

# Ryzyko rozprzestrzeniania wirusa pryszczycy przez zwierzęta dzikie

GRAŻYNA PAPROCKA, ANDRZEJ KĘSY

Zakład Pryszczycy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,  
ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola

Paprocka G., Kęsy A.

## Risk of disseminating of foot-and-mouth disease virus by wildlife

### Summary

Foot-and-mouth-disease (FMD) is a highly contagious viral disease that primarily affects cloven-hooved livestock and wildlife. The virus can infect members of the Artiodactyla order as well as a few species in other orders. Each species varies in its susceptibility to infection and clinical disease, as well as in its ability to transmit the virus to other animals. Livestock susceptible to FMD are mainly cattle, pigs, sheep and goats. FMD virus can also infect species of wild animals, including African buffalo, bison, elk, wild boar, warthogs, kudu, impala, gazelles and several species of deer. Susceptible non cloven-hooved species include hedgehogs, capybaras, guinea pigs, rats and mice. With these exceptions, wildlife hosts do not seem to be able to maintain FMD viruses, and are usually infected by contact with domesticated livestock. The pathogenicity of FMD among wildlife ranges from asymptomatic to fatal. The signs of FMD in wildlife are generally similar to those in domestic animals; FMD vesicles develop at multiple sites, usually on the feet and in the mouth. In enzootic regions, eradication of FMD is complicated by the presence of infected wild animals which may serve as a reservoir of reintroduction to domestic herds.

The most important data regarding FMD in wildlife are presented in this article.

**Keywords:** foot-and-mouth disease (FMD), wildlife

Pryszczycza (Foot-and-mouth disease, FMD) należy do chorób zakaźnych o zasięgu globalnym, podlegających obowiązkowi urzędowego zgłaszania i zwalczania. Wywołuje ją wirus (FMDV), skomplikowany pod względem antygenowym patogen, występujący w siedmiu serotypach – O, A, C, Asia 1, SAT 1, SAT 2, SAT 3, wśród których istnieją podtypy. W warunkach naturalnych na zakażenie podatne są głównie zwierzęta parzystokopytne domowe i dzikie. Zwierzęta dzikie ulegają zwykle zakażeniu przez kontakt z domowymi. W regionach, gdzie FMD występuje enzootycznie, mogą one stanowić ponowny rezerwuuar wirusa dla zwierząt domowych i komplikować zwalczanie choroby. Występowanie ognisk pryszczycy w okresie od stycznia do września 2011 r., potwierdzonych przez Światowe Laboratorium Referencyjne w Pirbright, przedstawia tab. 1.

Pojawienie się ognisk u zwierząt domowych w Bułgarii na początku 2011 r., które były poprzedzone wykryciem infekcji u dzika, skłania do przypomnienia ważniejszych danych dotyczących pryszczycy u zwierząt dzikich. Naturalne i doświadczalne zakażenie FMDV zostało opisane u licznych gatunków. Wielu autorów wskazuje na zróżnicowany przebieg prysz-

**Tab. 1. Ogniska pryszczycy z uwzględnieniem serotypów wirusa (styczeń-wrzesień 2011 r., wg ([www.oie.int/eng/info/hebdo/adsum.htm](http://www.oie.int/eng/info/hebdo/adsum.htm)))**

Serotyp	Kraj
O	Bułgaria, Hongkong, Irak, Izrael, Kambodża, Kenia, Korea, Kuwejt, Laos, Libia, Malezja, Pakistan, Sri Lanka, Tajlandia, Turcja, Wietnam
A	Afganistan, Irak, Turcja
Asia 1	Bahrain, Pakistan
SAT 1	Kenia
SAT 2	Botswana, Zimbabwe

czycy u zwierząt dzikich, od braku objawów chorobowych do ostrych infekcji, kończących się zejściem śmiertelnym. Niektóre gatunki, podobnie jak wśród zwierząt domowych owce i kozy, przechodzą łagodną, trudną do zauważenia infekcję, co sprzyja rozprzestrzenianiu wirusa. Objawy kliniczne są na ogół podobne do występujących u zwierząt domowych. Charakterystyczne pęcherzyki rozwijają się w wielu miejscach, generalnie na kończynach i w jamie ustnej. W przypadku mechanicznego uszkodzenia powierzchni zakażonego nabłonka mogą pojawić się poważne,

bolesne zmiany. Na przykład u zwierząt posiadających wysoką masę ciała w porównaniu do powierzchni racicy występują zmiany na racicach, u guźców, które mają tendencję do klękania podczas wypasu, powszechne są zmiany na skórze pokrywającej stawy kolanowe (36).

Podatność na zakażenie wirusem pryszczycy opisano przede wszystkim u dzikich gatunków należących do rzędu *Artiodactyla* (parzystokopytne), w rodzinach *Bovidae* (krętorogie), *Cervidae* (jeleniowate), *Suidae* (świniowate), *Camelidae* (wielbłądowate) oraz u kilku gatunków z innych rzędów.

**Bovidae (krętorogie).** Wśród dzikich zwierząt z tej rodziny wiele badań poświęcono afrykańskiemu bawołu (*Syncerus caffer*). Wynika to z jego podatności na długotrwałe zakażenie wirusami serotypów SAT 1, SAT 2 i SAT 3, które dominują w południowej Afryce. Stan nosicielstwa może utrzymywać się do 5 lat u pojedynczego zwierzęcia oraz do około 20 lat w stadzie (11). Infekcja dotyczy najczęściej zwierząt w grupie wiekowej 1-3 lata (19). Nosicielami są zwierzęta, od których izoluje się wirus pryszczycy z gardła, po czasie dłuższym niż 28 dni od zakażenia. Chociaż wiele podatnych przeżuwaczy może zostać nosicielami, tylko afrykańskie bawoły, jak udokumentowano do tej pory, mają zdolność do transmisji wirusa w tym stanie (12). Transmisję wirusa z bawołu na bydło i impala obserwowano w warunkach naturalnych, ponadto przenoszenie zakażenia na bydło zademonstrowano również doświadczalnie (5, 19). Poszczególne bawoły mogą być zakażone w regionie gardła więcej niż jednym serotypem SAT (2). Stwierdzono także, że cyrkulacja wirusów SAT w populacji bawołu w Narodowym Parku Krugera w południowej Afryce jest zróżnicowana. Badania serologiczne podczas 10-letniego okresu monitorowania wykazały, że u młodych zwierząt przeciwciała SAT 1 pojawiały się wcześniej niż dla serotypów SAT 2 i SAT 3 (36). Aktualnie brak jest dowodów na zakażenie afrykańskich bawołów pozostałymi, powszechnymi w Afryce serotypami A, O, C. W Narodowym Parku Krugera trwałe zakażenie dotyczy 60% populacji bawołów (19). Nieliczne zwierzęta wykazują objawy kliniczne, większość infekcji przebiega bezobjawowo (24). Brak klinicznych objawów pryszczycy lub oznak wyzdrowienia odnotowano również u bawołów w Botswanie, Zimbabwie i Ugandzie (20). Po zakażeniu doświadczalnym u młodych bawołów występowały typowe, małe, miejscowe zmiany pęcherzykowe, szczególnie na racicach lub nie obserwowano żadnych objawów (2). Według innych autorów, w okresie 1-5 dni po sztucznym zakażeniu pojawiała się wiremia, natomiast po 9 dniach wirusa już nie wykrywano (16). Podobnie jak u bydła, jama gardłowa i podniebienie miękkie uważane są za miejsca pierwotnej infekcji. Bawoły wydalają wirusa poprzez wydychany aerozol, ślinę, wydzielinę nosową podobnie jak bydło, ale w dłuższym okresie. Trzy tygodnie po zakażeniu większość zwierząt była już zdrowa (7).

Transmisja wirusów SAT wśród bawołów może odbywać się przez kontakt bezpośredni między zakażonymi i podatnymi zwierzętami, co prawdopodobnie odpowiada za większość infekcji, lub sporadycznie, między bawołem nosicielem a podatnym osobnikiem i mechanizm ten pozostaje nadal niewyjaśniony (37). Chociaż FMDV może być izolowany z próbek probang przez miesiące i lata po infekcji, transmisja między gatunkami nie jest powszechna, jej mechanizm jest również niejasny i pozostaje w sferze badań i rozważań. Zauważono, że bawole cielęta w wieku 2-4 miesięcy, kiedy zanika odporność bierna nabyta od matki, mogą zakazić się od nosicieli i w ostrej fazie zakażenia przenosić infekcję na inne gatunki (10). Istnieją również sugestie, że transmisja wirusa może odbywać się drogą płciową z bawołu na bydło. Świadczy o tym sezonowość transmisji FMDV na bydło, równoległe z rozpoczęciem sezonu rozrodczego u bawołów i izolowaniem wirusa z nasienia i popłuczyn napletka (4).

Liczne ogniska pryszczycy wywołane przez wirusy SAT zgłaszane były w Narodowym Parku Krugera u impala (*Aepyceros melampus*), gatunku zagrożonego w południowej Afryce. Analiza sekwencji nukleotydów tych wirusów wykazała, że źródłem zakażenia są bawoły, stanowiące naturalny rezerwuuar serotypów SAT (5). Chociaż impala nie stają się nosicielami, infekcja między stadami może się utrzymywać długo. Niektóre ogniska z udziałem tego samego szczepu wirusa wracały po 6-18 miesiącach, co wskazuje, że patogen krążył w populacji impala lub był przekazywany przez bawoły ponownie. Większość ognisk wywoływał serotyp SAT 2 (38). Bastos i wsp. (5) sugerują, że ten serotyp najefektywniej przekracza bariery gatunkowe. Impala są bardzo wrażliwe na zakażenie drogą aerozolową z układu oddechowego i chociaż wydzielają mniej wirusa niż bydło lub bawoły, są w stanie zainfekować bydło (38). Brak jest doniesień dotyczących dawki wirusa wymaganej do wywołania infekcji u zwierząt dzikich, jednak ustalono, że aerozol zawierający nawet 1 dawkę zakaźną może wywołać zakażenie u impala. To wyjaśnia, dlaczego ten gatunek w Narodowym Parku Krugera jest narażony na regularne epidemie pryszczycy. Powszechna jest infekcja subkliniczna. Choroba zazwyczaj nie prowadzi do śmierci, ale może być śmiertelna dla młodych zwierząt z powodu zapalenia mięśnia sercowego (27). Podobnie jak u domowych przeżuwaczy, u zakażonych impala zmiany chorobowe mogą wystąpić na koronce racic, w jamie ustnej, szczególnie na języku lub najbardziej bolesne na poduszczykach dziąsłowych (7). Po sztucznym zakażeniu obserwowano podobne zmiany, ale opisywano również wiremię bez widocznych zmian chorobowych (1). W kolejnych badaniach, po 7 dniach od zakażenia wirusa już nie izolowano, natomiast utrzymywanie się przeciwciał nie przekraczało 300 dni (19). Poza Narodowym Parkiem Krugera klinicznych przypadków choroby nie zgłaszano, chociaż w innych częściach subkontynentu istniały serologicz-

ne dowody infekcji. Powodem może być aktywny nadzór kliniczny przeprowadzany w parku rutynowo (3). Pryszczycza pojawia się zwykle na obszarach o dużym zagęszczeniu zwierząt. Wirus jest przenoszony przez kontakt między zwierzętami korzystającymi z wodopojów, zgromadzonymi wzdłuż rzek i strumieni. W Narodowym Parku Krugera bezpośredni kontakt między impalą a bydłem hodowlanym jest ograniczany poprzez ogrodzenia i kontrolę przemieszczania, jednak analiza ryzyka przeprowadzona po ustanowieniu takiej ochrony wykazała, że mimo zastosowania ogrodzenia o wysokości co najmniej 1,8 m impala i kudu są w stanie wydostać się na zewnątrz. Odnotowano także, że afrykańskie kudu (*Tragelaphus strepsicerus*) po sztucznym zakażeniu pozostawały nosicielami przez prawie 5 miesięcy (19).

Równocześnie z ogniskami pryszczycy u zwierząt domowych w Izraelu choroba wystąpiła u gazeli górskich (*Gazella gazella*) w dwóch rezerwach w 1985 r. (34) oraz w jednym rezerwacie w 2007 r. (8). W czasie epidemii w 1985 r. w większym rezerwacie, szacowanym na 2000 gazeli w różnym wieku, odsetek śmiertelności dochodził do 50% populacji, w mniejszym do około 10%. U zakażonych zwierząt obserwowano oprócz typowych pęcherzyków uszkodzenie mięśni przepony, serca, szkieletowych oraz trzustki. W 2007 r. zachorowalność dotyczyła 10-15% populacji lokalnej z wysoką śmiertelnością. Zmiany chorobowe były podobne do stwierdzonych w 1985 r., włączając martwicę i zapalenie trzustki.

Naturalne zakażenie FMDV obserwowano także u europejskiego bizona (*Bison bonasus*) w rezerwach i ogrodach zoologicznych oraz u północnoamerykańskiego bizona (*Bison bison*) i mieszańców w ogrodach zoologicznych (14). Objawy kliniczne obejmowały typowe pęcherzyki, zapalenie mięśnia sercowego i zapalenie płuc. Po zakażeniu doświadczalnym przez kontakt u rocznego północnoamerykańskiego bizona udowodniono transmisję w obrębie gatunku, jak również transmisję wirusa z bydła na bizona. Zmiany chorobowe po dwóch dniach od zakażenia były porównywalne do występujących u bydła (31). Należy dodać, że udokumentowano również przebieg pryszczycy u bizona europejskiego podczas ognisk w polskich rezerwach (28).

**Cervidae (jeleniowate).** Naturalne zakażenie jeleni (*Odocoileus hemionus*) zanotowano w latach 1924-1925 w Kalifornii podczas wybuchu ognisk pryszczycy u bydła (23). W ramach programu zwalczania, w celu wyeliminowania choroby zabito około 22 000 jeleni. W 10% populacji tych zwierząt stwierdzono typowe objawy kliniczne, w tym pęcherzyki i nadżerki w jamie ustnej, a także przypadki śmiertelne. Jelenie, podobnie jak bydło lub owce, są podatne na zakażenie FMDV i mogą zakażać przed rozwojem zmian klinicznych, gdy aktywnie przemieszczają się i pasą. Obserwowano również u zwierząt wędrujących subkliniczną postać choroby lub słabo wyrażone niewielkie zmia-

ny. Natomiast w wyniku zakażenia doświadczalnego stwierdzono, że sarna (*Capreolus capreolus*), daniel (*Dama dama*) oraz różne gatunki jeleni (*Cervus elaphus*, *Cervus nippon*, *Muntjacus muntjac*) wydają wirus w przybliżeniu w takich samych ilościach, jak bydło i owce (17). Ponadto w latach 70. grupa badaczy z Animal Virus Research Institute w W. Brytanii wykonała serię badań doświadczalnych, w których wykazano, że trzy gatunki miejscowej zwierzyny płowej – jelenie, sarny, daniela – były podatne na infekcję przez kontakt z zakażonym bydłem i zdolne do transmisji wirusa w obrębie własnego gatunku oraz do bydła i owiec. U jeleni i saren wirus w gardle był rzadko wykrywany powyżej 14 dni, natomiast daniela pozostawały nosicielami co najmniej 5 tygodni (15). McVicar i wsp. (26) z Plum Island Animal Disease Laboratory w USA uzyskali podobne rezultaty, badając podatność na zakażenie FMDV jelenia (*Odocoileus virginianus*), ale nosicielstwo u tego gatunku utrzymywało się do 11 tygodni. Uznano wtedy, że w przypadku epidemii w W. Brytanii jelenie nie będą istotnym gatunkiem ze względu na ograniczone występowanie. Od tego czasu populacja jeleni na świecie w umiarkowanej strefie klimatycznej znacznie wzrosła i opinia, że zakażone jelenie stanowią niskie ryzyko epidemiologiczne nie jest już aktualna. Wybuch pryszczycy w W. Brytanii w 2001 r. spowodował obawę, że gatunki dzikich zwierząt, a szczególnie jeleni, mogą odgrywać istotną rolę w podtrzymywaniu epidemii. Podobne obawy wyrażono w Holandii, do której choroba została przeniesiona, jednak w badaniach serologicznych podjętych w obu krajach, u tego gatunku zwierząt serokonwersji nie wykryto (13).

**Suide (świniowate).** Szczególnie duże zainteresowanie budzi obecnie możliwość rozprzestrzeniania pryszczycy przez dziki (*Sus scrofa*). Naturalne zakażenie obserwowano w populacjach dzików w różnych częściach świata i w ogrodach zoologicznych, na przykład w Izraelu w latach 1986-1990 wirus był izolowany w 8 z 47 próbek pobranych od dzików; badania serologiczne potwierdziły replikację wirusa u większości zwierząt pochodzących z trzech obszarów (21). Natomiast 4 stycznia 2011 r. w regionie Burgas w Bułgarii wykryto pryszczycę u jednego z trzech zastrzelonych podczas polowania dzików, u którego występowały zmiany chorobowe na kończynach. Wkrótce choroba rozprzestrzeniła się wśród zwierząt domowych, powodując duże zaniepokojenie w Europie. Analiza sekwencji nukleotydów wykazała 99% pokrewieństwo wyizolowanego wirusa ze szczepem O/PanAsia-2 występującym w Turcji i Iranie (37). Świadczyło to jednoznacznie, że dzik był źródłem zarazki przekazanej zwierzętom domowym. Ogniska w Bułgarii były powodem do zwrócenia szczególnej uwagi na znaczenie dzików w rozprzestrzenianiu pryszczycy. Wysoka rozrodczość, jak również wszechkożerność umożliwiającą dzikom globalne zasiedlanie, co więcej, mogą one przemieszczać się na znaczne

odległości, przekraczając granice terytorialne. W piśmiennictwie brak jest informacji na temat ich roli w transmisji wirusa między gatunkami w warunkach naturalnych. Niezbędne są więc dalsze badania, które poprawią stan wiedzy w tym zakresie.

Z innych gatunków *Suide* guźce (*Phacochoerus aethiopicus*) są uważane za bardzo wrażliwe na zakażenie wirusami SAT. Przebieg choroby zależy w dużym stopniu od szczepu wirusa. Natomiast wydalanie zarazka jest mniejsze niż obserwowano u bydła, świń domowych i bawołów (7). Po doświadczalnej inokulacji wirusem serotypu SAT 2 wystąpiła u guźców wiremia oraz zmiany na kończynach i w jamie ustnej. Guźce nie są nosicielami (19). U kolejnych dwóch dzikich afrykańskich świń (*Potamochoerus porcus*) po sztucznym zakażeniu serotypem SAT 2 wystąpiły zmiany pęcherzykowe na racicach i dodatkowo na skórze śródstopia. Wiremię stwierdzono u jednego ze zwierząt i jedno miało zmiany w jamie ustnej. Status nosiciela nie został potwierdzony (19).

**Camelidae (wielbłądowate).** Dane piśmiennictwa na temat pryszczycy u wielbłądów są niejednoznaczne. Z ostatnich informacji podanych przez Wernery i wsp. (39) wynika, że przebieg choroby u tych zwierząt jest zazwyczaj łagodny i możliwe jest przeniesienie wirusa od gatunku jedno- lub dwugarbnego na bydło. Chociaż udokumentowanych przypadków FMD u tego gatunku jest niewiele i ich znaczenie epidemiologiczne wydaje się bardzo niskie, nie może ono być całkowicie wykluczone.

**Gatunki nie należące do rzędu Artiodactyla.** Europejskie jeże (*Erinaceus europaeus*) zostały uznane za podatne na naturalne zakażenie wirusem pryszczycy. Istnieją dowody wskazujące na transmisję w obu kierunkach między bydłem i jeżem europejskim. U zakażonych jeży po sezonowej hibernacji wirus był nadal izolowany i mógł być przenoszony na zwierzęta domowe (25). Podczas epidemii w W. Brytanii w 2001 r. formularze ankiet wypełnianych w zakażonych gospodarstwach zawierały pytanie na temat występowania jeży. Stanowiło to argument do wprowadzenia zakazu hodowli importowanych jeży w niektórych stanach USA (30). W ostatnim czasie brak jest jednak dowodów, aby ten gatunek przyczynił się do rozprzestrzeniania wirusa pryszczycy w Europie lub Afryce.

Podatne na zakażenie FMDV są również kapibary (*Hydrochoerus hydrochaeris*), duże gryzonie żyjące w grupach w Ameryce Południowej, które wypasają się w pobliżu zwierząt domowych i mogą mieć udział w epidemiologii pryszczycy (18).

Występowanie pryszczycy u słońi jest dość skomplikowane. W Europie chorobę zgłaszano w ogrodach zoologicznych i cyrkach, zarówno u słońi azjatyckich (*Elephas maximus*), jak i afrykańskich (*Loxodonta africana*), jednak kliniczne przypadki opisywano najczęściej u słońi indyjskich, co może być związane nie tylko z faktem, że są udomowione, ale także z ich wyższą naturalną wrażliwością na infekcję (29). Z innych

danych wynika, że słońie afrykańskie nie zakażały się poprzez stymulowany kontakt z zakażonym bydłem, ale udało się eksperymentalne zakażenie młodego słońia drogą iniekcji (22). Natomiast obszernie badania prowadzone przez wiele lat w Narodowym Parku Krugera nie wykazały u słońi afrykańskich żadnych oznak choroby ani serologicznych dowodów infekcji, chociaż powszechnie wiadomo, że wirus jest obecny w tym parku i krąży wśród lokalnej dzikiej fauny. Obecnie afrykańskie słońie nie są uważane za podatne na zakażenie wirusem pryszczycy w warunkach naturalnych (6).

Szczury, myszy i ptaki mogą przenosić FMDV mechanicznie. Zarazek został wykryty w moczu i kale szczura oraz odchodach ptasich. Maksymalne miano wirusa w kale szczura wynosiło 1000 TCID<sub>50</sub> na gram (9). Natomiast Sellers i wsp. (33) informują, że do zakażenia bydła konieczne byłoby spożycie kału od 160 szczurów. Możliwość takiej infekcji zależy prawdopodobnie od liczby zwierząt mających kontakt ze źródłem wirusa, poprzez zwiększenie jego transmisji. Kurz zanieczyszczony kałem lub moczem szczurów może również spowodować infekcję przez drogi oddechowe. Istotne znaczenie mają szczury i inne szkodniki w zakażonym gospodarstwie, ponieważ mogą one rozprzestrzeniać wirus, szczególnie wtedy, gdy podczas czyszczenia i dezynfekcji eliminowane są ich siedliska oraz źródła pożywienia, co zmusza zwierzęta do migracji.

Zwierzęta laboratoryjne, myszy (*Mus musculus*) i świnki morskie (*Cavia porcellus*) są podatne na zakażenie doświadczalne, u osesków mysich choroba powoduje wysoką śmiertelność (35), jednak brak jest dowodów wskazujących na to, aby te zwierzęta mogły rozprzestrzeniać FMDV.

Pryszczycza była również zgłaszana u zwierząt podatnych zgromadzonych w kolekcjach ogrodów zoologicznych, ale większości ognisk nie potwierdzono laboratoryjnie. Schaftenaar (32) przedstawił przegląd przypadków choroby w ogrodach zoologicznych w latach 1931-1990. Pierwszy z nich odnotowano w 1931 r. w zoo w Lipsku u renifera, u którego stwierdzono zapalenie mięśnia sercowego i zejście śmiertelne. Raporty na temat ognisk przyczyny w zoo są nieliczne. Wyjątkowo szczegółowy raport dotyczy wybuchu FMD w paryskim zoo w 1937 r. U 32 spośród 250 podatnych zwierząt wystąpiły objawy kliniczne, 4 zwierzęta padły. Wykaz zawiera także informacje odnośnie do FMD w polskich ogrodach zoologicznych w Warszawie, Łodzi i Poznaniu, gdzie chorobę wykryto głównie u bizonów. Chociaż pryszczycza odegrała niewielką rolę w historii ogrodów zoologicznych, obawa przed wprowadzeniem infekcji do kolekcji rzadkich i cennych okazów jest tematem dyskusji, co do sposobu ochrony tych zwierząt podczas epizootii.

Należy zwrócić uwagę, że w przypadku wystąpienia ognisk pryszczycy udział zwierząt dzikich powinien być wnikliwie rozważany. Ryzyko rozprzestrze-

niania wirusa przez te zwierzęta należy analizować przede wszystkim w odniesieniu do podatności na zakażenie, zdolności do transmisji zarazka, rozmieszczenia i gęstości populacji oraz intensywności ich kontaktów ze zwierzętami domowymi.

### Piśmiennictwo

- Anderson E. C., Anderson J., Doughty W. J., Drevmo S.: The pathogenicity of bovine strains of foot-and-mouth disease virus for impala and wildebeest. *J. Wildl. Dis.* 1975, 11, 248-255.
- Anderson E. C., Doughty W. J., Anderson J., Paling R.: The pathogenesis of foot-and-mouth disease in the African buffalo (*Syncerus caffer*) and the role of this species in the epidemiology of the disease in Kenya. *J. Comp. Path.* 1979, 89, 541-549.
- Anderson E. C., Foggin C., Atkinson M., Sorenson K. J., Madekurozva R. L., Nqindi J.: The role of wild animals other than buffalo, in the current epidemiology of foot-and-mouth disease in Zimbabwe. *Epidemiol. Inf.* 1993, 111, 559-563.
- Bastos A. D. S., Bertschinger H. J., Cordel C., van Vuuren C. D., Keet D., Bengis R. G., Grobler D. G., Thomson G. R.: Possibility of sexual transmission of foot-and-mouth disease from African buffalo to cattle. *Vet. Rec.* 1999, 145, 77-79.
- Bastos A. D. S., Boshoff C. I., Keet D., Bengis R. G., Thomson G. R.: Natural transmission of foot-and-mouth disease virus between African buffalo (*Syncerus caffer*) and impala (*Aepyceros melampus*) in the Kruger National Park, South Africa. *Epidemiol. Inf.* 2000, 124, 591-598.
- Bengis R. G., Hedger R. S., de Vos V., Hurter L.: The role of the African elephant (*Loxodonta africana*) in the epidemiology of foot and mouth disease in the Kruger National Park. *Proc. of the 13<sup>th</sup> World Congress of Disease in Cattle*, World Buiatrics Association 1984, s. 39-44.
- Bengis R. G., Erasmus J. M.: Wildlife disease in South Africa: a review. *Rev. Sci. Tech.* 1988, 7, 807-821.
- Berkowitz A., Waner T., King R., Yadin H., Perle S.: Description of pathology of a gazelle that died during a major outbreak of foot-and-mouth disease in Israel. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2010, 81, 62-64.
- Capel-Edwards M.: Foot-and mouth disease in the brown rat. *J. Comp. Path.* 1970, 80, 543-548.
- Condy J. B., Hedger R. S.: Experiences in the establishment of a herd of foot-and-mouth disease free African buffalo (*Syncerus caffer*). *S. A. J. Wildl. Res.* 1978, 8, 87-89.
- Condy J. B., Hedger R. S., Hamblin C., Barnett I. T. R.: The duration of the foot-and-mouth disease virus carrier state in African buffalo (i) in the individual animal and (ii) in a free-living herd. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1985, 8, 257-265.
- Dawe P. S., Flanagan F. O., Madekurozva R. L., Sorensen K. J., Anderson E. C., Foggin C. M., Ferris N. P., Knowles N. J.: Natural transmission of foot-and-mouth disease virus from African buffalo (*Syncerus caffer*) to cattle in a wildlife area of Zimbabwe. *Vet. Rec.* 1994, 134, 230-232.
- Elbers A. R. W., Dekker A., Dekkers L. J. M.: Serosurveillance of wild deer and wild boar after the epidemic of foot-and-mouth disease in the Netherlands. *Vet. Rec.* 2003, 153, 678-681.
- Folmer C. J.: Aphtae epizooticae among Wisents (*Bison bonasus* L.) and the cross-bred Wisents (*Bison bonasus* L. × *Bison bison*) of the Royal Zoological Society Natura Artis Magistra at Amsterdam in the autumn of 1937. *Bijdr. Dierk.* 1939, 27, 53-60.
- Forman A. J., Gibbs E. P. J., Baber D. J., Herniman K. A. J., Barnett I. T.: Studies with foot-and-mouth disease virus in British deer (red, fallow and roe) II. Recovery of virus and serological response. *J. Comp. Path.* 1974, 84, 221-228.
- Gainaru M. D., Thomson G. R., Bengis R. G., Esterhuysen J. J., Bruce W., Pini A.: Foot-and-mouth disease and the African buffalo (*Syncerus caffer*). II. Virus excretion and transmission during acute infection. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1986, 53, 75-85.
- Gibbs E. P. J., Herniman K. A. J., Lawman M. J. P., Sellers R. F.: Foot-and-mouth disease in British deer: transmission of virus to cattle, sheep and deer. *Vet. Rec.* 1975, 96, 558-563.
- Gomez I., Rosenberg F. J.: A possible role of capybaras (*Hydrochoerus hydrochoeris*) in foot-and-mouth disease (FMD) endemicity. *Prev. Vet. Med.* 1984, 3, 197-205.
- Hedger R. S.: Foot-and-mouth disease and the African buffalo (*Syncerus caffer*). *J. Comp. Path.* 1972, 82, 19-28.
- Hedger R. S., Condy J. B., Falconer J.: The isolation of foot-and-mouth disease virus from African buffalo (*Syncerus caffer*). *Vet. Rec.* 1969, 84, 516-517.
- Hone J. A. R. P.: Disease surveillance in wildlife with emphasis on detecting foot and mouth disease in feral pigs. *J. Environ. Manage.* 1990, 31, 173-184.
- Howell P. G., Young E., Hedger R. S.: Foot-and-mouth disease in the African elephant (*Loxodonta africana*). *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1973, 40, 41-52.
- Keane C.: The outbreak of foot and mouth disease among deer in the Stanislaus National Forest. *Monthly Bull. Cal. State Dept. Ag.* 1927, 16, 216-226.
- Keet D. F., Hunter P., Bengis R. G., Bastos A. D., Thomson G. R.: The 1992 foot-and-mouth disease epizootic in the Kruger National Park. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1996, 67, 83-87.
- Macaulay J. W.: Foot-and-mouth disease in non-domestic animals. *Bul. Epiz. Dis. Afric.* 1963, 11, 143-146.
- McVicar J. W., Suttmoller P., Ferris D. H., Campbell C. H.: Foot-and-mouth disease in white-tailed deer: clinical signs and transmission in the laboratory. *Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Health Assoc.* 1974, 78, 169-180.
- Meeser M. J. N.: Foot and mouth disease in game animals with special reference to the impala (*Aepyceros melampus*). *J. S. Afr. Vet. Med.* 1962, 33, 351-354.
- Podgórnjak Z.: Pathological lesions in the European bison caused by foot and mouth disease in Polish reservations. *Acta Theriologica.* 1967, 30, 445-452.
- Pyakural S., Singh U., Singh N. B.: An outbreak of foot-and-mouth disease in Indian elephants (*Elephas maximus*). *Vet. Rec.* 1976, 99, 28-29.
- Riley P. Y., Chomel B.: Hedgehog zoonoses. *Emerging Infectious Diseases* 2005, 11, 1-5.
- Rhyan J., Deng M., Wang H., Ward G., Gidlewski T., McCollum M., Metwally S., McKenna T., Wainwright S., Ramirez A., Mebus C., Salman M.: Foot-and-mouth disease in North American bison (*Bison bison*) and elk (*Cervus elaphus nelsoni*): susceptibility, intra-and interspecies transmission, clinical signs, and lesions. *J. Wildl. Dis.* 2008, 44, 269-279.
- Schaftenaar W.: Use of vaccines against foot and mouth disease in zoo animals, endangered species and very valuable animals. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2002, 21, 613-623.
- Sellers R. F., Herniman K. A. J., Mann J. A.: Transfer of foot-and-mouth disease virus in the nose of man from infected to non-infected animals. *Vet. Rec.* 1971, 89, 447-449.
- Shimshony A.: Foot and mouth disease in the mountain gazelle in Israel. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1988, 7, 917-923.
- Subak-Sharp H.: The effect of passage history, route of inoculation, virus strain and host strain on the susceptibility of adult mice to the virus of foot-and-mouth disease. *Arch. Gesamte Virusforsch.* 1961, 11, 373-399.
- Thomson G. R.: Foot-and-mouth disease, [w:] Coetzer J. A. W., Thomson G. R., Tustin R. C. (eds.): *Infectious diseases of livestock with special reference to southern Africa*. Oxford University Press, Cape Town, London, New York 1994, pp. 825-952.
- Valdazo-González B., Knowles N., Wadsworth J., King D., Hammond J., Özyörük F., Firat-Saraç M., Parlak U., Polyhronova L., Georgiev G.: Foot-and-mouth disease in Bulgaria. *Vet. Rec. (Lett.)* 2011, 168, 247.
- Vosloo W., Thompson P. N., Botha B., Bengis R. G., Thomson G. R.: Longitudinal study to investigate the role of impala (*Aepyceros melampus*) in foot-and-mouth disease maintenance in the Kruger National Park, South Africa. *Transbound. Emerg. Dis.* 2009, 56, 18-30.
- Wernery U., Kaaden O. R.: Foot-and-mouth disease in camelids: a review. *Vet. J.* 2004, 168, 134-142.

Adres autora: dr hab. Grażyna Paprocka, prof. nadzw., ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola; e-mail: grazyna.paprocka@piwzp.pl