

# Zakażenia wirusem grypy A/H5N1 – realne zagrożenie dla kotów domowych

Anna Golke<sup>1</sup>, Tomasz Dzieciatkowski<sup>2</sup>, Dorota Chrobak-Chmiel<sup>3</sup>, Michał Czopowicz<sup>4</sup>, Rafał Sapierzyński<sup>5</sup>, Michał Kardas<sup>6</sup>, Kinga Biernacka<sup>4</sup>, Tadeusz Frymus<sup>7</sup>, Olga Szaluś-Jordanow<sup>7</sup>

z Zakładu Immunologii Katedry Nauk Przedklinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie<sup>1</sup> Katedry i Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego<sup>2</sup>, Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie<sup>3</sup>, Samodzielnego Zakładu Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie<sup>4</sup>, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie<sup>5</sup>, Kliniki Weterynaryjnej Auxilium w Milanówku<sup>6</sup> oraz Zakładu Chorób Wewnętrznych Katedry Chorób Małych Zwierząt i Kliniki Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie<sup>7</sup>

22 czerwca 2023 r. do sekcji zwłok w Zakładzie Patologii Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie skierowany został z lecznicy dla małych zwierząt z okolic Warszawy kot. Był to kastrowany samiec w wieku ok. 6 lat, swobodnie wychodzący na dwór. Zgodnie z informacjami uzyskanymi od lekarza prowadzącego pierwsze objawy choroby w postaci osowiałości, utraty apetytu i gorączki wystąpiły ok. 7 dni wcześniej. Stopniowo dołączył się wpływ z nosa i problemy z oddychaniem. Pomimo intensywnego leczenia antybiotykami, niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi oraz płynoterapii duszność się nasilała (liczba oddechów do 100/min), dołączyła się również hipotermia (35°C) oraz objawy neurologiczne – drżenia mięśniowe, drgawki, nierównomierne rozszerzenie źrenic. Choroba zakończyła się śmiercią. W płucach tego pacjenta, metodą Real Time PCR z odwrotną transkrypcją, stwierdzono wysoce patogenny szczep wirusa grypy A/H5N1.

W związku z rosnącą w ostatnich tygodniach liczbą podobnych zachorowań u kotów, związanych prawdopodobnie z zakażeniem wysoce patogennym szczepem wirusa grypy A/H5N1, artykuł ten stanowi podsumowanie aktualnej wiedzy na temat zakażeń wirusem A/H5N1 u tego gatunku.

Wirusy grypy typu A należą do rodziny *Orthomyxoviridae*, przy czym rezerwuarem większości z nich jest wolno żyjące ptactwo wodne, w tym głównie gatunki z rzędu błazkodziobych (*Anseriformes*; 1). Klasyfikacja podtypów wirusa grypy typu A jest określona w głównej mierze przez dwie glikoproteiny powierzchniowe, hemaglutyninę (HA) i neuraminidazę (NA). U ptaków wodnych występują wszystkie podtypy wynikające z kombinacji 16 rodzajów HA i 9 odmian NA (1, 2).

## Zakażenia wirusem A/H5N1 u ptaków

W 1996 r. na fermie gęsi w południowych Chinach wykryto wysoce patogenny wirus grypy ptaków (highly pathogenic avian influenza – HPAI) podtypu A/H5N1, oznaczony symbolem A/Goose/Guangdong/1/96, który spowodował masowe zachorowania u ptaków (3). Reasortanty tego wirusa zostały następnie wykryte u kaczek i gęsi w Hongkongu w 1997 r. (4). Pierwsze zachorowania na HPAI wywołane przez wirus A/H5N1 u kur wykryto podczas

## Infection with avian influenza virus A/H5N1 – real and serious threat for domestic cats

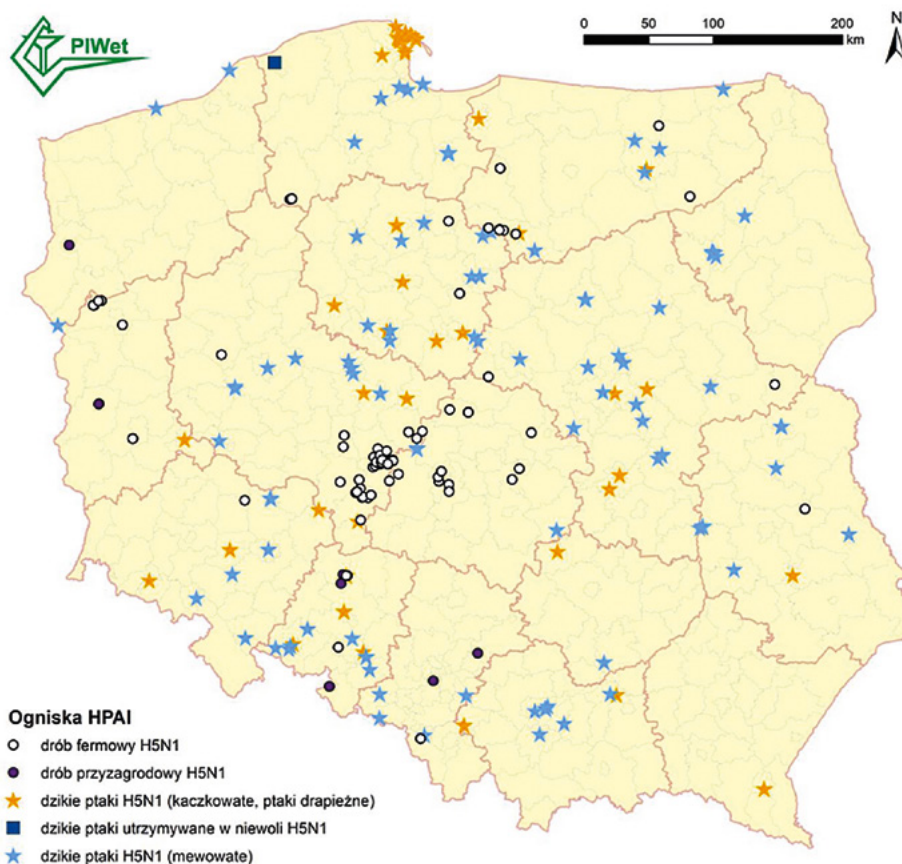
Golke A.<sup>1</sup>, Dzieciatkowski T.<sup>2</sup>, Chrobak-Chmiel D.<sup>1</sup>, Czopowicz M.<sup>1</sup>, Sapierzyński R.<sup>1</sup>, Kardas M.<sup>2</sup>, Biernacka K.<sup>1</sup>, Frymus T.<sup>1</sup>, Szaluś-Jordanow O.<sup>1</sup>, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Medical University of Warsaw<sup>2</sup>, Veterinary Clinic Auxilium in Milanówek<sup>3</sup>

Infections with avian influenza A/H5N1 viruses have been confirmed in many species of birds and mammals. Despite intensive epidemiological and epizootiological surveillance, the number of cases among humans and animals is constantly increasing. Although for years have been thought to be immune to illnesses caused by influenza viruses it is now known that both domestic cats and large felids are susceptible to infection with highly pathogenic avian influenza A/H5N1 virus (HPAIV A/H5N1). This virus causes mainly respiratory tract infections, which can lead to systemic disease. Affected cats are febrile, they show shortness of breath, then neurological signs develop, however asymptomatic infections can also occur. So far, domestic cats have been found to acquire infection by direct contact with sick birds, especially by eating raw poultry, but cat-to-cat transmission is also possible. While there has been no reassortment of avian and mammalian influenza viruses in cats as yet, virologists are concerned that feline hosts may give influenza A/H5N1 viruses the opportunity to adapt to mammalian hosts. This short review summarizes information on avian influenza virus infections in cats, with particular emphasis on practical aspects of diagnosis and prevention addressed to veterinarians.

**Keywords:** highly pathogenic avian influenza A/H5N1, domestic cats, respiratory tract infections, diagnosis, prevention.

wybuchu epidemii w Hongkongu w 1997 r., przebiegającej z wysoką śmiertelnością (~75%; 4).

Oprócz kaczek i gęsi wiele gatunków dzikiego ptactwa jest podatnych na eksperymentalne lub naturalne zakażenia wirusem A/H5N1. Są wśród nich m.in. mewy brunatne (*Larus brunnicephalus*), mewy orlice (*Larus ichthyaetus*) i kormorany (*Phalacrocorax carbo*; 5). Kolejną grupą ptaków wrażliwych na zakażenie tym wirusem są wróblowe (*Passeriformes*), gdzie pierwsze doniesienia pochodzą z ognisk w parkach Penfold i Kowloon w Hongkongu w 2002 r. (6). Inne wróblowe, takie jak szpaki i zięby, są mniej podatne na zakażenie, co sprawia, że możliwość zakażenia od tych gatunków jest ograniczona. Analogiczna sytuacja występuje wśród gołębi. Z kolei ptaki drapieżne są bardzo podatne na zakażenie wirusem A/H5N1. Do



Ryc. 1. Lokalizacja ognisk wysoce patogennej grypy ptaków (HPAI) w Polsce w sezonie 2022/2023 (źródło: Główny Inspektorat Weterynarii)

gatunków, u których potwierdzono zakażenie tym podtypem wirusa, należą: sokoły wędrownie (*Falco peregrinus*), rorogi zwyczajne (*Falco cherrug*) i myszołów zwyczajny (*Buteo buteo*; 7, 8, 9). Rycina 1 przedstawia lokalizację ognisk HPAI w Polsce w sezonie 2022/2023.

### Zakażenia A/H5N1 u ssaków

Pierwsze przypadki zakażenia ludzi wirusem grypy A/H5N1 wystąpiły w 1997 r. w Hongkongu w trakcie epidemii u drobiu. Odnotowano wówczas zakażenia u 18 osób, z czego 6 zakończyło się zgonem. Potwierdzono wówczas bezpośrednie przeniesienie grypy z ptaków na ludzi. Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia, do 31 maja 2023 r. u ludzi potwierdzono 876 przypadków zakażenia A/H5N1 u ludzi, z czego 458 zakończyło się śmiercią. Największą liczbę przypadków odnotowano dotychczas w Egipcie, Indonezji i Wietnamie. W Europie potwierdzono dwa takie przypadki w Hiszpanii i trzy w Wielkiej Brytanii (10).

Wciąż niewiele wiadomo na temat częstości występowania zakażeń wirusem A/H5N1 u świń, chociaż dostępne dane sugerują, że nie są one wysoce podatnymi gospodarzami zarazka. U świń zakażenie tym wirusem przebiega zazwyczaj jako łagodna, niezagrażająca życiu choroba (11).

Udowodniono natomiast, że liczne gatunki mięsożernych są podatne na zakażenie wirusem A/H5N1, a jego rozprzestrzenianie wśród tych zwierząt jest głównie związane ze spożywaniem mięsa skażonego wirusem (12).

W przeszłości koty (podobnie jak i psy) powszechnie uważano za niewrażliwe na zakażenia wirusami grypy. Obecnie wiemy, że są one podatne na infekcje niektórymi wirusami grypy typu A, pochodzącymi od innych gatunków zwierząt.

Do tej pory pisano kilka ognisk HPAI wywołanej przez wirus A/H5N1 u kotowatych. Pierwsze odnotowano w 2003 r., kiedy dwa tygrysy i dwa lamparty z wysoką gorączką i dusznością padły w ogrodzie zoologicznym w Tajlandii (13). Rok później w jednym z gospodarstw w Tajlandii padło 14 kotów domowych, z czego u 3 potwierdzono laboratoryjnie zakażenie wirusem A/H5N1. W tym samym czasie w ogrodzie zoologicznym w Chonburi w Tajlandii w wyniku tego zakażenia padła pantera mglista (*Neofelis nebulosa*; 14). W 2009 r. w rezerwacie dzikiej przyrody w Kambodży odnotowano zakażenia tym wirusem u lwów (*Panthera leo*), azjatyckich kotów złocistych (*Catopuma temminckii*) i panter mglistych, a śmiertelność wyniosła 100% (15). Kolejne zakażenia kotów domowych miały miejsce w Austrii i Iraku, zbiegając się w czasie z ogniskami grypy A/H5N1 u ptaków (16, 17).

U eksperymentalnie zakażonych kotów domowych odnotowuje się gorączkę, utratę masy ciała i zmniejszoną aktywność. W badaniach oceniających różne drogi zakażenia (dotchawicze i doustne) doświadczalnie zakażone koty wykazywały ostre objawy chorobowe, a wymazy z gardła, nosa i odbytu ujawniły w siódmym dniu po zakażeniu replikację wirusa do umiarkowanych mian (2–5 log TCID<sub>50</sub>/ml; 12, 18). Ponadto u kotów mających kontakt z doświadczalnie zakażonymi osobnikami również doszło

do zakażenia, które skutkowało rozwojem choroby o podobnych objawach. Obserwacje te wskazują, że koty mogą ulegać zakażeniu wieloma drogami i siać wirusa w wydzielinie z nosa i w kale (18, 19). Potwierdzone laboratoryjnie przypadki grypy A/H5N1 u innych gatunków ssaków są niezmiernie rzadkie. W 2004 r. w tkankach psa domowego (*Canis familiaris*), który żerował na tuszach kaczek z obszarów epidemii HPAI, przy pomocy RT-PCR wykazano obecność RNA wirusa A/H5N1 (20). W Egipcie w 2009 r. wirus ten stwierdzono w wymazach z nosa osłów (*Equus africanus asinus*) bytujących w bliskim kontakcie z zakażonym drobiem (21). Ponadto zakażenie to stwierdzono u dzikiej kuny kamionki (*Martes foina*; 22) i cywety Owstona (*Chrotogale owstani*; 23) w Niemczech i Wietnamie. Wreszcie, doświadczalnie wykazano, że także lisy rude (*Vulpes vulpes*) są podatne na zakażenie A/H5N1 (24).

W październiku 2022 r. doszło do wybuchu HPAI A/H5N1 na fermie norek w północno-zachodniej Hiszpanii. Zidentyfikowane wirusy należą do kładu 2.3.4.4b, który jest odpowiedzialny za ostatnie ogniska choroby ptaków w Europie. W genie PB2 tego wirusa znaleziono rzadką mutację (T271A), która ułatwia mu namnażanie się w komórkach ssaków. Co więcej, wirus mógł być przenoszony na tej fermie pomiędzy norkami, co potwierdza jego adaptację do komórek ssaków (25). Co ciekawe, wybuch choroby u norek poprzedziło potwierdzenie występowania wirusa A/H5N1 u okolicznych głupek zwyczajnych (*Morus bassanus*). Norki są podatne na zakażenia zarówno ptasimi, jak i ludzkimi wirusami grypy typu A, co prowadzi do obaw, że w osobnikach tego gatunku może dochodzić do tworzenia się reasortantów międzygatunkowych także z udziałem ludzkich wirusów grypy (26).

### Przenoszenie wirusa grypy u kotowatych

Obecnie sądzi się, że grypa u kotów rozprzestrzenia się w taki sam sposób, jak grypa wśród ludzi: poprzez bezpośredni kontakt drogą kropelkową (wspólna zabawa lub spanie, lizanie, trącanie nosem) oraz poprzez skażone przedmioty (takie jak wspólne miski na jedzenie i wodę, powierzchnie klatek itp.). Także ludzie mogą zakażać koty wirusami grypy, tzw. sezonowej, czyli wywołanej przez nisko patogenne szczepy. Zdecydowanie mniej wiadomo na temat ryzyka przeniesienia grypy na ludzi przez zakażonego kota. Zakażenia nisko patogennymi wirusami grypy u kotów generalnie prowadzą do subklinicznej infekcji lub łagodnej gorączki (27, 28). Jednak w schroniskach, wskutek nieodłącznego stresu, od czasu do czasu odnotowuje się cięższe zachorowania kotów wywołane przez wirus A/H3N2 pochodzący od psów, przebiegające z gorączką, przyspieszonym oddechem, kichaniem, kaszlem, dusznością i apatią. W przypadku jednego takiego ogniska epidemicznego zaraźliwość wynosiła 100%, a śmiertelność 40%. W ostatnich latach w niektórych schroniskach w USA wystąpiły u kotów zakażenia ptasim wirusem grypy A/H7N2, wywołując głównie łagodne choroby układu oddechowego. Wiadomo też, że koty

są ponadto podatne na eksperymentalne zakażenia ludzkim wirusem grypy A/H3N2, który spowodował pandemię tzw. grypy Hongkong w 1968 r. Niektóre badania wykazały, że koty na całym świecie mogły też zostać zakażone wirusem A/H1N1/2009pdm podczas pandemii grypy ludzi w 2009 r. W jednym schronisku odnotowano wtedy ciężkie zachorowania i śmierć kotów. Wreszcie, jak wspomniano, także wysoce zjadliwy ptasi wirus grypy A/H5N1 może wywoływać u kotów ciężką chorobę i w warunkach doświadczalnych rozprzestrzeniać się poprzez kontakt pomiędzy kotami (28, 27).

### Diagnostyka zakażeń wirusem grypy u kotów

Wirus grypy można stwierdzić w wymazach z gardła, nosa i odbytu, a także w próbkach kału, moczu, tkanek oraz płynu opłucnowego (28, 27). U kotów zakażonych subklinicznie RNA wirusa wykrywano w wymazach z gardła za pomocą opisanej wcześniej reakcji łańcuchowej polimerazy z odwrotną transkrypcją z detekcją w czasie rzeczywistym (RT-qPCR) przy użyciu starterów specyficznych dla genów hemaglutyniny i neuraminidazy (29). Wirusy grypy można również potencjalnie wyizolować przez inokulację zarodków kurzych lub linii komórkowej MDCK materiałem pobranym od pacjenta, a następnie zidentyfikować je za pomocą metod molekularnych lub testów hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji. Techniki immunohistochemiczne mogą również być wykorzystywane do wykrywania antygeny wirusa A/H5N1 w zainfekowanych narządach (27). Podobnie za pomocą testu zahamowania hemaglutynacji można wykryć przeciwciała przeciwko wirusowi grypy A/H5N1 w próbkach surowic. Materiał kliniczny najlepiej jest pobrać jak najszybciej od momentu wystąpienia objawów choroby. Pobrany materiał należy przechowywać i transportować w pozycji pionowej w temperaturze lodówki (2–8°C) i dostarczyć do stosownego laboratorium tak szybko, jak jest to możliwe, najlepiej w ciągu 24 godz. od chwili pobrania. Jeśli dostarczenie próbki w takim czasie nie jest możliwe, z pobranych materiałów musi być przygotowana zawiesina w objętości do 1 ml podłoża transportowego wirusologicznego lub ewentualnie roztworu soli fizjologicznej lub PBS. Zawiesinę należy przygotować w sterylnej, szczelnie zamykanej probówce, nadającej się do mrożenia w temperaturze –70°C. Do próbki należy przelać płyn, w którym zawieszono są wymazy, a następnie uzupełnić go do objętości nie więcej niż 1 ml podłożem transportowym wirusologicznym lub ewentualnie jałowym PBS lub roztworem soli fizjologicznej. Przygotować zawiesinę poprzez przeniesienie każdego z patyczków wymazowych do próbówki i energiczne poruszenie patyczkiem wymazowym, tak by materiał kliniczny obecny na patyczku mógł znaleźć się w ten sposób w roztworze. Zawiesinę taką (bez patyczków wymazowych) należy zamrozić w temperaturze –70°C lub niższej i dostarczyć do laboratorium w warunkach uniemożliwiających rozmrożenie. Przyżyciowo można pobrać wymaz z gardła wyłącznie za pomocą sterylnych wymazówek wykonanych w całości

z tworzywa sztucznego z wacikiem wiskozowym, dakronowym lub alginianowym. Wymazówki z drewnianym trzonkiem oraz bawełnianym wacikiem mogą zawierać substancje inaktywujące wirusy oraz hamujące przebieg reakcji PCR, w związku z czym nie wolno ich stosować. W przypadku pobierania próbek tkanek (płuca, krtań, tchawica, oskrzela, serce, śledziona, trzustka, mózg) należy je zabezpieczyć w jałowych pojemnikach niezawierających podłoża transportowego. W przypadku większych narządów, takich jak płuca, próbki należy pobrać z kilku różnych miejsc narządu. Po pobraniu próbkę należy przechowywać i transportować w temp. lodówkowej (2–8°C) i dostarczyć do laboratorium tak szybko, jak jest to możliwe. Jeżeli transport tego samego dnia nie jest możliwy, pobrane próbki należy zamrozić w temp. –70°C lub niższej (bez podłoża transportowego). Podczas obecnie trwającej fali zakażeń prowadzi się z powodzeniem próby przyżyciowej diagnostyki wymazów z gardła i nosa w kierunku wirusów grypy typu A za pomocą dostępnych w aptekach komercyjnych testów immunochromatograficznych, służących wykrywaniu u ludzi antygenów RSV, SARS-CoV-2 i grypy A/B.

### Profilaktyka

Jak dotąd, na rynku nie ma zarejestrowanej szczepionki przeciwko wirusowi grypy u kotów. Istnieją jednak pewne badania w tym zakresie: po eksperymentalnym szczepieniu wirusem ospy ptaków wykazującym ekspresję genu hemaglutyniny H5 wirusa ptasiej grypy pochodzącego z wirusa grypy A/H5N8 u kotów rozwinął się wysoki poziom przeciwciał przeciwko homologicznemu antygenowi A/H5N8. Po podaniu drugiej dawki wykazano, że wytworzone przeciwciała reagują krzyżowo z niedawno wyizolowanym wysoko zjadliwym szczepem izolatem HPAIV A/H5N1. W innym badaniu przeciwciała anty-A/H5N1 pojawiły się po podaniu kotu domowemu psiego adenowirusa wykazującego ekspresję genu H5 pochodzącego z izolatu od tygrysa (27).

### Możliwości leczenia

W kontekście potencjalnego leczenia przeciwwirusowego spotykamy się z doniesieniami, iż w podobnych sytuacjach podawano tygrysom oseltamiwir w dawce 75 mg/60 kg m.c. dwa razy dziennie. Konkretna dawka stosowana u zwierząt była ekstrapolowana na podstawie danych dotyczących ludzi, jednak nie ma żadnych danych sugerujących ochronę. Podobnie jak w przypadku wielu leków przeciwwirusowych, i w tym przypadku dawka zależeć będzie od gatunku (27). Nie ma także danych na temat skuteczności dostępnego także na naszym rynku interferonu kociego w hamowaniu replikacji wirusów grypy. Jednak poza wysoką ceną nie ma żadnych przeciwwskazań do jego podawania, gdyż wiadomo, że hamuje on namnażanie wielu – choć nie wszystkich – wirusów. Chore koty oczywiście muszą dostawać antybiotyki (np. fluorochinolony), tlen (namiot tlenowy) oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne. Przy braku apetytu

dbać trzeba o odżywianie i należyte nawodnienie (przy gorączce się szybko odwadniają). Niektórzy zalecają też suplementację L-argininą i witaminą D.

### Podsumowanie

Ostatnie dni czerwca 2023 r. przypomniały o możliwości zakażeń także kotów wirusem grypy ptaków, zwłaszcza podtypem A/H5N1. Trzeba pamiętać, że bardzo rzadko może on także u ludzi powodować ciężką chorobę z 50% śmiertelnością. Stanowi więc on potencjalny podtyp pandemiczny w przypadku nabycia zdolności szerzenia się pomiędzy ludźmi. Ze względu na rozszerzający się zakres gospodarzy oraz zasięg geograficzny występowania tego wirusa istnieje pilna potrzeba lepszego zrozumienia interakcji pomiędzy wirusem i gospodarzami. Wykorzystanie modeli zwierzęcych, zwłaszcza myszy i fretek, umożliwiło szczegółowe badanie tych interakcji, jak i roli poszczególnych białek wirusowych oraz mutacji punktowych, które wpływają na zjadliwość wirusa. W pracy przeglądowej Belser i wsp. (30) opisali właściwości wariantów wirusa grypy A/H5N1, które wykazują wysoką i niską zjadliwość u wielu gatunków ssaków oraz podkreślono udział drogi zakażenia w patogenności wirusa. Omówiono udział odpowiedzi immunologicznej gospodarza badanej zarówno w modelach ssaków wsobnych, jak i niewsobnych. Przedstawiono rolę poszczególnych produktów ekspresji genów wirusowych i determinant molekularnych, które zmieniają nasilenie choroby wywoływanej wirusem A/H5N1 w warunkach *in vivo*. Badania takie przyczyniają się nie tylko do lepszego zrozumienia patogenezы zakażeń wirusem grypy, ale także mogą mieć znaczenie w ograniczeniu ryzyka związanego z chorobami powodowanymi przez wirus ptasiej grypy.

### Piśmiennictwo

- Kim J.K., Negovetich N.J., Forrest H.L., Webster R.G.: Ducks: the "Trojan horses" of H5N1 influenza. *Influenza Other Resp. Viruses*. 2009, 3, 121–128.
- Sonnberg S., Webby R.J., Webster R.G.: Natural history of highly pathogenic avian influenza H5N1. *Virus Res.* 2013, 178, 63–77.
- Xu X., Subbarao K., Cox N.J., Guo Y.: Genetic characterization of the pathogenic influenza A/Goose/Guangdong/1/96 (H5N1) virus: similarity of its hemagglutinin gene to those of H5N1 viruses from the 1997 outbreaks in Hong Kong. *Virology*. 1999, 261, 15–19.
- Shorridge K.F., Zhou N.N., Guan Y., Gao P., Ito T., Kawaoka Y., Kodihalli S., Krauss S., Markwell D., Murti K.G., Norwood M., Senne D., Sims L., Takada A., Webster R.G.: Characterization of avian H5N1 influenza viruses from poultry in Hong Kong. *Virology*. 1998, 252, 331–342.
- Chen H., Smith G.J., Zhang S.Y., Qin K., Wang J., Li K.S., Webster R.G., Peiris J.S., Guan Y.: Avian flu: H5N1 virus outbreak in migratory waterfowl. *Nature*. 2005, 436, 191–192.
- Ellis T.M., Bousfield R.B., Bissett L.A., Dyrting K.C., Luk G.S., Tsui S.T., Sturm-Ramirez K., Webster R.G., Guan Y., Malik Peiris J.S.: Investigation of outbreaks of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. *Avian Pathol.* 2004, 33, 492–505.
- Marinova-Petkova A., Georgiev G., Seiler P., Darnell D., Franks J., Krauss S., Webby R.J., Webster R.G.: Spread of influenza virus A (H5N1) clade 2.3.2.1 to Bulgaria in common buzzards. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18, 1596–1602.
- Marjuki H., Wernery U., Yen H.L., Franks J., Seiler P., Walker D., Krauss S., Webster R.G.: Isolation of highly pathogenic avian influenza H5N1 virus from Saker falcons (*Falco cherrug*) in the Middle East. *Adv. Virol.* 2009, 2009, 1.
- Van Borm S., Thomas I., Hanquet G., Lambrecht B., Boschmans M., Dupont G., Decaestecker M., Snacken R., van den Berg T.: Highly

- pathogenic H5N1 influenza virus in smuggled Thai eagles, Belgium. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 702–705.
10. [https://www.who.int/publications/m/item/cumulative-number-of-confirmed-human-cases-for-avian-influenza-a\(h5n1\)-reported-to-who-2003-2023--31-may-2023](https://www.who.int/publications/m/item/cumulative-number-of-confirmed-human-cases-for-avian-influenza-a(h5n1)-reported-to-who-2003-2023--31-may-2023)
  11. Choi Y.K., Nguyen T.D., Ozaki H., Webby R.J., Puthavathana P., Buranathal C., Chaisingh A., Auewarakul P., Hanh N.T., Ma S.K., Hui P.Y., Guan Y., Peiris J.S., Webster R.G.: Studies of H5N1 influenza virus infection of pigs by using viruses isolated in Vietnam and Thailand in 2004. *J. Virol.* 2005, **79**, 10821–10825.
  12. Kuiken T., Rimmelzwaan G., van Riel D., van Amerongen G., Baars M., Fouchier R., Osterhaus A.: Avian H5N1 influenza in cats. *Science.* 2004, **306**, 241.
  13. Keawcharoen J., Oraveerakul K., Kuiken T., Fouchier R.A., Amonsin A., Payungporn S., Noppornpanth S., Wattanodorn S., Theambooniers A., Tantilertcharoen R., Pattanarangsarn R., Arya N., Ratanakorn P., Osterhaus D.M., Poovorawan Y.: Avian influenza H5N1 in tigers and leopards. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2189–2191.
  14. Kaplan B.S., Webby R.J.: The avian and mammalian host range of highly pathogenic avian H5N1 influenza. *Virus Res.* 2013, **178**, 3–11.
  15. Desvaux S., Marx N., Ong S., Gaidet N., Hunt M., Manuguerra J.C., Sorn S., Peiris M., Van der Werf S., Reynes J.M.: Highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) outbreak in captive wild birds and cats, Cambodia. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 475–478.
  16. Leschnik M., Weikel J., Möstl K., Revilla-Fernández S., Wodak E., Bagó Z., Vanek E., Benetka V., Hess M., Thalhammer J.G.: Subclinical infection with avian influenza A (H5N1) virus in cats. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 243–247.
  17. Yingst S.L., Saad M.D., Felt S.A.: Qinghai-like H5N1 from domestic cats, northern Iraq. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1295–1297.
  18. Rimmelzwaan G.F., van Riel D., Baars M., Bestebroer T.M., van Amerongen G., Fouchier R.A., Osterhaus A.D., Kuiken T.: Influenza A virus (H5N1) infection in cats causes systemic disease with potential novel routes of virus spread within and between hosts. *Am. J. Pathol.* 2006, **168**, 176–183.
  19. Vahlenkamp T.W., Teifke J.P., Harder T.C., Beer M., Mettenleiter T.C.: Systemic influenza virus H5N1 infection in cats after gastrointestinal exposure. *Influenza Other Respir. Viruses.* 2010, **4**, 379–386.
  20. Songserm T., Amonsin A., Jam-on R., Sae-Heng N., Pariyothorn N., Payungporn S., Theambooniers A., Chutinimitkul S., Thanawongnuwech R., Poovorawan Y.: Fatal avian influenza A H5N1 in a dog. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1744–1747.
  21. Abdel-Moneim A.S., Abdel-Ghany A.E., Shany S.A.: Isolation and characterization of highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1 from donkeys. *J. Biomed. Sci.* 2010, **17**, 25.
  22. Klopfleisch R., Wolf P.U., Wolf C., Harder T., Starick E., Niebuhr M., Mettenleiter T.C., Teifke J.P.: Encephalitis in a stone marten (*Martes foina*) after natural infection with highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1. *J. Comp. Pathol.* 2007, **137**, 155–159.
  23. Robertson S.I., Bell D.J., Smith G.J., Nicholls J.M., Chan K.H., Nguyen D.T., Tran P.Q., Streicher U., Poon L.L., Chen H., Horby P., Guardo M., Guan Y., Peiris J.S.: Avian influenza H5N1 in viverrids: implications for wildlife health and conservation. *Proc. Biol. Sci.* 2006, **273**, 1729–1732.
  24. Reperant L.A., van Amerongen G., van de Bildt M.W., Rimmelzwaan G.F., Dobson A.P., Osterhaus A.D., Kuiken T.: Highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) infection in red foxes fed infected bird carcasses. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1835–1841.
  25. Agüero M., Monne I., Sánchez A., Zecchin B., Fusaro A., Ruano M.J., Del Valle Arrojo M., Fernández-António R., Souto A.M., Tordable P., Cañas J., Bonfante F., Giussani E., Terregino C., Orejas J.J.: Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection in farmed minks, Spain, October 2022. *Euro. Surveill.* 2023, **28**, 2300001.
  26. Sun H., Li F., Liu Q., Du J., Liu L., Sun H., Li C., Liu J., Zhang X., Yang J., Duan Y., Bi Y., Pu J., Sun Y., Tong Q., Wang Y., Du X., Shu Y., Chang K.C., Liu J.: Mink is a highly susceptible host species to circulating human and avian influenza viruses. *Emerg. Microbes Infect.* 2021, **10**, 472–480.
  27. Marschall J., Hartmann K.: Avian influenza A H5N1 infections in cats. *J. Feline. Med. Surg.* 2008, **10**, 359–365.
  28. Frymus T., Belák S., Egberink H., Hofmann-Lehmann R., Marsilio F., Addie D.D., Boucraut-Baralon C., Hartmann K., Lloret A., Lutz H., Pennisi M.G., Thiry E., Truyen U., Tasker S., Möstl K., Hosié M.J.: Influenza Virus Infections in Cats. *Viruses.* 2021 **13**, 1435.
  29. Stefańska I., Dzieciatkowski T., Brydak L.B., Romanowska M.: Application of three duplex real-time PCR assays for simultaneous detection of human seasonal and avian influenza viruses. *Arch Virol.* 2013, **158**, 1743–1753.
  30. Belser J.A., Tumpey T.M.: H5N1 pathogenesis studies in mammalian models. *Virus Res.* 2013, **178**, 168–185.

Dr Anna Golke, e-mail: [anna\\_golke@sggw.edu.pl](mailto:anna_golke@sggw.edu.pl)

# Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

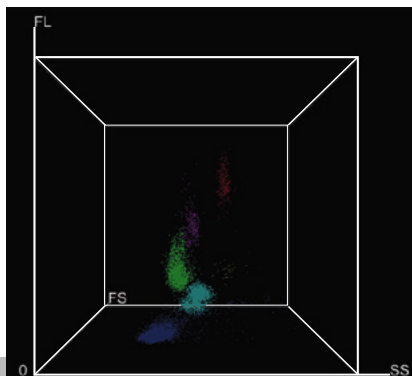
Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC <-> PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek



33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

Informacja o NRBC, gran. pałeczkowatych, niedojrzałych, atypowych etc.

**mindray**  
animal care

**BC-60R VET**



Analizatory [Weterynaryjne.pl](http://Weterynaryjne.pl)

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055

Dominika 667 300 762