźna dla ludzi, jednak dla zwierząt stanowi ogromne zagrożenie. Dotyka przeżuwaczy gospodarskich (głównie bydło, owce i kozy), jak też wolno żyjących (sarny, jelenie, afrykańskie antylopy czy wielbłądy). W Polsce choroba niebieskiego języka jest nazywana także „pryszczycą rzekomą”. Do transmisji horyzontalnej konieczny jest wektor, którym są kuczmany. BT to choroba zakaźna lecz niezaraźliwa. *Culicoides variipennis* jest uważany za głównego wektora BTV i EHD w Ameryce Północnej. W Australii ważniejszą rolę odgrywa *Culicoides brevitarsis*, a *C. imicola* jest istotnym wektorem na Bliskim Wschodzie, w południowej Europie i Afryce. BTV namnaża się w przewodzie pokarmowym owadów skąd po ukłuciu owada zostaje przeniesiony na przeżuwacze. Obserwuje się wyraźną

sezonowość występowania BT, związaną z okresami aktywności kuczmanów. Kuczmany nie są odporne na niskie temperatury dlatego ich zasięg występowania jest uwarunkowany od klimatu. Najszybciej choroba rozprzestrzenia się w strefach o klimacie cieplejszym od naszego. Postępujące ocieplenie klimatu zwiększa zasięg występowania i aktywność roczną kuczmanów, dlatego pojawienie się choroby niebieskiego języka w centralnej i wschodniej Europie na początku XXI w. związane jest m.in. ze zmianami klimatycznymi. Choroba niebieskiego języka do niedawna była uważana w Europie za egzotyczną, która występuje jedynie w krajach o ciepłym klimacie. W ostatnich 8–9 latach wyraźnie zmienił się zasięg jej geograficznego występowania, obejmując coraz więcej krajów europejskich. Spowodowane jest to prawdopodobnie globalnym ociepleniem, którego konsekwencją był wzrost przeżywalności kuczmanów w okresie zimy oraz większą możliwością namnażania się wirusa. W wyniku ekspansji głównego wektora wirusa *C. imicola* na północ Europy oraz przenoszeniu wirusa poprzez europejskie gatunki kuczmanów, rozszerzyło się zagrożenie wirusem na znacznie większe obszary geograficzne. Choroba jest ostatnio obserwowana zarówno na południu jak i na północy Europy, w tym w Polsce [30, 51, 60, 63, 74, 83].

Krwotoczna choroba zwierzyny płowej

Krwotoczna choroba zwierzyny płowej (Epizootic Haemorrhagic Disease of deer, EHD) jest chorobą zakaźną podlegającą zwalczaniu na terenie Polski, jednak nie była jeszcze w kraju notowana. Wirus EHD podobnie jak BTV jest orbivirusem zakaźnym dla przeżuwaczy gospodarskich i wolno żyjących. Wywołuje chorobę u jeleni wirginijskich (*Odocoileus virginianus*), u niektórych gatunków nieudomowionych przeżuwaczy a także u owiec, kóz i bydła. W Ameryce Północnej jest popularną jednostką chorobową występującą wśród jeleni. Bydło i owce wykazują wrażliwość na wirusa EHD, ale choroba u zwierząt domowych ma zwykle charakter subkliniczny. Występowanie choroby niebieskiego języka w wielu krajach Europy, zwraca uwagę na możliwość wystąpienia również krwotocznej choroby zwierzyny płowej. Ponadto te dwie jednostki chorobowe mogą występować w tym samym ognisku choroby oraz atakować jednocześnie to samo zwierzę. EHDV, podobnie jak BTV, jest przykładem wirusa przenoszonego przez wektory biologiczne, jakimi są kuczmany rodzaju *Culicoides*. Wektorem EHDV w Europie, środkowym Wschodzie i Afryce jest *C. imicola*, Ameryce Północnej *C. variipennis*, w Ameryce Centralnej i Południowej *C. insignis* natomiast w Australii *C. brevitarsis*, *C. wadai*, *C. antoni* i *C. fulvus*. Transmisja wirusa jest możliwa tylko przy udziale owadów. Kuczmany zakażają się pijąc krew zwierząt w okresie wiremii [34]. Chorobę cechuje sezonowość,

ma to ścisły związek z występowaniem kuczmanów jako wektorów choroby.

Afrykański pomór koni

Wirus wywołujący tę chorobę jest orbivirusem razem z EHDV i BTV. Wirus AHS (African Horse Sickness) wywołuje niebezpieczną chorobę o wysokiej śmiertelności u koniowatych zamieszkujących sąsiadującą z Saharą terytoria Afryki [3]. Przenoszony jest przez kuczmany z rodzaju *Culicoides* (*C. bolitinos* i *C. imicola*). Ogniska tej choroby notowano także w południowej Europie i na Bliskim Wschodzie. Ostatnia zanotowana od 1987 r. epizootia AHS objęła Maroko, Portugalię i Hiszpanię, wygasając dopiero po czterech latach od wprowadzenia szczepień [93]. Przenoszenie wirusa może być także mechanicznie przez inne krwio pijne muchówki, szczególnie podczas epidemii, które występują po długich okresach suszy zakończonych deszczami. Psy mogą zostać zainfekowane wirusem AHS ale nie odgrywają żadnej roli w epidemiologii choroby. U zakażonych koni pojawia się gorączka, może powstać znaczny obrzęk okolicy twarzowej oraz mogą rozwinąć się objawy ze strony układu oddechowego. Śmiertelność we wrażliwej populacji koni może sięgać 50–95%. U osłów i mułów choroba ma łżejszy przebieg o niższej śmiertelności, natomiast u zebra rzadko kończy się śmiercią [23, 58, 64, 65].

Niedokrwistość zakaźna koni

Nawracająca choroba wirusowa wywoływana przez wirus z rodziny *Retroviridae* (podrodzina *Lentivirinae*). Przenoszona może być mechanicznie przez owady krwio pijne takie jak, bąki z rodziny *Tabanidae*, ślepiaki z rodzaju *Chrysops*, komary i bolimuszki. Zakaźna choroba koni, mułów i osłów, występuje na całym świecie, częściej na terenach zalesionych i bagiennych. Zwierzęta są wrażliwe w każdym wieku, bez względu na płeć i rasę. Naturalnym rezerwuarem są zwierzęta koniowate i zebry. Zakażenie następuje przez uszkodzenie nabłonka lub skóry. Infekcja rozprzestrzenia się za pośrednictwem much ssących krew, zwłaszcza przez bąki między osobnikami żyjącymi w bliskim sąsiedztwie. Te duże, kłujące owady powodują ból w miejscu ukłucia oraz podrażnienie skóry. Konie broniąc się przed pokłuciami, często nie mogą skutecznie pobierać paszy. Pomimo tego muchy szybko powracają kłując tego samego lub innego osobnika, w rezultacie następuje mechaniczna transmisja wirusów. Zakażone osobniki zostają nosicielami wirusa przez całe życie. Stanowią rezerwuara infekcji dla innych zwierząt. Śmiertelność może sięgać do ok. 30%, natomiast u ozdrowieńców utrzymuje się dożywotnie nosicielstwo wirusa. Test immunodyszki w żelu agarowym stosuje się do identyfikacji bezobjawowych nosicieli. Zarażone zwierzęta są separowane od pozostałych koni [6].

3.4. Pokswirusy

Rodzina *Poxviridae*

Wirusy, których genom stanowi dwuniciowy DNA (dsDNA)

Choroba guzowatej skóry bydła

Choroba guzowatej skóry bydła (Lumpy Skin Disease, LSD) jest zaliczana w Europie do „chorób egzotycznych. Wywołuje ją wirus z rodziny *Poxviridae*. Wirus jest spokrewniony z wirusem ospy owiec i kóz. Występuje tylko jeden serotyp wirusa. Ułatwia to rozpoznanie serologiczne choroby oraz immunoprofilaktykę swoistą. W Polsce znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o „Ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt”) [95]. Podlega notyfikacji w krajach Unii Europejskiej wg dyrektywy 82/894. Na chorobę największą wrażliwość wykazuje bydło domowe, zwłaszcza bydło mleczne rasy Guernsey, Ayrshires i Jersey. LSD obecnie występuje w regionie transsaharyjskim Afryki zachodniej oraz w południowej i wschodniej Afryce. W sierpniu 2015 r. obecność wirusa LSD potwierdzono w Grecji. Był to pierwszy przypadek choroby guzowatej skóry zdiagnozowany na terenie Unii Europejskiej [92]. W 2016 r. LSD stwierdzono także w Bułgarii. Były to 3 ogniska choroby zidentyfikowane w ramach programu kontroli LSD w tym kraju [27, 42, 80, 92]. Choroba rzadko szerzy się drogą kontaktu bezpośredniego między zwierzętami. Owady krwio pijne w szczególności komary (*Culex mirificens*, *Aedes natrionus*) i muchy (*Biomyia fasciata*, *Stomoxys calcitrans*) są głównym przenosicielem wirusa z chorych osobników na zdrowe [12]. W nowszych badaniach przeprowadzonych w Izraelu zwrócono uwagę na bolimuskę jesienną (*Stomoxys calcitrans*). Nie można wykluczyć jej roli jako potencjalnego wektora choroby. Czas pojawiania się choroby (grudzień-kwiecień) jest w Izraelu zbieżny z okresem występowania tego owada. Podobne dane o związku występowania bolimuszki i przypadków LSD przekazywano z Tajlandii. Należy zaznaczyć, że ta szaro-czarna mucha, o charakterystycznych jasnych paskach, przypomina muchę tse-tse. W Polsce należy do gatunków pospolitych. Prawdopodobnie lista wektorów LSD może być szersza. Wirus przedostaje się do organizmu podczas ssania krwi przez zakażone owady krwio pijne. W miejscu ukłucia wirus namnaża się i wywołuje zmiany skórne [13]. Choroba powoduje znaczne straty w hodowli. Możliwą przyczyną jej zawleczenia na nasz kontynent jest transport chorych zwierząt, nasienia chorych buhajów lub owadów kłująco-ssących. Wirus jest dużym zagrożeniem dla bydła, ponieważ rozprzestrzenia się bardzo szybko. Polska jest wolna od choroby guzowatej skóry bydła.

Istnieją jednak szczegółowe przepisy opisujące postępowanie w tej chorobie w razie jej zawleczenia na teren kraju (Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 22 stycznia 2003 r.) [82].

Ospa ptasia (Avian pox)

Ospa ptaków występuje u drobiu, gołębi, kanarków a także u wielu gatunków dzikich ptaków. Może być mechanicznie przenoszona przez komary lub przez bezpośredni kontakt między ptakami. Transmisja tego wirusa odbywa się przy udziale owadów krwio pijnych takich jak komary, a także pchły zasiedlające stare budki lęgowe. Jediną możliwą drogą transmisji w zimie jest bezpośredni kontakt ptaków. Może on przykładowo nastąpić podczas walki o pokarm. Wirus wnika tylko przez uszkodzoną skórę. W przypadku wystąpienia ospy należy dokonać dezynfekcji karmnika oraz zaleca się przerwać dokarmianie [18]. Osobniki, które przechorowały ospę i podlegały hospitalizacji, stanowią potencjalnie źródło zakażenia dla innych ptaków. Infekcje łączone są z obecnością pcheł *Echidnophaga gallinarum*, bytujących na drobiu. Objawy mogą dotyczyć górnych dróg oddechowych i jamy ustnej zwłaszcza gdy wirus wnika do organizmu drogą atero genną lub pokarmową. Charakterystyczne dla infekcji wirusowej są rozrostowe zmiany skórne, które są widoczne na nieopierzonej skórze (woskówka, dziób, kończyny) i mają tendencje do krwawień. Brak jest specyficznego leczenia, natomiast dostępna jest szczepionka przeciwko wirusowi ospy ptaków, mająca zastosowanie również u drobiu [6]. Ograniczenie importu ptaków egzotycznych znacznie zmniejszyło częstość występowania zakażeń Poxvirus u ptaków domowych.

Myksomatoza

Myksomatoza (Myxomatosis) to zakaźna wirusowa choroba królików domowych i dzikich rzadziej zajęców. Jest szeroko rozpowszechnioną na całym świecie. Wirus, który wywołuje myksomatozę jest Leporipoxvirus. Może on przeżyć i pozostać zaraźliwy w organizmie pchły przez wiele miesięcy. Przenoszona jest mechanicznie między osobnikami przez owady krwio pijne, takie jak komary, wszy i pchły. Choroba występuje z reguły sezonowo. Zachorowania obserwuje się głównie w okresie od lipca do października. Związane jest to z żerowaniem w tym czasie owadów krwio pijnych [52]. Owady kłujące pełnią podstawową rolę w przenoszeniu choroby. Świadczy o tym fakt, że zimą króliki zakażone myksomatozą, które wykazują objawy choroby, nie zakażają zwierząt zdrowych, nawet gdy przebywają we wspólnej klatce. Ochrona królików przed komarami odgrywa główną rolę w zapobieganiu myksomatozie. Myksomatoza po raz pierwszy została zaobserwowana w Urugwaju pod koniec XIX wieku, u królików przywiezionych z Europy. Do

Polski dotarła około 50 lat temu, a pierwsze jej ogniska zostały stwierdzone przy czeskiej i niemieckiej granicy. Likwidacja wszystkich zwierząt w ognisku i wybijanie królików była skutecznym sposobem zwalczania tej choroby. W latach osiemdziesiątych myksomatoza objęła cały kraj. Zwalczanie choroby za pomocą uboju zwierząt stało się zbyt kosztowne, dlatego rozpoczęto stosowanie szczepień zapobiegawczych [35]. U zainfekowanych dzikich królików w Ameryce rozwijają się łagodne włókniaki. Gdy wirus dostanie się do populacji królików europejskich, zapadają one na ciężką, zwykle śmiertelną chorobę, która charakteryzuje się wysoką wiremią i postępującymi rozrostowymi zmianami skórnymi. Doprowadziło to do wykorzystania tego wirusa jako narzędzia w próbach biologicznej kontroli populacji królików w Europie i Australii. Kontrola populacji stała się jednak nieefektywna, ponieważ z czasem populacja europejskich królików rozwinęła odporność na użyte szczepki wirusa myksomatozy [6, 45].

3.5. Asfarwirusy Rodzina *Asfarviridae*

Wirusy DNA – zawierające dwuniciowy DNA (dsDNA)

Afrykański pomór świń

Wirus ASF (African swine Fever) jest zaliczany do arbowirusów, jest jedynym przedstawicielem rodzaju *Asfivirus* w obrębie rodziny *Asfarviridae*. Może być przenoszony między osobnikami drogą bezpośrednią i pośrednią. Jest to najgroźniejsza choroba trzody chlewnej, o przebiegu klinicznym ostrym. Afrykański pomór świń charakteryzuje się dużą śmiertelnością. Ze względu na duże ryzyko rozprzestrzeniania się choroby, leczenie z urzędu jest zabronione. Zwierzęta chore i podejrzane są eliminowane. Obowiązuje bezwzględny zakaz wwozu do kraju wolnego od choroby: świń, mięsa mrożonego oraz mięsa świeżego z krajów, w których występuje ta choroba. Afrykański pomór świń został odkryty w 1920 roku w Afryce. Pierwsze ogniska w Europie stwierdzono w roku 1957 w Hiszpanii i Portugalii, gdzie zostało wybitych tysiące zwierząt. Następnie choroba pojawiła się na Maltzie oraz we Francji i Włoszech. W 2007 roku potwierdzone zostały pierwsze przypadki ASF w Gruzji, Armenii, Azerbejdżanie i Rosji. W latach 2012–2013 odkryto pojedyncze ogniska ASF na Ukrainie i Białorusi. W 2014 roku ASF stwierdzono na terenie Unii Europejskiej: na Litwie, w Polsce, Łotwie i Estonii. W Polsce chorobę potwierdzono na terenie północno-wschodnim w lutym 2014 r. u padłego dzika, który prawdopodobnie przedostał się z Białorusi. Wszystkie przypadki do końca 2015 roku na terenie kraju zlokalizowane były w pobliżu granicy z Białorusią na obszarze trzech powiatów – hajnow-

skiego, sokólskiego i białostockiego w województwie podlaskim. W 2016 roku choroba rozszerzyła się także w północnej części województwa lubelskiego oraz we wschodniej mazowieckiego [75, 94]. Wirus jest odporny na niskie i wysokie temperatury. Kłujące muchówki *Stomoxys calcitrans*, mogą mechanicznie przenosić wirus ASF między świniami. Doświadczalnie wirus afrykańskiego pomoru świń został przeniesiony na świnie przez zarażone muchy, w których przeżył przez co najmniej dwa dni bez widocznej utraty miana [66, 73]. Według najnowszych doniesień larwy muchówek *Diptera: Calliphoridae* żerujące na padlinie zarażonych dzików mogą także mechanicznie przenosić ASFV [26]. Wirus ASF przenoszony jest również przez kleszcze, które w naszej strefie klimatycznej nie odgrywają istotnej roli. Kleszcze *Ornithodoros porcinus* i *O. moubata* obecnie notowane są w Afryce oraz *O. erraticus* w Portugalii i Hiszpanii [17, 76].

4. Choroby bakteryjne przenoszone przez wektory owadzie

Tularemia

Tularemia (Tularemia) jest wysoce zakaźną chorobą odzwierzęcą. Zwana jest także chorobą zajęczą, dżumą gryzoni, bądź gorączką króliczą. Wywoływana jest przez Gram-ujemne, względnie tlenowe pałeczki *Francisella tularensis*. Rezerwuarem bakterii są małe gryznie, szczury, myszy, nornice, wiewiórki, króliki, zajęce oraz dzikie ptactwo. *F. tularensis* jest jedną z najbardziej zakaźnych bakterii, może zostać użyta jako broń biologiczna [88]. Tularemia w niektórych krajach stanowi poważny problem epidemiologiczny. Źródło zakażenia stanowią zajęczaki i chore gryznie lub nosiciele okresowo wydalający zarazek wraz z wydalinami i wydzielinami. Rolę w przenoszeniu odgrywają także wektory ożywione, takie jak muchy, komary z gatunku *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* a także pchły, bolimuszki, ślepkaki, jusznie i baki. W naturalnych warunkach rezerwuarem *F. tularensis* mogą być wiewiórki ziemne, szczury piżmowe, szczury wodne, króliki, zajęce, myszowate, nornice i inne gryznie zanieczyszczające ściółkę oraz produkty stanowiące pokarm dla zwierząt i ludzi [14, 46, 49].

Bartonelloza

Bakteria *Bartonella henselae* powoduje chorobę kociego pazura u ludzi (Bartonellosis). Koty są głównym rezerwuarem *B. henselae* i *B. clarridgeiae*. Nosicielami wielu gatunków *Bartonella*, w szczególności *B. henselae* są pchły, głównie pchła kocia *Ctenocephalides felis felis*. *Bartonella* spp. stwierdzono również u much, lecz ich rola jako wektora w przenoszeniu zakażenia nie jest wyjaśniona. Na podstawie testów serologicznych stwierdzono, że *B. clarridgeiae* jest przy-

czyną chorób podobnych do choroby kociego pazura. *B. henselae* wraz ze swoim głównym przносителеm *Ctenocephalides felis felis* występują na całym świecie. W populacjach kotów częstość zakażenia *Bartonella* jest różna. Zapobieganie zakażeniom *Bartonella* spp. jest możliwe dzięki ochronie przed infestacjami pcheł oraz zwalczaniu pcheł u zakażonych zwierząt [6, 25].

Anaplazmoza bydła

Choroba ta (bovine anaplasmosis, *anaplasma marginale*) jest przyczyną anemii i gorączki u bydła. Patogen może być także przenoszony mechanicznie przez krwio pijne muchówki (np. *Tabanus* spp.). Morule *A. marginale* znajdowane są w erytrocytach bydła [6].

5. Choroby pierwotniacze przenoszone przez wektory owadzie

Lejszmanioza

W Europie lejszmaniozę (Leishmaniasis) u psów wywołuje *Leishmania infantum*. Wektorami są muchówki z rodzaju *Phlebotomus* (podrodzina *Phlebotominae* – Ćmiankowate). Głównym rezerwuarem *L. infantum* są psy. Wiele innych gatunków ssaków może również ulec zarażeniu, w tym ludzie. Ćmiankowate są owadami szeroko rozpowszechnionymi w basenie Morza Śródziemnego, w Afryce i na Bliskim Wschodzie. Posiadają zdolność przystosowywania się do warunków tropikalnych i subtropikalnych, a nawet do środowisk całkowicie suchych. Endemiczne obszary dla *Phlebotomus perniciosus* rozciągają się do północnej Francji. *Leishmania* spp. cechują się wysoką swoistością w stosunku do wektora i są przenoszone przez ssące krew osobniki żeńskie wielu gatunków ćmiankowatych w trakcie odżywiania się na żywicielu [25]. Aktywność wektorów najwyższa jest w nocy. Rozwój pasożyta wewnątrz wektora trwa od 7 do 14 dni i jest zależny od temperatury powyżej 18°C. Głównym ryzykiem na terenach endemicznych jest kontakt z wektorem oraz nagromadzenie żywicieli będących rezerwuarami pasożytów. Do żywicieli zaliczamy psy żyjące na zewnątrz, psy bezdomne, psy pochodzące ze schronisk z terenów endemicznych oraz psy myśliwskie. Lejszmanioza występuje endemicznie w południowej Europie. Jednak opisano pojedyncze przypadki chorych psów, które nie podróżowały przez tereny endemiczne, ani na nich nie pozostawały [25, 29].

6. Choroby wywołwane przez nicienie przenoszone przez wektory owadzie

Dirofilarioza

Dirofilarioza (Dirofilariasis) to choroba pasożytnicza wywołwana przez nicienie *Dirofilaria*. Przenoszona jest w ciepłym klimacie przez komary. Niestety,

okazało się, że od niedawna również polskie komary mogą roznosić larwy tego nicienia [59]. Choroba dotarła do Polski prawdopodobnie z południa Europy [91]. *Dirofilaria immitis* występuje w sercu u psów i kotów, to najbardziej patogeniczny gatunek. *D. Repens* natomiast wywołuje dirofilariozę podskórną i jest odpowiedzialny za zarażenia zoonotyczne w Europie [20, 85]. Filarie są pasożytami przede wszystkim psowatych, ale z uwagi na niską swoistość dla żywiciela ich wektorów, zarażonych może zostać wiele gatunków ssaków, w tym ludzie. Najważniejszymi ich wektorami występującymi w Europie są gatunki z rodzajów *Culex*, *Aedes* i *Anopheles*. Częstość zarażeń wywołanych przez *Dirofilaria* spp. zależy od czynników środowiskowych, takich jak temperatura, zagęszczenie populacji wektorów i obecność psów zarażonych mikrofilariami, które są głównymi rezerwuarami zarażenia [25]. *Dirofilaria immitis* jest pasożytem endemicznym w wielu krajach Europy południowo-wschodniej. W ostatnich latach zdarzyły się przypadki zarażenia wywołwane przez *D. repens* u psów, które nigdy nie opuściły terytorium Niemiec, Austrii lub Polski [25, 91]. Zarażenia *Dirofilaria* u kotów występują na obszarach, na których odnotowuje się wysoką ekstensywność inwazji u psów. Znaczenie mają też warunki klimatyczne, w szczególności duża wilgotność, w której żywicieli pośredni chętnie się rozmnażają. Na terenach suchych i ciepłych liczba zachorowań jest niższa [28]. Ze względu na stopniowe ocieplanie się klimatu obserwujemy obecnie pojawianie się przypadków inwazji tymi pasożytami serca na terenie naszego kraju [19, 71, 91]. Dirofilarioza u psów została odnotowana już w Czechach, na Słowacji i na Węgrzech. Należy zwrócić szczególną uwagę na zwierzęta, podróżujące wraz z właścicielami po krajach południowej Europy. Niebezpieczeństwo, jakie pasożyt niesie dla człowieka, sprawia, że jego rozprzestrzenianie się powinno być zgłaszane [25].

7. Endosymbionty

Endosymbionty to mikroorganizmy, których środowiskiem życia jest inny organizm. Mają największe znaczenie w oddziaływaniach między owadami i bakteriami. Endosymbionty występują w przestworach międzykomórkowych, jamistych wgłębieniach lub mogą wnikać bezpośrednio do komórki gospodarza. W toku ewolucji doszło to powstania interakcji pomiędzy endosymbiontem a gospodarzem. Wyróżnia się fakultatywne i obligatoryjne endosymbionty. Pierwsze z nich występują pozakomórkowo w hemolimfie owada. Natomiast obligatoryjne endosymbionty żyją w komórkach owada zwanych bakteriocyty, które chronią bakterie przed działaniem komórek żernych gospodarza oraz hemolizyn. Symbiotyczne bakterie potrafią chronić swoich

gospodarzy także przed grzybowymi patogenami. Mają wpływ na utrzymanie prawidłowej kondycji zdrowotnej gospodarza, jego żywotności, odporności na patogeny i wysoką temperaturę a nawet chronią przed spadkiem liczebności innych symbiotycznych mikroorganizmów znajdujących się w ciele tego samego owada. W przewodzie pokarmowym owadów lub w mycetocytach i mycetomach mogą żyć różne drobnoustroje takie jak bakterie, pierwotniaki i grzyby. Umożliwiają one gospodarzom korzystanie z błonnika. Produkują aminokwasy, witaminy, związki chemiczne będące prekursorami feromonów a także enzymów niezbędnych podczas trawienia celulozy. Przenoszone są z pokolenia na pokolenie przez samice. Endosymbionty mogą również wnikać do komórek jajowych. Przerwanie symbiotycznych interakcji między bakteriami a owadami może być sposobem walki z owadami przenoszącymi chorobotwórcze dla zwierząt mikroorganizmy. Eliminacja endosymbiontów jest jednym ze znanych sposobów prowadzącym do śmierci owada. Inną możliwością są modyfikacje genetyczne mikroorganizmów, których zmieniony metabolizm prowadzi do zaburzenia cyklu życiowego owada [53, 89].

Wolbachia

Endosymbiotyczny organizm używany do walki z owadziemi wektorami chorób zakaźnych. Należy do Gram-ujemnych bakterii z rodziny *Anaplasmataceae*, bezwzględnych pasożytów wielu bezkręgowców, w tym owadów i nicieni. Żyje w cytoplazmie komórek zainfekowanego gospodarza. Na następne pokolenia przenoszona jest w komórkach jajowych. Jej obecność w jajach doprowadza do śmierci zarodka, z którego miałby rozwinąć się samiec albo powoduje zmianę płci zarodka na żeńską. Inną możliwością jest dopuszczanie do kojarzenia się zakażonych samców tylko z zakażonymi samicami. Zarodki obumierają gdy dojdzie do kojarzenia ze zdrową samicą. Jest to wynik tak zwanej niekompatybilności cytoplazmatycznej [97]. Pojawienie się tej bakterii w populacji prowadzi do znacznego skrócenia żywotności osobników nawet o 50% i znacznej redukcji liczby samców nawet o 99%. Gatunki należące do *Wolbachia* znajdują się w wielu nicieniach np. *Dirofilaria immitis*, która jest czynnikiem etiologicznym robaczycy serca [6]. Istnieją sugestie na to, że gatunki *Wolbachia* odgrywają rolę w procesie zapalnym na tle dirofilariozy, a ich eliminacja daje w rezultacie zmniejszenie żywotności nicieni i mniejsze szanse na ich przetrwanie [6]. *Wolbachia* jest organizmem szeroko rozprzestrzenionym w świecie owadów. Atakuje różne ich grupy, szybko zasiedlając całe populacje. Naukowcy postanowili to wykorzystać do ograniczenia liczebności komarów roznoszących niebezpieczne choroby. Bakteria mimo, że atakuje bardzo wiele owadów, niechętnie zasiedla komary (*Aedes aegyptii*) roznoszące

choroby [61, 79]. Znalezienie właściwego szczepu okazało się być kluczowe przy rozwiązaniu tego problemu. Badania przeprowadzono na szczepie MelPop atakującym muszki owocowe (*Drosophila melanogaster*). Aby zmienić jego nastawienie na komara przez trzy lata *Wolbachie* hodowano w jego komórkach. Sukces był całkowity. W ciągu kilku pokoleń zainfekowane zostały wszystkie hodowane w laboratorium komary i potwierdzono utrzymywanie się *Wolbachii* w zainfekowanej populacji przez następne 30 pokoleń. Kojarzenie się zakażonego samca z zdrową samicą doprowadzało do całkowitej śmiertelności zarodków, podczas gdy u zdrowych osobników wylęgowość sięgała 80% [48, 90].

8. Podsumowanie

Wzrost częstości chorób przenoszonych przez wektory głównie zależy od rosnącej populacji wektorów oraz ich rozprzestrzeniania na nowe obszary. Wciąż poznawane są nowe gatunki wektorów. Powiększa się teren zamieszkiwania i wzrost populacji zwierząt wolno żyjących, które są rezerwuarem wektorów. Zmiany biogeograficzne i klimatyczne także sprzyjają rozwojowi populacji wektorów. Globalne ocieplenie klimatu oraz ingerencja człowieka w przyrodę zdecydowanie ma wpływ na występowanie chorób zakaźnych. Choroby przenoszone przez owady odgrywają kluczową rolę w medycynie weterynaryjnej, powodując corocznie straty u zwierząt hodowlanych sięgające wielu miliardów dolarów. Klimat zmienia się zarówno w Europie, jak i na całym świecie. Polska wraz z większością Europy, położona jest w strefie klimatu umiarkowanego [16, 22]. Niektóre choroby zakaźne są bardzo wrażliwe na zmiany temperatury i wilgotności powietrza. Wzrost temperatury może stworzyć odpowiednie warunki do wzrostu i rozprzestrzeniania się wektorów. Konsekwencje tych zmian dla Europy są trudne do oceny, ale też są nieuniknione. Prawdopodobnie stanie się to poważnym zagrożeniem nie tylko w postaci występowania coraz częściej ekstremalnych zjawisk pogodowych, ale również w formie rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych. Pojawienie się nowych chorób jest możliwe także ze względu na globalizację gospodarki, masowe migracje ludności, zarówno w celach turystycznych jak i zarobkowych, zmiany cywilizacyjne, zanieczyszczenie środowiska oraz udział ptaków wędrownych jako wektorów wirusa. Otwarcie granic handlowych oraz nieprzebranie rygorów związanych z importem zwierząt z terenów na których choroba zakaźna występuje mają także bardzo duże znaczenie [43, 86, 87]. Jednak najważniejszym czynnikiem są zmiany klimatyczne, które prowadzą do wzrostu temperatury i obfitych opadów, stwarzając tym samym możliwość do adaptacji i rozmnażania się gatunków komarów. Przypuszcza

się, że w przyszłości zwiększy się częstotliwość zachorowań na tzw. choroby egzotyczne w Europie, jak również będą obserwowane przypadki zachorowań na choroby zakaźne, które wcześniej nie występowały (emerging infectious diseases) [22].

Piśmiennictwo

- Adaszek Ł., Łyp P., Szczepaniak K., Skrzypek T., Winiarczyk S.: Komary jako wektory chorób ze szczególnym uwzględnieniem dirofilariozy psów. *Magwet*, <https://magwet.pl/mw/27272,komary-jako-wektory-chorob-ze-szczegolnym-uwzglednieniem-dirofilariozy-psow> (2018)
- Anyamba A., Linthicum K.J., Tucker C.J.: Climate-disease connections: Rift Valley fever in Kenya. *Cad. Saude Publica*, **17**, 133–140 (2001)
- Beer J. i in.: Choroby zakaźne zwierząt domowych 1980, Państwowe Wyd. Rolnicze i Leśne, tom I, 84–89 ISBN 83-09-00332-3
- Bezirtzoglou C., Dekas K., Charvalos E.: Climate changes, environment and infection: Facts, scenarios and growing awareness from the public health community within Europe. *Anaerobe*, **17**, 337–340 (2011)
- Bollino G.: Gorączka Zachodniego Nilu i japońskie zapalenie mózgu. *Wiad. Zoot.* **47**, 11–22 (2009)
- Bowman D.D.: Georgis' Parasitology for Veterinarians, wyd. 9., Saunders, St. Louis, 2008, s. 244–253
- Brinkmann A., Nitsche A., Claudia Kohl C.: Viral Metagenomics on Blood-Feeding Arthropods as a Tool for Human Disease Surveillance. *Int. J. Mol. Sci.* **17**, 1743, 1–14 (2016)
- Brown H.E.: Projection of Climate Change Influences on U.S. West Nile Virus Vectors. *Earth Interact.* **19**, 1–18 (2015)
- Carn V.M.: The role of Dipterous insects in the mechanical transmission of animal viruses. *Br. Vet. J.* **152**, 377–393 (1996)
- Chamorro M.F., Passler T., Givens M.D., Edmondson M.A., Dwight F., Wolfe D.F., Paul H. Walz: Evaluation of transmission of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) between persistently infected and naive cattle by the horn fly (*Haematobia irritans*). *Vet. Res. Commun.* **35**, 123–129 (2011)
- Chen A.Y.S., Walker G.P., Carter D., Ng J.C.K.: A virus capsid component mediates virion retention and transmission by its insect vector. *PNAS*, **108**, 16777–16782 (2011)
- Chihota C.M., Rennie L.F., Kitching R.P., Mellor P.S.: Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects. *Med. Vet. Entomol.* **17**, 294–300 (2003)
- Chihota C.M., Rennie L.F., Kitching R.P., Mellor P.S.: Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (*Diptera: Culicidae*). *Epidemiol. Infect.* **126**, 317–321 (2001)
- Chróst A., Giaurowie K., Kałużewski S., Rastawicki W.: Występowanie zakażeń wywołanych przez *Francisella tularensis* u ludzi w Polsce oraz laboratoryjna diagnostyka tularemii. *Med. Dośw. Mikrobiol.* **69**, 55–63 (2017)
- Ciota A.T.: West Nile virus and its vectors. *Curr. Opin. Insect Sci.* **22**, 28–36 (2017)
- Clegg J.C.: Influence of climate change on the incidence and impact of arenavirus disease: a speculative assessment. *Clin. Microbiol. Infect.* **15**, 504–509 (2009)
- Costard S., Wiegand B., de Glanville W., Jori F., Rowlands R., Vosloo W., Roger F., Pfeiffer D.U., Dixon L.K.: African swine fever: how can global spread be prevented? *Phil. Trans. R. Soc. B.* **364**, 2683–2696 (2009)
- Czujkowska A., Kruszewicz A.G.: Magazyn weterynaryjny, Choroby ptaków – monografia, 654–659 (2014)
- Demiaszkiewicz A. W., Karamon J., Jasik A.: Przypadek wykrycia nicienia *Dirofilaria repens* w jądrze psa. *Med. Weter.* **69**, 124–127 (2013)
- Di Cesare A., Otranto D., Di Giulio E., Simonato G., Latrofa M.S., La Torre F., Coccia G., Traversa D.: Microfilarial periodicity of *Dirofilaria repens* in naturally infested dogs. *Parasitol. Res.* **112**, 4273–4279 (2013)
- Dick G.W.: Zika virus. II. Pathogenicity and physical properties. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **46**, 521–534 (1952)
- Dopieralska P., Krukowski H.: Wpływ zmian klimatycznych na występowanie wybranych chorób zakaźnych. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, **23**, 152–157 (2017)
- Du Toit R.M.: The transmission of bluetongue and horse sickness by *Culicoides*. *Onderstepoort J. Vet. Res.* **19**, 7–16 (1944)
- Epstein P.R.: Climate change and emerging infectious diseases. *Microbes Infect.* **3**, 747–754 (2001)
- ESCCAP (Europejska Rada ds. Parazytów Zwierząt Towarzyszących): Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów. Adaptacja przewodnika ESCCAP Nr 5. Wydanie drugie – wrzesień (2012)
- Forth J.H., Amendt J., Blome S., Depner K., Kampen H.: Evaluation of blowfly larvae (*Diptera: Calliphoridae*) as possible reservoirs and mechanical vectors of African swine fever virus. *Transbound Emerg. Dis.* **65**, e210–e213 (2018)
- Gavinelli A., Dilaveris D.: Lumpy skin disease (LSD) Epidemiological situation in Europe (update since LSD4). Standing Group of Experts on Lumpy Skin Disease in the South East Europe region under the GF-TADs umbrella Fifth meeting (SGE LSD5), Budva, Montenegro, 19–20 October 2017
- Genchi C., Mortarino M., Rinaldi L., Cringoli G., Traldi G., Genchi M.: Changing climate and changing vector borne disease distribution: the example of dirofilaria in Europe. *Vet. Parasitol.* **176**, 295–299 (2011)
- Gliński Z.: Czy leiszmanioza odzwierzęca zagraża Europie? *Życie Wet.* **91**, 155–160 (2016)
- Gliński Z., Kostro K., Zoń M.T.: Choroba niebieskiego języka. *Życie Wet.* **83**, 380–383 (2007)
- Gliński Z., Kostro K.: Czy gorączka Doliny Rift zagraża hodowli owiec i bydła w Europie? <http://www.portalhodowcy.pl/hodowca-bydla-archiwum/178-hodowca-bydla11-11-2015/1915-czy-goraczka-doliny-rift-zagraza-hodowli-owiec-i-bydla-w-europie>
- Gliński Z., Kostro K.: Czy jest możliwe zakażenie zwierząt domowych wirusem Zika? *Życie Wet.* **91**, 228–231 (2016)
- Gliński Z., Kostro K.: Gorączka Doliny Rift. *Życie Wet.* **84**, 885–887 (2009)
- Gliński Z., Kostro K., Luft-Deptuła D.: Krwotoczna choroba zwierzęcy płowej (EHD) – nowa choroba zakaźna podlegająca zwalczaniu na terenie Polski. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin – Polonia* **60**, 59–67 (2005)
- Górski J., Mizak B., Chrobocińska M.: Control of rabbit myxomatosis in Poland. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* **13**, 869–879 (1994)
- Grubbaugh N.D., Ebel G.D.: Dynamics of West Nile virus evolution in mosquito vectors. *Curr. Opin. Virol.* **21**, 132–138 (2016)
- Gubler D.J.: Vector-borne diseases. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* **28**, 583–588 (2009)
- Gunn H.M.: Role of fomites and flies in the transmission of bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Rec.* **132**, 584–585 (1993)
- Haddow A.D., Schuh A.J., Yasuda C.Y., Kasper M. R., Heang V., Huy R., Guzman H., Tesh R.B., Weaver S.C.: Genetic Characterization of Zika Virus Strains: Geographic Expansion of the Asian Lineage. *Plos Neglect. Trop. D.* **6**, e1477 (2012)
- Hayes E.B.: Zika Virus Outside Africa. *Emerg. Infect. Dis.* **15**, 1347–1350 (2009)

41. Henszel Ł., Janiec J., Izdebski R., Radziszewski F., Polański P.: Nowo pojawiające się choroby zakaźne niezwalczane drogą rutynowych szczepień na terenie Europy w latach 2010–2015 – przegląd powiadomień WHO i ECDC. *Przegl. Epidemiol.* **69**, 829–836 (2015)
42. Jaśkowski J.M., Gehrke M., Herudzińska M., Kierbić A., Kmiecik J.: Choroba guzowatej skóry bydła – nowe niebezpieczeństwo? *Przegląd hodowlany*, **2**, 13–16 (2017)
43. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Fillte-man J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious dise-ases. *Nature*, **451**, 990–993 (2008)
44. Kaba J., Czopowicz M., Witkowski L.: Schmallerberg virus antibodies detected in Poland. *Transbound. Emerg. Dis.* **60**, 1–3 (2013)
45. Kerr P.J., Merchant J.C., Silvers L., Hood G.M., Robinson A.J.: Monitoring of spread of myxoma virus in rabbit *Oryctolagus cuniculus* populations on the southern tablelands of New South Wales, Australia. II. Selection of a strain of virus for release. *Epidemiol. Infect.* **130**, 123–133 (2003)
46. Kilic A.U., Mehmet Doganay: Tularemia: A re-emerging disease. *Ankara Univ. Vet. Fak. Derg.* **60**, 275–280 (2013)
47. Kilpatrick A.M., Randolph S.E.: Zoonoses 2 Drivers, dynamics, and control of emerging vectorborne zoonotic diseases. *Lancet*, **380**, 1946–1955 (2012)
48. Klasson L., Westberg J., Sapountzis P., Näslund K., Lutnaes Y., Darby A.C., Veneti Z., Chen L., Braig H.R., Garrett R., Bourtzis K., and Andersson Siv G.E.: The mosaic genome struc-ture of the Wolbachia wRi strain infecting *Drosophila simulans*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **106**, 5725–5730 (2009)
49. Kłapeć T., Cholewa A.: Tularemia – wciąż groźna zoonoza. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, **17**, 155–160 (2011)
50. Kramer L.D.: Complexity of virus – vector interactions. *Curr. Opin. Virol.* **21**, 81–86 (2016)
51. Krzysiak M.K., Iwaniak W., Kęsik-Maliszewska J., Olech W., Larska M.: Serological study of exposure to selected arthropod-borne pathogens in European bison (*Bison bonasus*) in Poland. *Transbound Emerg. Dis.* **64**, 1411–1423 (2017)
52. Kwit E., Chrobocińska M., Bigoraj E.: Myksomatoza królików, problem nadal aktualny. *Życie Wet.* **86**, 956–960 (2011)
53. Kubiak K., Sielawa H., Chen W., Dzika E.: Endosymbiosis and its significance in dermatology. *JEADV DOI: 10.1111/jdv.14721* (2017)
54. Larska M., Jasik A., Żmudziński J.F.: Przypadki kliniczne zaka-żeń wirusem Schmallerberg w Polsce. *Med. Weter.* **69**, 428–431 (2013)
55. Larska M., Lechowski L., Grochowska M., Żmudziński J.F.: Detection of the Schmallerberg virus in nulliparous *Culicoides obsoletus/scoticus* complex and *C. punctatus*-the possibility of transovarial virus transmission in the midge population and of a new vector. *Vet. Microbiol.* **166**, 467–473 (2013)
56. Larska M., Polak M.P., Grochowska M., Lechowski L., Zwią-zek J.S., Żmudziński J.F.: First report of Schmallerberg virus infection in cattle and midges in Poland. *Transbound. Emerg. Dis.* **60**, 97–101 (2013)
57. Larska M., Tarkowska K., Kuta A., Fidler-Kwiatkiewicz E., Ciastek M., Żmudziński J.F.: Obraz kliniczny zakażeń wirusem Schmaller-berg. *Życie Wet.* **88**, 488–492 (2013)
58. Larski Z.: *Wirusologia weterynaryjna*, Państwowe Wyd. Rolni-cze i Leśne, Warszawa, 1975, s. 521–522
59. Masny A., Sałamatın R., Wioletta Rożej-Bielicka W., Gołąb E.: Is molecular xenomonitoring of mosquitoes for *Dirofilaria repens* suitable for dirofilariasis surveillance in endemic regions? *Para-sitol. Res.* **115**, 511–525 (2016)
60. McDermott E.G., Mayo C.E., Gerry A.C., Laudier D., MacLach-lan N.J., Mullens B.A.: Bluetongue virus infection creates light adverse *Culicoides* vectors and serious errors in transmission risk estimates. *Parasite. Vector.* **8**, 1–9 (2015)
61. McMeniman C.J., i in.: Stable Introduction of a Life-Shortening Wolbachia Infection into the Mosquito *Aedes aegypti*. *Science*, **323**, 141–144 (2009)
62. Mejsner M.: Denga i Gorączka Zachodniego Nilu – nowe zagrożenia w Europie. <http://www.medonet.pl/zdrowie/zdrowie-dla-kazdego,denga-i-goraczka-zachodniego-nilu---nowe-zagrozenia-w-europie,artykul,1701426.html>
63. Mellor P.S.: The Replication of Bluetongue Virus in Culicoides Vectors. (w) Bluetongue Viruses. Current Topics in Microbio-logy and Immunology, vol 162, red. P. Roy, B.M. Gorman Spring-er, Heidelberg, 1990, s. 143–161
64. Mellor P.S., Hamblin, C. African horse sickness. *Vet. Res.* **35**, 445–466 (2004)
65. Mellor P.S., Boned J., Hamblin C., Graham S.: Isolations of Afri-can horse sickness virus from vector insects made during the 1988 epizootic in Spain. *Epidemiol. Infect.* **105**, 447–454 (1990)
66. Mellor P.S., Kitching R.P., Wilkinson P.J.: Mechanical transmis-sion of African swine fever virus and capripox virus by *Stomoxys calcitrans*. *Res. Vet. Sci.* **43**, 109–112 (1987)
67. Mills M.K., Michel K., Pfannenstiel R.S., Ruder M.G., Verone-si E., Nayduch D.: *Culicoides* – virus interactions: infection barriers and possible factors underlying vector competence. *Curr. Opin. Insect Sci.* **22**, 7–15 (2017)
68. Morens D.M., Gregory K., Folkers G.K., Fauci A.S.: The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases. *Nature*, **430**, 242–249 (2004)
69. Morin C.W., Comrie A.C.: Modeled response of the West Nile virus vector *Culex quinquefasciatus* to changing climate using the dynamic mosquito simulation model. *Int. J. Biometeorol.* **54**, 517–529 (2010)
70. Morin C.W., Comrie A.C.: Regional and seasonal response of a West Nile virus vector to climate change. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **110**, 15620–15625 (2013)
71. Niziołek R., Rutkowska K.: Dirofilarioza u psów i kotów. *Życie Wet.* **84**, 798–805 (2009)
72. Liberski P.P., Sikorska B., Bartosiewicz-Wąsik J., Smoleń J., Wąsik T.J., Kruszyński P.: Arbowirusy. *Aktualn. Neurol.* **7**, 85–95 (2007)
73. Olesen A.S., Lohse L., Hansen M.F., Boklund A., Halasa T., Belsham G.J., Rasmussen T.B., Bøtner A., Bødker R.: Infection of pigs with African swine fever virus via ingestion of stable flies (*Stomoxys calcitrans*). *Transbound Emerg. Dis.* 1–6 (2018)
74. Orłowska A., Trębas P., Smreczak M., Marzec A., Żmudziń-ski J.F.: First detection of bluetongue virus serotype 14 in Poland. *Arch. Virol.* **161**, 1969–1972 (2016)
75. Pejsak Z., Niemczuk K., Kowalczyk A., Woźniakowski G., Kozak E., Bocian Ł., Śmietanka K.: Osiemnaście miesięcy afry-kańskiego pomoru świń w Polsce. *Życie Wet.* **90**, 640–644 (2015)
76. Penrith M.-L., Guberti V., Depner K., Lubroth J.: Preparation of African swine fever contingency plans. Chapter 3: Risk analysis. FAO, Rome, 2009
77. Pomorska D., Kuchar E.: Zakażenie wirusem Zika – nowe zagro-żenie epidemiczne. *Pediatr. Med. Rodz.* **12**, 150–156 (2016)
78. Popiel M., Sygitowicz G., Laskus T.: Wirus Zachodniego Nilu. *Post. Mikrobiol.* **53**, 335–344 (2014)
79. Ritchie S.A., van der Hurk A.F., Smout M.J., Staunton K.M., Hoffmann A.A.: Mission accomplished? We need a guide to the “post release” world of Wolbachia for Aedes-borne disease control. *Trepar*, **1715**, 1–10 (2017)
80. Rola J., Polak M., Żmudziński J.F.: 2016 – Aktualne dane na temat sytuacji epizootycznej w zakresie choroby guzowatej skóry bydła. *Życie Wet.* **91**, 897–899.
81. Rossati A.: Global warming and its health impact. *Int. J. Occup. Environ. Med.* **8**, 7–20 (2018)

82. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 stycznia 2003 r. Dz.U. nr 18, poz. 163, 2003
83. Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S.: Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerg. Infect. Dis.* **14**, 539–544 (2008)
84. Sailleau C., Boogaerts C., Meyrueix A., Laloy E., Bréard E., Viarouge C., Desprat A., Vitour D., Doceul V., Boucher C., Zientara S., Nicolier A., Grandjean D.: Schmallenberg virus infection in dogs, France, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* **19**, 1896–1898 (2013)
85. Sapieryński R., Wojtczak M.: Dirofilarioza podskórna u psów. *Życie Wet.* **89**, 478–483 (2014)
86. Sellers R.F.: Weather, host and vector – their interplay in the spread of insect-borne animal virus diseases. *J. Hyg.* **85**, 65–102 (1980)
87. Semenza J.C., Menne B.: Climate change and infectious disease in Europe. *The Lancet Inf. Dis.* **9**, 365–375 (2009)
88. Sjöstedt A.: Tularemia: History, Epidemiology, Pathogen Physiology, and Clinical Manifestations. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **1105**, 1–29 (2007)
89. Syller J.: Mechanizmy przenoszenia wirusów roślinnych i zwierzęcych przez stawonogi. *Kosmos*, **50**, 29–38 (2001)
90. Szablewski. P.: Wolbachia – bakteria zmieniająca płęć owadów. <http://www.biotechnolog.pl/wolbachia-bakteria-zmieniajaca-plec-owadow> (07.07.2009)
91. Świątalska A., Demiaszkiewicz A.W.: Pierwszy w Polsce rodzimy przypadek inwazji nicieni *Dirofilaria immitis* u psa. *Życie Wet.* **87**, 685–686 (2012)
92. Tasioudi K.E., Antoniou S.E., Iliadou P., Sachpatzidis A., Plevraki E., Agianniotaki E.I., Fouki C., Mangana-Vougiouka O., Chondrokouki E., Dile C.: Emergence of lumpy skin disease in Greece, 2015. *Transbound. Emerg. Dis.* **63**, 260–265 (2016)
93. Thompson G.M., Jess S., Murchie A.K.: A review of African horse sickness and its implications for Ireland. *Ir. Vet. J.* **65**, 9 (2012)
94. Truszczyński M., Pejsak Z.: Sytuacja epidemiologiczna afrykańskiego pomoru świń w krajach graniczących od wschodu z Unią Europejską. *Życie Wet.* **89**, 560–563 (2014)
95. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. „O ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt“ (Dz. U. z dnia 20 kwietnia 2004 r.)
96. Verwoerd D.W.: Definition of a vector and a vector-borne disease. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* **34**, 29–31 (2015)
97. Youle M.: <https://schaechter.asmblog.org/schaechter/2009/01/wolbachia-infection-a-good-thing.html> (2009)