

MARIAN TRUSZCZYŃSKI\*

## Ocena wpływu zmian klimatu, zwłaszcza ocieplenia, na epidemiologię chorób zakaźnych zwierząt domowych

### Wzrost zainteresowania klimatem

W minionej dekadzie znacznie zwiększyła się liczba publikacji naukowych i publicystycznych oraz międzynarodowych i krajowych konferencji, a także sympozjów dotyczących klimatu [7]. Wzmoczona aktywność badawcza w tej dziedzinie związana jest z dostrzeganymi skutkami zmian klimatu, które oddziałują na szereg dziedzin gospodarki. Koordynacją, zbieraniem danych i formułowaniem wniosków w zakresie tej tematyki zajmuje się Międzyrządowy Panel ds. Zmian Klimatu (*Intergovernmental Panel on Climate Change*, IPCC). Wydany przy końcu 2007 r. raport IPCC wskazuje na stopniowe ocieplenie klimatu powierzchni Ziemi i oceanów, redukcję pokrywy śnieżnej i topnienie lodowców [7].

Namacalnym dowodem zaistnienia wymienionych zmian są udane ostatnio na Grenlandii uprawy ziemniaków, brokułów, truskawek, do tego czasu wyłącznie importowanych z krajów o klimacie cieplejszym [36].

Problematyki klimatu dotyczą referaty wygłoszone podczas 109. Sesji Zgromadzenia Ogólnego PAN w Warszawie, 13 grudnia 2007 r. Przedstawiają konsekwencje zmian klimatu dla zagospodarowania przestrzennego kraju [33]; skutki globalnych zmian klimatu [20]; naturalne i antropogeniczne przyczyny zmian klimatu [14]. Podobnie jak w wyżej cytowanych publikacjach również, zgodnie z tymi danymi, istnieją coraz bardziej przekonujące dowody ogólnoświatowego ocieplenia. Wyrazem zainteresowania Polskiej Akademii Nauk problematyką zmian klimatu jest jej stanowisko i udział w 14. Konferencji Narodów Zjednoczonych w sprawie zmian klimatu (UNFCCC – Poznań, grudzień 2008).

Organizacje o oddziaływaniu globalnym lub w odniesieniu do makroregionów, w tym Unia Europejska (UE), starają się przeciwdziałać ujemnym skutkom aktualnych zmian klimatu, rekomendując krajom członkowskim restrykcje zmierzające do ograniczania emisji i atmosferycznego stężenia dwutlenku węgla – przyczyny ocieplenia – co jest konsekwencją wzrostu spalania węgla, ropy i gazu [20]. Uważa się, że ocieplenie klima-

---

\* Prof. dr hab. Marian Truszczyński, członek rzeczywisty PAN, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Puławy

tu określone jako „efekt cieplarniany” (*greenhouse effect*) utrzyma się co najmniej do 2050 r. [7]. IPCC przewiduje, że w ciągu XXI wieku nastąpi podwyższenie globalnej średniej temperatury powietrza od 1°C do 3,5°C, przy dużych wahaniami, zależnie od lokalizacji [18].

Zagrożenia i ujemne, również przyszłe, skutki wymienionych zmian dotyczą licznych dziedzin, co charakteryzuje obszerne piśmiennictwo. Nie eksponowano w nim jednakże oceny wpływu ocieplenia klimatu na epidemiologię chorób zakaźnych zwierząt domowych. Dopiero ostatnio Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (*World Organisation for Animal Health*, OIE) poświęciła temu zagadnieniu cały zeszyt „Revue scientifique et technique”, vol. 27 (2), 2008, co dowodzi dostrzeżenia ważności problemu również w tej dziedzinie. Biorąc to pod uwagę, za celowe uznano przedstawienie w niniejszym artykule przeglądowym tematyki dotyczącej tego zagadnienia. Podkreślono w nim specyfikę tej problematyki, a zwłaszcza zależność wpływu zmian klimatu na epidemiologię danej jednostki chorobowej od jej etiologii i patogenezы oraz od roli czynników stosowanych w jej profilaktyce i zwalczaniu. W tym powiązaniu zwrócono uwagę na fakt, że istnieją choroby zakaźne zwierząt domowych, w przebiegu których wpływy zmian klimatu są widoczne, oraz takie, w których epidemiologii nie są one dostrzegalne.

### **Ocena wpływu klimatu, w porównaniu z innymi czynnikami, na przebieg chorób zakaźnych**

Istnieją udokumentowane dowody, że niektóre choroby zakaźne zwierząt, w tym zwłaszcza przenoszone za pośrednictwem owadzych wektorów, cechują się sezonowością występowania oraz pojawianiem się na obszarach dotychczas od nich wolnych, co jest związane z ocieplaniem się tam klimatu i w konsekwencji zmianami warunków dla wegetacji roślin i bytowania zwierząt. [26]. Zależne i niezależne od człowieka zmiany ekosystemowe mają znaczenie w zmienności kontaktów między drobnoustrojami chorobotwórczymi, ich wektorami i rezerwuarami zarasków u nieudomowionych zwierząt kręgowych z jednej strony, a zwierzętami domowymi z drugiej. Skutkiem tego jest kształtowanie się różnych wzorców epidemiologicznych danej choroby zwierząt domowych oraz lokalizacji jej występowania zależnie od zaistniałej sytuacji, w tym również zmian klimatu. Wzorce te określane są też mianem episysemów [4].

Oceniając znaczenie wpływu ocieplenia i ewentualnie innych czynników klimatycznych (nadmierne opady, burze wietrzne) na wytwarzanie się nowych wzorców epidemiologicznych danej choroby zakaźnej, należy mieć świadomość, że w ich kształtowaniu często współuczestniczą także inne elementy takie, jak: przemieszczanie do innych, niekiedy odległych miejsc kuli ziemskiej ludzi i zwierząt oraz produktów tych ostatnich (nasienie, zarodki) i innych towarów. Aktywność ta w ciągu ostatnich 50 lat podlega intensyfikacji, zwłaszcza w odniesieniu do krajów i makroregionów o wysokim poziomie

cywilizacyjnym, z uwzględnieniem importu z państw rozwijających się. Translokacje te stwarzają, z udziałem albo też bez udziału wpływu zmian klimatu, okazje do przemieszczania na nowe tereny chorobotwórczych drobnoustrojów oraz ich wektorów. Mogą również modyfikować powstały w wyniku zmian klimatycznych episytem określonej choroby zakaźnej. Utrudniają w związku z tym ocenę znaczenia wyłącznie czynników klimatycznych w jego kształtowaniu. Kolejnym elementem mającym wpływ na pojawianie się nowych episytemów danej choroby zakaźnej lub ich modyfikowanie są szczepienia ochronne w porównaniu do alternatywy ich niestosowania. Analogiczne znaczenie mają administracyjne procedury, zawarte w kodeksach zdrowia zwierząt i wytycznych dla państwowych służb weterynaryjnych, zmierzające do zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt i odzwierzęcych chorób człowieka. Dużą rolę odgrywa zatem jakość służby weterynaryjnej i współpracujących z nią instytucji naukowych danego kraju oraz organizacja jego produkcji zwierzęcej. Oceniając zatem wpływ zmian klimatu na generowanie nowych wzorców epidemiologicznych, należy mieć świadomość, że nie jest on wyłączny, lecz na ogół zależny od ingerencji człowieka. Może być dość istotny, co ma miejsce w stosunkowo nielicznych chorobach zakaźnych zwierząt domowych. A może też być nieuchwytny, co występuje w większości infekcji wirusowych lub bakteryjnych. Dodatkowo, czym innym są zmiany temperatury otoczenia, niezwiązane z globalnym ocieplaniem klimatu, a z porami roku. Wtedy, przykładowo, w okresach jesienno-zimowych i zimowo-wiosennych obserwuje się nasilenie występowania chorób zwierząt domowych z objawami ze strony układu oddechowego, wywoływanych przez wirusy i/lub bakterie, w tym drobnoustroje oportunistyczne, czego wynikiem są choroby zakaźne o etiologii wieloczynnikowej.

### **Choroby, w których epidemiologii znaczące są wpływy globalnego ocieplania klimatu**

Wśród chorób zakaźnych zwierząt domowych jako przykład świadczący o stosunkowo dużym wpływie globalnego ocieplania się klimatu na kształtowanie się nowych episytemów wymienia się chorobę niebieskiego języka (*Bluetongue*, BT). Wywołana jest przez wirus o tej nazwie (*Bluetongue Virus*, BTV), zaliczony do rodzaju *Orbivirus*, rodziny *Reoviridae*. Występuje u domowych i dzikich przeżuwaczy, jak owce, kozy, bydło, bawoły, zwierzyzna płowa, większość gatunków afrykańskich antylop. W gatunku BTV rozróżnia się 24 serotypy, BTV-1 do BTV-24. Infekcja nie przenosi się bezpośrednio ze zwierzęcia zakażonego na zwierzę wolne od infekcji. Szerzy się natomiast wyłącznie za pośrednictwem wektorów, którymi są owady z rodzaju *Culicoides* (kuczmany).

Po raz pierwszy BT wykazano ponad 125 lat temu u owiec w południowej Afryce. W krajach położonych we wschodnim obszarze Basenu Śródziemnomorskiego BT rozpoznano w pierwszej połowie XX wieku. Wtedy stał się w tym regionie chorobą wystę-

pującą endemicznie [32] przy sporadycznym pojawianiu się ognisk choroby na Cyprze, w Grecji, Hiszpanii i Portugalii [23, 24, 29]. Nie występował natomiast w pozostałej części Europy.

*Culicoides imicola*, występujący w Afryce wektor BTV, dopiero w 2000 r. został zidentyfikowany w krajach europejskich położonych wokół Basenu Śródziemnomorskiego. Stanowi przykład, że tego rodzaju owady, pochodzące z krajów tropikalnych, mogą na stałe adaptować się do nowych warunków klimatycznych, zwłaszcza jeżeli one w sensie temperatur zewnętrznych, w porównaniu do poprzednich, różnią się w niezbyt znaczącym stopniu, jak w tym przypadku, w konsekwencji ocieplania się klimatu. Wykazano nawet [1, 6, 30], że wektor może tam przetrwać okresy niższych temperatur, przy możliwości przetrwania w jego organizmie wirusa, co zwłaszcza ma miejsce wtedy, kiedy zimy stają się łagodniejsze [31].

Między jesienią 1998 i zimą 2002 r. kolejne fale BT, wywołane przez BTV-9 i BTV-4, wystąpiły na Bałkanach, wywołując znaczne straty wśród pogłowa owiec w Albanii, Bośni-Hercegowinie, Bułgarii, Chorwacji, Grecji, Kosowie, Macedonii, Turcji i Jugosławii [28]. W tych przypadkach rozprzestrzenianie łączono częściowo z transportami zwierząt, a częściowo z przemieszczaniem się wektorów, którym odpowiadały panujące tam temperatury zewnętrzne, nawet w okresach zimy, co łączono z ocieplaniem klimatu [4].

W grudniu 1999 r. na terenach wokół Basenu Morza Śródziemnego rozwinął się nowy, niezależny od poprzedniego, epizystem BT. Choroba wystąpiła w Tunezji, a następnie Algerii, gdzie dotarła w czasie lata 2000 [15]. Wywołana była przez BTV-2. W tym samym czasie BTV-2 po raz pierwszy stwierdzono we Włoszech (Sardynia) [3] i we Francji (Korsyka) [27] oraz na należących do Hiszpanii Wyspach Balearskich [13]. W listopadzie 2000 r. izolowano w regionie Kalabrii we Włoszech też BTV-9 [3]. Omawiana epizootia stała się wtedy największą spośród kiedykolwiek stwierdzonych w południowej Europie i północnej Afryce [3].

Ważne jest w kontekście oceny roli klimatu w pojawianiu się nowych epizystemów podkreślenie, że wprowadzenie BT na Sardynię i Wyspy Balearskie za pośrednictwem przemieszczanych zwierząt lub produktów zwierzęcych zostało wykluczone. Uważa się natomiast, że BTV-2 najprawdopodobniej dotarł tam dzięki pasywnemu transportowi za pośrednictwem wiatru (czyli dzięki elementowi klimatu) zakażonych nim owadziach wektorów z regionów infekcji BTV-2 Afryki północnej [12].

Najważniejszym, jak dotychczas, dowodem, ilustrującym współzależność między ociepleniem się klimatu na danym obszarze a pojawieniem się tam choroby zakaźnej zwierząt domowych, jest wystąpienie BT w sierpniu 2006 r. w Holandii [4, 10]. Na tym obszarze BT nigdy wcześniej nie występował, ze względu na temperatury zewnętrzne niższe niż wymagane do bytowania owadziach wektorów przenoszących BTV. Ocieplenie umożliwiło też utrzymywanie się w tym regionie BT w latach następnych, dzięki prze-

żywaniu wektorów, a w nich BTV okresów zim, obecnie znacznie łagodniejszych. Okazało się, że wspomniany ciepłolubny, tradycyjnie afrykańsko-azjatycki wektor BTV, *Culicoides imicola* i inne gatunki tego rodzaju mogą obecnie, dzięki ociepleniu się klimatu, przeżywać w umiarkowanym klimacie europejskim. Stały się więc przyczyną szerzącego się z Holandii BT na duży obszar Europy, w tym, po raz pierwszy, na tereny położone na północ od 50 równoleżnika [30]. Czynnikiem etiologicznym w tym nowym episysemie jest serotyp BTV-8. Rozprzestrzenił się bardzo szybko, zakażając bydło względnie owce w Belgii, Niemczech, Francji, Luksemburgu, Republice Czech [10]. Szczep ten przeżył okres zimy (nawet w rejonie 53°N) [35] i kontynuował infekcję w 2007 r. w Zjednoczonym Królestwie i w Danii. Do października 2007 r. wywołał około 25 000 ognisk BT [17]. Z Francji w 2008 r. dotarł do Szwajcarii, Włoch i Hiszpanii. Na podkreślenie znaczenia wpływu ocieplania się klimatu zasługuje fakt, że inne czynniki sprzyjające rozwojowi tej epizootii odgrywały raczej rolę drugorzędną.

Z obszaru Europy od stycznia 2007 r. do czerwca 2008 r. w wyniku trwania powyższej epizootii zgłoszono do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) w sumie ponad 35 000 ognisk, głównie wywołanych przez BTV-8, a następnie BTV-1. Większość z nich wystąpiła w roku 2007, a znacznie mniej, relatywnie, na początku 2008 r. Spadek liczby ognisk BT w pierwszym semestrze 2008 r., w porównaniu do 2007 r., był spowodowany zastosowaniem szczepień przeciw BT przy końcu 2007 r. [4]. Wskazuje to na wspomnianą uprzednio możliwość modyfikowania, wywołanych zmianą klimatu nowych episysemów, dzięki ingerencji człowieka. Szczepienia przeciw BT podjęto w Belgii, Danii, Francji, Niemczech, Włoszech, Liechtensteinie, Słowenii, Hiszpanii i Szwajcarii. Nie stosowano ich, jeśli chodzi o kraje dotknięte epizootią wywołaną przez BTV-8, w Zjednoczonym Królestwie i Republice Czech [5].

Kolejną chorobą zakaźną, w której wystąpieniu i rozprzestrzenianiu się zmiany klimatu odgrywają udowodnioną rolę, jest gorączka doliny Rift (Rift Valley Fever, RVF). Wywołuje ją wirus z rodzaju *Phlebovirus*, z rodziny *Bunyviridae*, który przenoszą komary co najmniej 6 rodzajów, zwłaszcza rodzaju *Aedes*, i w sumie 30 gatunków [25]. Wirus RVF jest chorobotwórczy dla przeżuwaczy oraz człowieka.

Dynamika wylęgania głównych wektorów wirusa RVF w Afryce w dużym stopniu zależy od wzorca opadów [25]. Samice wektora składają jaja w błocie względnie mule zbiorników wodnych. W porze bezdeszczowej następuje wysychanie tego środowiska, ale zawarte w nim jaja zachowują żywotność przez kilka lat. W nich, jeżeli pochodzą z zakażonego wektora, przeżywa wirus, który drogą transowarialną przechodzi do następnego pokolenia wektora. Kiedy bowiem przychodzi pora deszczowa, zależnie od jej intensywności i zasięgu, z jaj wykluwają się nowe zakażone wirusem osobniki, które przenoszą infekcję na dostępne zwierzęta przeżuwające lub na człowieka. Istnieje zatem korelacja między wybuchem RVF a opadami, czyli czynnikiem klimatycznym, oprócz

kolejnego warunku, którym jest wysoka temperatura otoczenia w tropikalnym lub subtropikalnym klimacie. Jak dotychczas choroba nie występuje w strefie klimatu umiarkowanego. Nie jest jednak wykluczone, że w związku z globalnym ocieplaniem się klimatu w odniesieniu do RVF powtórzy się scenariusz, który wystąpił w przypadku scharakteryzowanego uprzednio BT.

Mając na względzie zrealizowanie się takiej ewentualności, organizacje międzynarodowe specjalizujące się w zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, jak przykładowo Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE), rekomendują służbom weterynaryjnym państw o klimacie umiarkowanym, w tym kontynentu europejskiego, ustanawianie systemów wczesnego ostrzegania przed tego typu możliwościami. Ważnymi elementami systemów ostrzegania są przeglądy serologiczne i wirusologiczne zwierząt przeżywających oraz badania entomologiczne w kierunku wektorów, nosicieli wirusa RVF, jak też odpowiednie badania zwierząt importowanych z regionów występowania RVF.

### **Zmiany klimatu a grypa ptaków**

Zgodnie z podaną w dyrektywie Unii Europejskiej definicją grypa ptaków (*Avian Influenza, AI*) oznacza zakażenie drobiu lub innych ptaków, wywołane przez jakikolwiek wirus grypy typu A, podtypów H5 lub H7. Bliższe dane na ten temat przedstawiają następujące publikacje [9, 34]. Dodać należy, że na podstawie dwóch głównych antygenów powierzchniowych, a mianowicie hemaglutyniny (H) i neuraminidazy (N), wirusy grypy A podzielono na podtypy. Stwierdzono występowanie 16 podtypów H o właściwościach antygenowych oznaczonych cyframi arabskimi od 1 do 16 oraz 9 podtypów N, czyli od 1N do 9N. Wysoce patogenna grypa ptaków (*highly pathogenic avian influenza, HPAI*) oznacza zakażenie drobiu lub innych ptaków, wywołane wirusami z antygenami H5 i H7, z indeksem dożylny zjadliwości wirusa u 6-tygodniowych kurcząt, wynoszącym powyżej 1,2. Grypa ptaków o niskiej patogenności (*low pathogenic avian influenza, LPAI*) oznacza zakażenie drobiu lub innych ptaków wywołane wirusami grypy ptaków, których nie obejmuje definicja dotycząca wirusów o wysokiej patogenności. Ta postać ma przebieg zwykle bezobjawowy w przeciwieństwie do poprzedniej cechującej się objawami klinicznymi i bardzo dużym odsetkiem zejść śmiertelnych.

Występująca na świecie obecnie panzootia AI rozpoczęła się w 2003 r. Wywołana jest przez podtyp wysoce patogenny H5N1. O jej rozmiarze świadczy ponad 220 mln padłych lub zabitych z konieczności ptaków domowych oraz 382 zachorowania ludzi, w tym 241 zejść śmiertelnych. Liczby te zmieniają się z upływem czasu.

Wysoce patogenna grypa ptaków, w tym jak wyżej wymieniona panzootia, jest chorobą drobiu domowego, której czynnik etiologiczny wywodzi się ze szczepów wirusa AI o niskiej patogenności. Jako główne źródło chorobotwórczego wirusa uważa się ptactwo domowe [11, 34]. Czynnikiem sprzyjającym rozprzestrzenianiu się AI na dużych obsza-

rach kuli ziemskiej jest bardzo intensywny rozwój przemysłu drobiowego, koncentracja w bliskim sąsiedztwie ferm o dużej liczbie ptaków, nierzadko o gigantycznych rozmiarach, oraz obrót krajowy i międzynarodowy drobiem żywym i jego produktami w celach handlowych [11].

Nie można oczywiście wykluczyć obecnego i przyszłego zagrożenia drobiu domowego ze strony rezerwarów szczepów wirusa AI, obecnie o niskiej patogenności, występujących u dzikich ptaków wędrownych, w tym z regionów Arktyki i obszarów subarktycznych [2, 8, 11, 16, 19, 21, 22]. Mające miejsce również tam ocieplanie się klimatu sprzyja wzrostowi liczby bytujących tam ptaków i ich kontaktom wzajemnym [8, 22]. Skutkuje to zakażeniami krzyżowymi. Zwiększa zatem liczbę gatunków ptaków nosicieli i siewców zróżnicowanych zestawów podtypów wirusa AI. Niewykluczona jest w związku z tym wzrastająca możliwość zakażenia drobiu domowego w czasie okresowych stamtąd przelotów wędrownych, dzikich ptaków nad fermami zlokalizowanymi np. w Europie. Konsekwencją wtedy może być przechodzenie u ptaków udomowionych odmian wirusa nisko patogennych, które pochodzą od ptaków wędrownych, w wysoce patogenne. Lokalizacja powstających ewentualnych nowych epizystemów AI może też w związku z ocieplaniem klimatu być związana ze zmianą tras przelotów dzikich ptaków, nosicieli znanych lub nowych odmian wirusa AI. W takim ujęciu ocieplenie klimatu, widoczne również w regionie Arktyki [8], może mieć swój udział w pojawianiu się nowych ognisk lub epizystemów grypy u drobiu.

Mimo że nie bierze się pod uwagę nosicielstwa i siewstwa przez dzikie ptaki wysoce patogennych odmian wirusa grypy, np. HPAI H5N1, jako przyczyny obecnej panzootii drobiu, ze względu na wywoływanie choroby również u nich, co wykluczałoby je z przelotu długich tras, wymagających dużej sprawności fizycznej, to takiej ewentualności nie można wykluczyć. Okazało się bowiem, że w wyniku doświadczonego zakażenia szczepem HPAI H5N1 dzikich kaczek pewien ich odsetek przeżywał infekcję i wracał do pełnego zdrowia. Zwierzęta takie stawały się bezobjawowymi nosicielami i siewcami wirusa patogenego dla drobiu domowego [34]. Oprócz tego liczne gatunki dzikich, wędrownych ptaków mogą być częściowo odporne na chorobotwórcze działanie wysocepatogennych dla drobiu szczepów AI dzięki infekcji szczepów niskopatogennych o tych samych właściwościach antygenowych i być bezobjawowymi nosicielami szczepów patogenych dla drobiu [16, 34]. Mimo tych, raczej rzadkich, ewentualności, główne przyczyny aktualnej panzootii grypy ptaków, jak wspomniano, łączą się z międzynarodowym obrotem drobiem i jego produktami oraz z obecnym systemem chowu przy koncentracji dużej liczby ptaków na małej przestrzeni.

## Literatura

- [1] Baldet T., Delécolle J.-C., Mathieu B. et al.: *Entomological surveillance of bluetongue in France in 2002*. „Vet. Ital.”, 2005, 40 (3), 226-231.

- [2] Bohning-Gaese K., Lemoine N.: *Importance of climate change for the ranges, communities and conservation of birds*. [w:] *Birds and climate change*, A. Moller, W. Fiedler, Berthold P., eds. „Adv. Ecol. Res.”, 2004, 35, 211-236.
- [3] Calistri P., Giovannini A., Conte A. et al.: *Bluetongue in Italy: Part I*. „Vet. Ital.”, 2004, 40 (3), 243-251.
- [4] Caporale V.: *Bluetongue control strategy, including recourse to vaccine – a critical review*. 23rd Conference of the Regional Commission for Europe. Office International des Epizooties, Paris, Working Document, Vilnius, Lithuania, 16-18 September 2008.
- [5] Conference (23<sup>rd</sup>) of the OIE Regional Commission for Europe, Vilnius, Lithuania, 16-19 September 2008, Animal Health Situation in Europe in the first half of 2008.
- [6] Conte A., Giovannini A., Savini L. et al.: *The effect of climate on the presence of *Culicoides imicola* in Italy*. „J. Vet. Med.”, 2003, 50 (3), 139-147.
- [7] Delecluse P.: *The origin of climate changes*. „Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.”, 2008, 27 (2), 309-317.
- [8] Delogu M., De Marco M.A., Donatelli I., Campitelli L., Catelli E.: *Ecological aspects of influenza A virus circulation in wild birds of the Western Palearctic*. „Vet. Res. Commun.”, 2003, 27, 101-106.
- [9] Dyrektywa Rady 2005/94/WE z 20 grudnia 2005 r. w sprawie wspólnotowych środków zwalczania grypy ptaków. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej L. 10/16.Pl 14.12.
- [10] European Food Standards Agency (EFSA). *Epidemiological analysis of the 2006 bluetongue virus serotype 8 epidemic in north-western Europe*. EFSA bluetongue epidemiology working group, February 2007, EFSA, Parma.
- [11] Gilbert M., Slingenbergh J., Xiao X.: *Climate change and avian influenza*. „Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.”, 2008, 27 (2), 459-466.
- [12] Giovannini A., Calistri P., Conte A. et al.: *Bluetongue virus surveillance in a newly infected area*. „Vet. Ital.”, 2004, 40 (3), 188-197.
- [13] Gomez-Tejedor C.: *Brief overview of the bluetongue situation in the Mediterranean Europe, 1998-2004*. „Vet. Ital.”, 2004, 40 (3), 57-61.
- [14] Haman K.: *Naturalne i antropogeniczne przyczyny zmian klimatu*. „Nauka”, 2008, 1, 119-127.
- [15] Hammami S.: *North Africa: a regional overview of bluetongue virus, vectors, surveillance and unique features*. „Vet. Ital.”, 2004, 40, 43-45.
- [16] Hitch A.T., Leberg P.L.: *Breeding distributions of North American bird species moving north as a result of climate change*. „Conserv. Biol.”, 2007, 21, 534-539.
- [17] Institute for Animal Health. *Bluetongue outbreaks*. Available at: [http://www.iah.ac.uk/disease/bt\\_aw.shtml](http://www.iah.ac.uk/disease/bt_aw.shtml) (accessed in October 2007).
- [18] Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). *Agriculture in a changing climate: impacts and adaptation* [w:] *Climate change 1995: impacts, adaptations and mitigation of climate change: scientific-technical analyses*. Contribution of Working Group II to the 2<sup>nd</sup> assessment report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (R.T. Watson, M.C. Zinyowera & R.H. Moss, eds). Cambridge University Press, Cambridge, 1996, 427-511.
- [19] Kawaoka Y., Chambers T.M., Sladen W.L., Webser R.G.: *Is the gene pool of influenza viruses in shorebirds and gulls different from that in wild ducks?* „Virolog”, 1988, 163, 247-250.
- [20] Kundzewicz Z.W.: *Konsekwencje globalnych zmian klimatu*. „Nauka”, 2008, 1, 103-118.
- [21] La Sorte F.A., Thompson F.R.: *Poleward shifts in winter ranges of North American birds*. „Ecology”, 2007, 88, 1803-1812.



- [22] Lemoine N., Bohning-Gaese K.: *Potential impact of global climate change on species richness of long-distance migrants*. „Conserv. Biol.”, 2003, 17, 577-586.
- [23] Lopez A.C., Botija C.S.: *L'épizootie de fièvre catarrhale ovine en Espagne (bluetongue)*. Bull Off Int Epiz, 1958, 50, 65-67.
- [24] Mans-Ribeiro J., Rosa-Azevedo J.A., Noronha F.O. et al.: *Fièvre catarrhale du mouton (bluetongue)*. „Bull. Off Int. Epiz.”, 1957, 48, 350-353.
- [25] Martin V., Chevalier V., Ceccato P. et al.: *The impact of climate change on the epidemiology and control of Rift Valley fever*. „Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.”, 2008, 27 (2) 413-426.
- [26] National Research Council (NRC). *Under the weather: climate, ecosystems and infectious diseases*. National Academy Press, Washington DC, United States of America, 2001, 146.
- [27] Office International des Épizooties (OIE). *Bluetongue in France: in the island of Corsica*. „Dis. Inf.”, 2001, 14 (29), 178.
- [28] Panagiotatos D.E.: *Regional overview of bluetongue viruses, vectors, surveillance and unique features in Eastern Europe between 1998 and 2003*. „Vet. Ital.” 2004, 40 (3), 61-72.
- [29] Polydorou K.: *Bluetongue in Cyprus*. „Progr. Clin. Biol. Res.”, 1985, 178, 539-543.
- [30] Purse B.V., Mellor P.S., Rogers D.J. et al.: *Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe*. „Nat. Rev. Microbiol.”, 2005, 3 (2), 171-181.
- [31] Reiter P.: *Climate change and mosquito-borne disease*. „Environ. Hlth Perspect.”, 2001, 109 (Suppl. 1), 141-161.
- [32] Shimshony A.: *Bluetongue in Israel – a brief historical overview*. „Vet. Ital.” 2004, 40 (3) 115-118.
- [33] Starkel L., Kundzewicz Z.W.: *Konsekwencje zmian klimatu dla zagospodarowania przestrzennego kraju*. „Nauka”, 2008, 1, 85-101.
- [34] Truszczyński M., Samorek-Salamonowicz E.: *Rola dzikich ptaków wędrownych w rozprzestrzenianiu wirusów grypy ptaków*. „Medycyna Wet.” 2008, 64 (7), 853-857.
- [35] Wilson A.J., Carpenter S., Gloster J., Mellor P.S.: *Re-emergence of BTV-8 in northern Europe in 2007*. „Vet. Rec.”, 2007, 161, 487-489.
- [36] Winiecki J.: *Złoża z odwilży*. „Polityka”, 2008, 43 (2677), 100-102.

### Assessment of the influence of climate changes, especially warming, on the epidemiology of infectious diseases of domestic animals

Literature characterizing climate change and consequences is cited. According to the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC), an increase in the temperature of the Earth's surface and the oceans, a reduction in the land snow cover, and the melting of the sea ice and glaciers takes place. The effects of these changes are characterized in relation to infectious diseases of domestic animals. As examples bluetongue, Rift Valley fever and avian influenza were chosen. Bluetongue, due to climate change and global warming appeared after August 2006 in Europe, for the first time, to the north of the 50<sup>th</sup> latitude. In these areas, affected by bluetongue virus, serotype 8 the main vectors of this pathogen, belonging to the Culicoides genus, could survive, enabling the continuation of the bluetongue epizootics, including winter periods. The warming of the climate did not, until now, contribute to the emergence of Rift Valley fever in Europe, occurring at present only in countries, with tropical climate. However it can not be excluded that this may happen in the future, following the scenario of bluetongue. Taking this into account warning systems in countries free of the disease are recommended.

The presented data indicate that the epidemiology of the avian influenza, including the panzootic which started 2003 and is continuing, is also influenced by climate changes, however to a smaller degree than in case of bluetongue. The warming in arctic and subarctic regions is changing contacts of birds, contributing to cross infections by different subtypes of avian influenza virus. It is also altering bird migration, contributing to appearance of new episystems of avian influenza. In conclusion, admitting the influence of climate change in the epidemiology of the three mentioned infectious diseases of domestic animals it is stressed in the paper that an important role, larger than climate change, particularly in case of avian influenza, is played by international movement of animals connected with trade, level of veterinary interventions and development of animal production systems with very large concentration of animals. Finally it is stated that the epidemiology of the majority of other infectious diseases of domestic animals is not influenced by the presently observed global climate change and warming.

**Key words:** global climate change, epidemiology, infectious diseases, domestic animals