

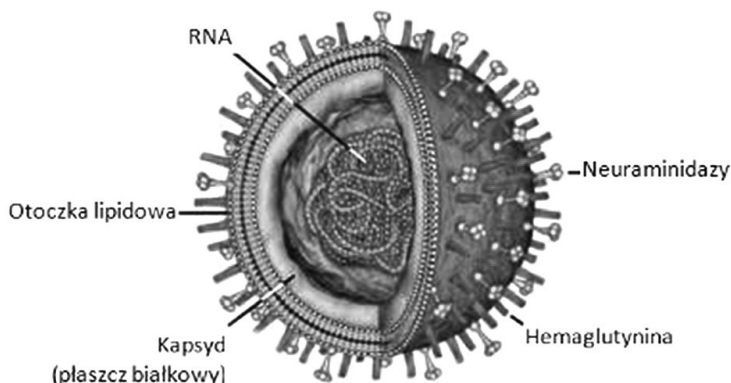
## Ptasia grypa: groźna zoonoza przenoszona przez ptaki wolno żyjące – historia i stan obecny

Marian Flis

Zoonozy to choroby zakaźne lub pasożytnicze przenoszone przez zwierzęta na ludzi. Źródłem transmisji czynnika chorobotwórczego może być bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem lub jego zwłokami, jak również kontakt pośredni, np. poprzez styczność z wydzielinami i wydaliniami, a nawet kontakt ze środowiskiem, w którym przebywały chore zwierzęta (Hugh-Jones et al. 1995). Ze względu na wyższe podobieństwo organizmu i środowiska wewnątrzkomórkowego, ludzie są bardziej podatni na zoonozy ssaków niż ptaków. W przypadku zarażenia się od ptaków najczęstszą przyczyną jest spożycie zakażonego mięsa, jaj, lub wyrobów niepoddanych obróbce termicznej, zawierających pochodne tych produktów (Mazurkiewicz 2005, Śmigiełska 2010).

Jedną z najbardziej niebezpiecznych zoonoz jest ptasia grypa (*influenza ptaków*), gdyż czynnik chorobotwórczy wykazuje zdolność do rozprzestrzeniania się na dużych obszarach oraz występowania u wielu gatunków zwierząt, w tym również u ludzi. Niebezpieczeństwo wynika również z faktu, iż wywołwana jest przez liczne, najczęściej spokrewnione ze sobą wirusy, które cechuje duża zmienność zarówno budowy antygenowej, jak i zjadliwości, a ich patogenność jest zróżnicowana (Śmigiełska 2010, Śmietanka 2016).

Wyróżnia się cztery typy antygenowe wirusa grypy: A, B, C i D. Podział ten oparty jest na antygenowej odmienności nukleoprotein oraz białka M (rys. 1). Wirusy typu A mogą wywoływać zakażenia u ludzi, jak i u dzikich oraz domowych ptaków i ssaków. Z kolei wirusy typu B i C występują głównie u ludzi. Jednak typ B spotykany jest u fok, zaś z typem C mamy coraz częściej do czynienia u świń. Z kolei wirus typu D stwierdzany jest głównie u bydła, a czasami również u świń. Jednak największe znaczenie epizootyczne,



Rys. 1. Budowa wirusa ptasiej grypy (źródło: <http://grypa.ch/ptasia-grypa>)

Fig. 1. Structure of avian influenza virus

a zarazem i epidemiologiczne mają typy A i B, ponieważ wywołują one dość często epidemie, a czasami również pandemie. Z kolei typ C jest zdolny do wywoływania wyłącznie lokalnych zachorowań w ujęciu geograficznym. Ze względu na zróżnicowanie budowy hemaglutyniny (H), występującej w 18 odmianach oraz neuraminidazy (N) występującej w 11 odmianach, wirus typu A został podzielony na podtypy. Dość istotną rolę w transmisji wirusa mogą odgrywać świnie jako gospodarz pośredni rozprzestrzeniania się wirusa. U świń stwierdzono występowanie kilku podtypów wirusa oraz ich reasortantów o zróżnicowanej budowie i cechach odmiennych od wirusów wyjściowych. Oprócz klasycznego podtypu wirusa grypy świń (*classical swine influenza virus* – H1N1) stwierdzane są również u tego gatunku wirusy pochodzenia ptasiego o wzorze antygenowym H1N1 oraz pochodzenia ludzkiego o wzorze antygenowym H1N2. Ponadto u świń stwierdzano również wirusy lub ich reasortanty o wzorach antygenowych H3N2, H4N6, H3N2, H4N6, H1N7, H9N2 oraz H5N1 (Markowska-Daniel & Pejsak 2007, Solan & Józwick 2008, Markowska-Daniel 2009, Ducatez et al. 2014, Śmietanka 2016).

W pracy dokonano oceny sytuacji epizootycznej i epidemiologicznej ptasiej grypy na świecie oraz w Polsce od momentu pierwszego jej stwierdzenia. Do przeprowadzenia oceny wykorzystano dane Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) oraz Głównego Inspektoratu Weterynarii, jak również informacje z literatury.

## Rozprzestrzenianie wirusa

W środowisku naturalnym odnotowano występowanie niemal wszystkich możliwych kombinacji podtypów H i N. Różnorakie połączenia wymienionych podtypów wirusów grypy ptaków najczęściej spotykane są u dzikiego ptactwa migrującego, zwłaszcza wodnego, głównie gęsi, kaczek, mew i łabędzi (Alexander 2000). U gatunków tych wirus grypy dość często występuje bezobjawowo, a powszechnie uważa się, iż zwierzęta te stanowią jego największy naturalny rezerwuuar. W latach 1918–1919 na terenie Europy pojawił się wirus grypy typu A, powodujący pandemię, w wyniku której zmarło ponad 30 milionów ludzi. Grypa wywołana przez ten szczep nazwana została „hiszpanką”. W późniejszych latach okazało się, że źródłem zarażenia był podtyp H1N1. Pomimo że ptasią grypę po raz pierwszy opisano w r. 1878 we Włoszech i określono ją jako „pomór drobiu”, do r. 1930 chorobę tę, co jakiś czas, stwierdzano jako endemiczną w różnych miejscach Europy. Z kolei pierwszy przypadek wysoce zjadliwej ptasiej grypy stwierdzony został w Afryce Południowej w r. 1961 u rybitwy rzecznej *Sterna hirundo* (Mazurkiewicz 2005, Solan & Józwick 2008, Wrzesień et al. 2010).

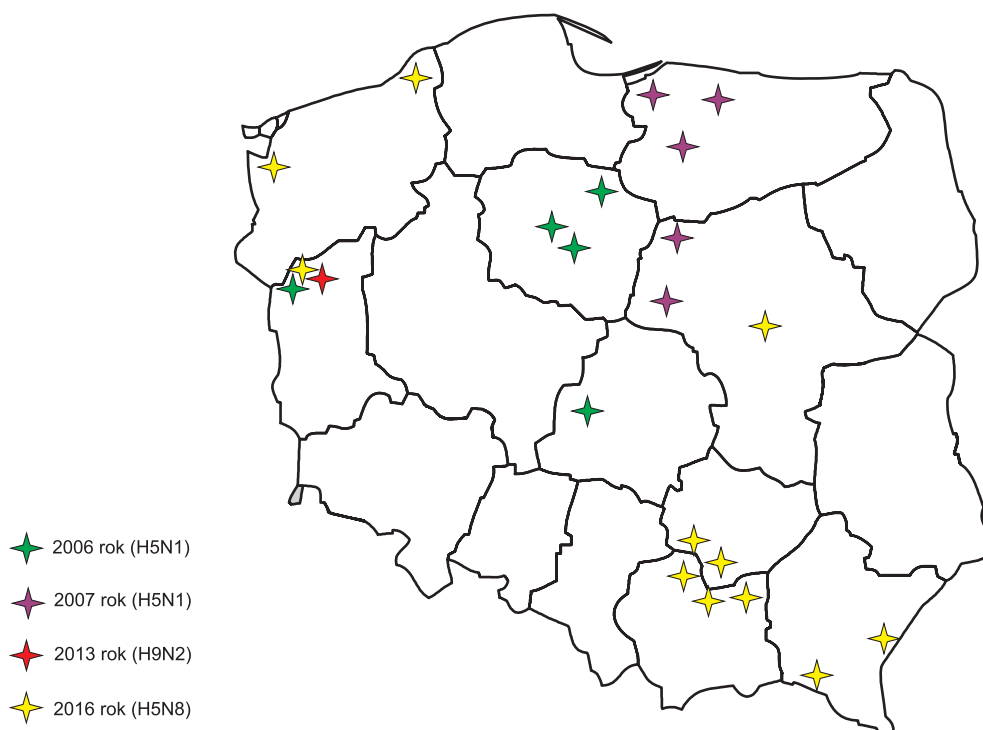
Do r. 1996 przeważał pogląd, że u ludzi głównym źródłem zachorowań są wirusy H1, H2 i H3. Wynikało to z faktu, że podtypy te posiadają receptory specyficzne dla hemaglutynin tych typów, które jednocześnie występują u ludzi. Z kolei w przypadku podtypów H5 i H7, najczęściej występujących u ptaków, ich hemaglutyniny mają ograniczone zdolności łączenia się z receptorami galaktozowymi ludzi ze względu na ich położenie, gdyż występują one głęboko w płucach. Tym samym możliwości zarażenia kropelkowego są znacznie ograniczone (Samorek-Salomonowicz et al. 2006). Jednak w r. 1996 pojawiły się pierwsze doniesienia o zakażeniu człowieka wirusem ptasim podtypu H7N7. W rok później w Hong Kongu wystąpił pierwszy przypadek śmiertelny u ludzi. Zmarł tam trzyletni chłopiec, u którego wyizolowano wirusa H5N1. Zakażenie związane było najprawdopodobniej z występowaniem wirusa na fermach kurzych. Na przełomie lat 1999/2000, we Włoszech wystąpiła epidemia influenzy o wysokiej patogenności. Wywołał ją szczep o wysokiej zjadliwości, H7N1, który był wynikiem mutacji ze szczepu

o małej patogenności. Wystąpiły wówczas masowe zachorowania głównie u ptactwa domowego i sporadycznie dzikiego (kurczęta, kury, indyki, bażanty, perliczki, strusie i kaczki). W roku 2000 wirusa H5N1 ponownie wykryto u ludzi w Chinach. W lutym 2003 r. wystąpiło ponowne zakażenie dwóch osób z Hong Kongu, które przebywały w Chinach. Po powrocie do kraju zachorowała trzecia osoba, a dwie z nich zmarły. Również w r. 2003 w czasie wybuchu choroby drobiu w Holandii, zachorowało 89 osób, zwłaszcza pracowników ferm, a zmarła jedna – był to opiekujący się drobiem lekarz weterynarii. W okresie tym epidemie wystąpiły również na terenie Belgii i Niemiec, a ich przyczyną był, podobnie jak w Holandii, podtyp wirusa H7N7. Pod koniec r. 2003 w Korei Południowej wirusa H5N1 stwierdzono u ptaków w pobliżu Seulu. Z kolei w styczniu 2004 pojawiły się kolejne zachorowania u ludzi w Tajlandii i Wietnamie. W Tajlandii w okresie ośmiu miesięcy zachorowały 22 osoby, a 14 z nich zmarło. Odnotowano też pierwszy w historii przypadek transmisji wirusa z człowieka na człowieka. W dniu 19.10.2005 został hospitalizowany z objawami grypy ptaków syn osoby, która w tym samym dniu zmarła z potwierdzonymi objawami tej choroby (WHO 2005). W drugiej połowie 2005 r. wirusa grypy H5N1 wykryto u łabędzi i dzikich gęsi na terenie Mongolii. Również w r. 2005 wirusa stwierdzano na terenie Rumuni, Grecji i Chorwacji. Epidemie ptasiej grypy stwierdzono też w Egipcie i Indonezji. W rejonach tych, w latach 2006–2007 zmutowane postacie wirusa H5N1 przyczyniały się do jego przenoszenia z człowieka na człowieka i odnotowywano przypadki śmiertelne u ludzi. W samej Indonezji odnotowano 8 przypadków śmiertelnych, zaś w okresie tym padło lub wybito i zutilizowano prawie 5 mln ptaków hodowlanych. Z kolei w Egipcie od pojawienia się wirusa ptasiej grypy w r. 2006 do grudnia 2010 potwierdzonych zostało 119 przypadków wirusa u ludzi, a wskaźnik śmiertelności zawierał się w przedziale 36–56% (Li et al. 2004, Lis 2005, Samorek-Salomonowicz et al. 2006, Kayali et al. 2011).

Nie bez znaczenia pozostaje również fakt, iż wirus H5N1, podobnie jak inne wirusy grypy, posiada zdolności do atakowania różnych gatunków zwierząt. Potwierdzeniem tego są przypadki zachorowań u zwierząt z rodziny kotowatych Felidae. W r. 2003 w ogrodzie zoologicznym w Tajlandii odnotowano 3 przypadki śmierci lampartów i 2 tygrysów spowodowane wirusem H5N1. W rok później w tym samym kraju padło lub poddano eutanazji w wyniku zachorowań 147 tygrysów w ogrodach zoologicznych. Przyczyną był ten sam podtyp wirusa. W latach 2005–2006 wokół ognisk grypy ptaków w Iraku oraz Indonezji stwierdzane były masowe upadki kotów. Przypadki zachorowań kończących się śmiercią kotów i kun stwierdzano również na wyspie Rugia w Niemczech (Lis 2005, Stephenson & Democratis 2006, Solan & Jóźwik 2008, Gliński & Kostro 2009, Kompendium wiadomości 2006). W okresie zimowym 2013/14 w Chinach stwierdzono również przypadki zakażeń ludzi wirusem typu A podtypu H10N8. Z trzech pacjentów, u których stwierdzono wirusa, dwóch zmarło w 5 i 6 dni po przyjęciu do szpitala (Ramos et al. 2015). Według danych World Animal Health Information and Analysis Department – OIE, w okresie od r. 2003 do listopada 2016 najwięcej przypadków wirusa H5N1 u ptactwa stwierdzono w Wietnamie (N=2746), Tajlandii (N=1141) oraz Egipcie (N=1084). W państwach europejskich, w tym samym okresie, najwięcej przypadków (N=273) stwierdzono w Rumuni. Dane te są dość niepokojące, gdyż powszechność występowania wirusa u ptactwa może mieć wpływ na poziom zachorowań u ludzi (<http://www.oie.int>).

## Ptasia grypa w Polsce

Pierwsze wzmianki o ptasiej grypie w Polsce pochodzą z r. 1995, kiedy wirusa H7N7 o niskiej zjadliwości, stwierdzono u hodowlanych indyków. Jednak nie wywołał on masowych upadków zwierząt, a tylko przyczynił się do problemów z przyrostem ptaków i produkcją jaj (Śmietanka & Minta 2014). Najogólniej przyjmuje się, że wirus wysoce zjadliwej grypy H5N1 został zawleczony do Europy Środkowej na przełomie lat 2005/2006 z terenów przyległych do Morza Czarnego i Kaspijskiego przez wędrowne gatunki ptaków. Niewykluczony jest także czynnik antropogeniczny. W przedostaniu się wirusa do Europy niewątpliwie istotną rolę odegrał obrót drobiem i produktami drobiarskimi między krajami Azji i Europy (Abulreesh et al. 2007, Śmigielńska 2010, Śmietanka & Meissner 2011). Według danych Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt, na terenie Polski wirusa ptasiej grypy podtypu H5N1 po raz pierwszy zdiagnozowano w Toruniu w marcu 2006. Wirusa stwierdzono u padłych łabędzi niemych *Cygnus olor*. Dodatkowo potwierdzono jego bezobjawowe występowanie u 32 łabędzi, które następnie poddano eutanazji (Śmietanka & Minta 2014). Również w marcu tego samego roku wirusa stwierdzono w Bydgoszczy (16 przypadków), (1 przypadek), Gorzowie Wielkopolskim (4 przypadki) oraz Grudziądzu i Świnoujściu (po 1 przypadku). W kwietniu 2006 wirusa tego samego podtypu zdiagnozowano w pojedynczych przypadkach w Bydgoszczy, Grudziądzu i Toruniu, zaś w maju 2006 stwierdzono jeden przypadek wirusa H5N1 w Sieradzu. Wszystkie stwierdzone przypadki grypy ptaków w r. 2006 wystąpiły u dzikiego ptactwa. W r. 2007 w Lidzbarku Warmińskim stwierdzono występowanie wirusa u zwierząt dzikich (1



**Rys. 2.** Rejony występowania ptasiej grypy w Polsce w poszczególnych latach  
**Fig. 2.** Locality of occurrence of avian influenza in Poland in particular years

bocian biały *Ciconia ciconia*, 2 żurawie *Grus grus*, 1 łabędź niemy, 4 bażanty *Phasianus colchicus*, jedna gęś i 6 dzikich ptaków ozdobnych). Znalezione również jednego martwego bociana i dwa myszołowy *Buteo buteo*, u których zdiagnozowano występowanie wirusa H5N1. W okresie tym stwierdzono również 9 ognisk u drobiu. Wystąpiły one w Płocku (3 ogniska), Żurominie (3 ogniska), Elblągu (2 ogniska) oraz w Ostródzie (1 ognisko). Stada te zostały wybite, a ptaki zutilizowane, zaś tereny hodowli poddane kwarantannie wynikającej z przepisów weterynaryjnych. Kolejne ogniska wirusa stwierdzone zostały wiosną 2013 r. w północnej części woj. lubuskiego. Tym razem wirus o niskiej zjadliwości podtypu H9N2 wystąpił u indyków, jednak nie przyczynił się do masowego upadku ptaków, lecz mógł on stanowić duże zagrożenie ekonomiczne, zwłaszcza w sytuacjach możliwości pojawienia się zakażeń bakteryjnych i późniejszych upadków ptaków. Ponadto wirus ten może być szczególnie niebezpieczny dla ludzi, gdyż hemaglutynina (HA) jego szczepów wykazuje preferencyjne wiązanie z receptorami SA $\alpha$ 2,6 oraz SA $\alpha$ 2,3 obecnymi w komórkach nabłonkowych górnych dróg oddechowych u ludzi (Śmietanka et al. 2014, Ramos et al. 2015).

Na początku listopada 2016 r. w rejonie jez. Dąbie w woj. zachodniopomorskim u 5 padłych kaczek i jednej mewy stwierdzono występowanie wirusa ptasiej grypy. Tym razem okazało się, iż jest to podtyp wysoce zjadliwego wirusa H5N8. W dniach 3.–11. listopada występowanie tego podtypu wirusa stwierdzono u czernic *Aythya fuligula*, głowienek *Aythya ferina*, łysak *Fulica atra* oraz mew, ptaków z rodziny bekasowatych Scolopacidae, dzikich gęsi i łabędzi, w 8 krajach europejskich. Był on również stwierdzany od r. 2010 w krajach Azji. W grudniu 2016 stwierdzono 16 ognisk grypy ptaków domowych w różnych miejscach w Polsce oraz dwa przypadki grypy ptaków dzikich. W okresie tym ogniska grypy u ptactwa domowego odnotowano na terenie województw: zachodniopomorskiego (9 ognisk), małopolskiego (4 ogniska), podkarpackiego i świętokrzyskiego (po 2 ogniska). Z kolei przypadki grypy u dzikiego ptactwa stwierdzono na terenie pow. otwocznego (woj. mazowieckie) oraz sławieńskiego (woj. zachodniopomorskie). We wszystkich przypadkach stwierdzania wirusa podejmowane są działania administracyjne wynikające z przepisów Inspekcji Weterynaryjnej. Stada zwierząt domowych zostają wybite i poddane utylizacji. Również padłe ptaki dzikie, po wykonaniu badań są utylizowane.

Możliwości rozprzestrzeniania się wirusa wiążą się z corocznymi wędrówkami ptaków dwoma głównymi trasami migracyjnymi – trasą północną obejmującą zwłaszcza Polskę, północne Niemcy, Danię oraz Holandię oraz trasą południową wzdłuż Dunaju (trasa śródziemnomorska) obejmującą głównie Węgry, Chorwację, Austrię, południowe Niemcy i Szwajcarię. Jednak z całą pewnością, ze względu na miejsca stwierdzania wirusa w naszym kraju, jak również terminy jego diagnozowania u ptaków, nie można wskazywać dzikich ptaków i ich okresowych wędrówek jako głównego źródła transmisji.

Badania wirusów podtypu H5N8 prowadzone w Anglii w r. 2014 wykazywały na pewne ich podobieństwo do wirusów azjatyckich stwierdzanych w tym samym roku. Ten typ wirusa powstał na drodze tzw. reasortacji, czyli wymieszania się segmentów genomu różnych wirusów tzw. rodzicielskich, przy czym gen hemaglutyniny pochodzi od wirusa wysokiej patogenności H5N1, tzw. „azjatyckiego”. Podobnie jak w przypadku innych podtypów wirus, ten może występować bezobjawowo u innych gatunków dzikiego ptactwa, a tym samym stanowić realne zagrożenie dla ptaków hodowlanych. Do chwili obecnej nie stwierdzono zakażeń tym podtypem wirusa u ludzi, co pomimo niskiego powinowactwa nie oznacza braku możliwości zakażenia (Hanna et al. 2015, Wright et al. 2016).

## Źródła transmisji wirusa i objawy

Grypa ptaków hodowlanych może występować w dwóch formach. Pierwsza z nich określana jest jako słabo patogenna (LPAI – low pathogenic avian influenza), zaś druga – jako wysoce patogenna (HPAI – highly pathogenic avian influenza). Ta klasyfikacja opiera się na zjadliwości dla kurcząt (Alexander 2000, Śmietanka & Meissner 2011). Przyjmuje się, że wrażliwych na zakażenie słabo patogennym wirusem jest co najmniej 100 gatunków ptaków, przy czym głównymi, zazwyczaj bezobjawowymi nosicielami, a zarazem podstawowym rezerwuarem wirusa są przedstawiciele dzikich ptaków z rzędu blaszkodziobych Anseriformes i siewkowych Charadriiformes. Ptaki wróblowe Passeriformes nie odgrywają większego znaczenia w epidemiologii wirusa. Zakażenia najczęściej stwierdzane były u kaczek, a ze względu na powszechność występowania oraz coroczne migracje, możliwości rozprzestrzeniania się wirusa są znaczne. Potwierdziły to badania prowadzone w latach 2008–2010 w centralnej Polsce, gdzie na 366 przebadanych zwierząt należących do rzędu blaszkodziobych, siewkowych i żurawinowych Gruiformes, kontakt z wirusem stwierdzono wyłącznie u gatunków z rzędu blaszkodziobych, tj. u 12 cyraneczek *Anas crecca*, 1 cyranki *A. querquedula* i 1 krzyżówki *A. platyrhynchos*. W dwóch przypadkach stwierdzono występowanie podtypu H5, w kolejnych dwóch podtypu H4, zaś pozostałych nie udało się ustalić (Śmietanka et al. 2012). Z kolei wyniki innych badań wskazują, iż najwyższą prewalencję wirusa, na poziomie 6–7%, stwierdza się u krzyżówek i cyraneczek. Istnieją znaczne sezonowe różnice w występowaniu wirusa. W Europie najwyższy odsetek zakażeń notuje się w październiku i listopadzie (Olsen et al. 2006, Munster et al. 2007, Śmietanka & Meissner 2011, Śmietanka 2016). Z reguły zakażenia ptaków są bezobjawowe, zaś wirus przedostaje się wraz z kałem do środowiska. Jego infekcyjność w kale ptaków wydalanych najczęściej do zbiorników wodnych wynosi 4–7 dni w temperaturze 20°C oraz do 30–35 dni w temperaturze 0–4°C. Tym samym do zakażeń z reguły dochodzi poprzez bezpośredni kontakt z chorymi lub zakażonymi ptakami oraz drogą pokarmową, zwłaszcza z wodą zawierającą patogen. Na terenie naszego kraju nie stwierdzono dotąd transmisji na drodze człowiek–człowiek (Samorek-Salomowicz et al. 2006, Solan & Józwiak 2008, Śmietanka & Meissner 2011).

Z kolei wysoce patogenna forma grypy ptaków (HPAI) występuje najczęściej u ptactwa domowego, a tylko sporadycznie u ptactwa dzikiego, gdzie wirus występuje zazwyczaj na drodze zakażenia wtórnego od ptactwa domowego. Postać wysoce patogenną cechuje to, iż odpowiedzialne są za nią podtypy wirusów z grup H5 i H7 (Suarez 2008, Alexander & Brown 2009, Śmietanka & Meissner 2011). Zasadnicza różnica pomiędzy formą wysoce patogenną a słabo patogenną wynika z mutacji, która umożliwia wirusowi łatwiejszą replikację w większości zaatakowanych narządów, a tym samym występowania zaburzeń ogólnoustrojowych (Śmietanka & Meissner 2011). Do zakażenia wysoce patogennym wirusem grypy dochodzi z reguły na drodze pokarmowej. Możliwe są również infekcje na drodze aerogennej, czego potwierdzeniem jest stwierdzanie obecności wirusa w wydzielinach spojówek i układzie oddechowym ptaków. Forma wysoce patogenna, w odróżnieniu od słabo patogennej, dość często przebiega bezobjawowo, a jej efektem są nagłe przypadki śmierci ptaków. W przypadku przebiegu objawowego najczęściej pojawiają się drgawki oraz skręty szyi połączone z tzw. ruchami manieżowymi, czyli ruchy okrężne z reguły po zawężającym się obwodzie koła. Może wystąpić biegunka, wypływy z otworów nosowych, a czasami sinica nieopierzonych części głowy (Śmietanka & Meissner 2011, Śmietanka 2016).

## Zagrożenie dla ludzi

Wirusy ptasiej grypy podtypu H5N1 wykazują zdolność do zarażania ludzi. Pomimo, że zachorowalność na grypę ptaków jest na ogół niska, to odsetek śmiertelności jest wysoki i może sięgać nawet 50–60%. Wynika to najczęściej ze zbyt późnego rozpoznania choroby, a tym samym ograniczonych możliwości leczenia przyczynowego. Do zakażenia u ludzi zazwyczaj dochodzi w sytuacjach bezpośredniego kontaktu z drobiem domowym lub na fermach. Pomimo że zakażenia od dzikich ptaków zazwyczaj mają znaczenie marginalne, wskazane jest stosowanie profilaktyki w zakresie możliwości transmisji wirusa. Ważne w tym względzie jest przestrzeganie zasad bioasekuracji, zwłaszcza w przypadkach wielkotowarowych ferm drobiu. Ze względu na fakt, iż wirus wrażliwy jest na wysoką temperaturę oraz działanie detergentów, zalecane jest przestrzeganie zasad higieny własnej i sprzętu wykorzystywanego w przypadku kontaktu z ptakami, zarówno dzikimi, jak i domowymi. Nie bez znaczenia pozostają antropogeniczne źródła transmisji wirusa – należy tu wymienić nielegalny obrót ptactwem chorym lub podejrzanym o występowanie wirusa. Brak lub niewłaściwe zabezpieczenie zwłok padłych ptaków, zarówno domowych jak i dzikich, może odgrywać istotną rolę w rozprzestrzenianiu się wirusa grypy. Z kolei w krajach azjatyckich, gdzie prewalencja wirusa, jak również śmiertelność u ludzi jest bardzo wysoka, problemem pozostają zwyczaje żywieniowe oraz wykorzystywanie do wspólnego użytkowania pomieszczeń przez ludzi i zwierzęta (Poland et al. 2007, Śmietanka & Meissner 2011).

## Podsumowanie

Począwszy od połowy lat 90. ubiegłego stulecia, ptasia grypa stanowi poważny problem epizootyczny, jak również zagrożenie epidemiologiczne w wielu krajach na świecie. Co jakiś czas pojawiają się kolejne doniesienia o występowaniu i rozprzestrzenianiu się nowych podtypów wirusa grypy. Mimo że większość z nich zaliczana jest do form słabo patogennych, co jakiś czas stwierdzane są również formy o wysokiej zjadliwości, stanowiące realne zagrożenie dla zdrowia publicznego. Na terenie naszego kraju stwierdzane były różne podtypy wirusa grypy ptaków. W roku 1995, kiedy grypę ptaków stwierdzono po raz pierwszy, był to wirus H7N7. Na przełomie lat 2006/i 2007 dominował wirus H5N1. Z kolei w roku 2013 stwierdzono podtyp H9N2, zaś w ostatnich miesiącach 2016 roku grypę ptaków zarówno dzikich, jak i domowych wywoływał wysoce patogenny podtyp H5N8.

Jako główne źródło transmisji wirusa grypy ptaków, niezależnie od podtypu, wymienia się dzikie ptaki wędrujące, głównie z rzędu blaszkodziobych i siewkowych. Obecnie prewalencja wirusa grypy u przedstawicieli niektórych gatunków ptaków kształtuje się na poziomie 6–7%, jednak nie można wykluczyć, iż bezobjawowymi nosicielami mogą być inne gatunki dzikiego ptactwa nie objęte badaniami. Wirusa najczęściej stwierdzano u gatunków związanych ze środowiskami wodnymi, głównie gęsi, kaczek, mew i łabędzi. Pojawienie się zachorowań z reguły powiązane jest z okresowymi migracjami ptaków. Wymienia się dwie główne drogi rozprzestrzeniania się wirusa, tj. północną i śródziemnomorską. Potwierdzeniem tego jest o wiele częstsze występowanie wirusów ptasiej grypy w krajach leżących wzdłuż tych tras. Występowanie wirusa u dzikich ptaków jest podstawowym źródłem jego transmisji na ptactwo domowe. Jednocześnie źródłem transmisji wirusa u zwierząt domowych są elementy związane z obrotem drobiem i produktami drobiarskimi pomiędzy fermami i zakładami przetwórczymi, a nieraz również obrót ptakami padłymi lub produktami z nich pochodzącymi. Nie bez znacze-

nia pozostaje również czynnik antropogeniczny. Nielegalny obrót chorymi lub martwymi ptakami, a czasami produktami spożywczymi z nich pochodzącymi, transportowanymi niejednokrotnie na dość duże odległości oraz zwyczaje żywieniowe w niektórych krajach, mogą stanowić bardzo istotne źródła transmisji wirusa grypy. Stąd też działaniami prewencyjnym jest przestrzeganie zasad bioasekuracji jako podstawowej metody profilaktyki. Dotyczy to zwłaszcza wielkotowarowych ferm hodowlanych, gdzie w przypadku pojawienia się wirusa generowane są ogromne straty ekonomiczne oraz istotnie wzrasta zagrożenie epidemiologiczne. Szczególne znaczenie ma to w rejonach stwierdzenia wirusa u ptaków dzikich, gdzie występuje zwiększone realne zagrożenie transmisji wirusa na ptactwo domowe oraz ludzi. Niezmiernie ważnym w tym względzie jest stały nadzór służb weterynaryjnych nad obrotem żywymi zwierzętami (ptakami) oraz surowcami pochodzenia zwierzęcego, do produkcji których wykorzystywane jest ptactwo.

**Summary: Avian influenza dangerous zoonosis transmitted by free-living birds – history and current status.** The paper presents the characteristics of the avian influenza virus and discusses the problems of occurrence and spread of the disease. The virus is present in several subtypes that are characterized by low or high pathogenicity and can occur in the asymptomatic form. Initially, it was found mainly in Asian countries. In the mid-1990's it was dragged to Europe. At the beginning of the 21st century, in many European countries highly pathogenic virus of subtype H5N1 was diagnosed which was responsible for the occurrence of avian influenza among people. In November 2016, presence of the all-new highly pathogenic subtype of the virus – H5N8 – was diagnosed in eight European countries. In many cases, the source of the virus transmission are wild migrating birds associated with aquatic environments. However, anthropogenic transmission sources are still important. The emergence of new virus subtypes, especially the highly pathogenic ones, poses a real epizootic threat, both to wild and domestic birds, which entails an increase in epidemiological risk. Although human disease are not very common, the mortality rate can be as high as 60%.

## Literatura

- Abulreesh H.H., Goulder R., Scott G.W. 2007. Wild birds and human pathogens in the context of ringing and migration. *Ringling and Migration* 23: 193–200.
- Alexander D.J. 2000. A review of avian influenza in different bird species. *Veterinary Microbiol.* 22, 74: 3–13.
- Alexander D.J., Brown I.H. 2009. History of highly pathogenic avian influenza. *Revue Scientifique et Technique* 28: 9–38.
- Ducatez M.F., Pelletier C., Meyer G. 2014. Influenza D virus in cattle, France, 2011–2014. *Emerg. Infect. Dis.* 21: 368–371.
- Gliński Z., Kostro K. 2009. Zwierzęta nieudomowione źródłem chorób odzwierzęcych – zoonotyczne czynniki wirusowe. *Życie Wet.* 84: 536–541.
- Hanna A., Banks J., Marston D.A., Ellis R.J., Brookes S.M., Brown I.H. 2015. Genetic characterization of highly pathogenic Avian Influenza (H5N8) virus from domestic duck, England, November 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 21: 879–882.
- Hugh-Jones M.E., Hubbert W.T., Hagstad H.V. 1995. *Zoonoses. Recognition, control, and prevention.* Iowa State Press, Iowa (USA).
- Kayali G., Weby R.J., Ducatez M.F., El Shesheny R.A., Kandeil A.M., Govorkova E.A., Mostafa A., Ali M.A. 2011. The epidemiological and molecular aspects of influenza H5N1 viruses at the human-animal interface in Egypt. *PLoS One Tenth Anniversary dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0017730*
- Kompendium wiadomości na temat grypy ptaków. 2006. *Życie Wet.* 81: 233–235.
- Li K.S., Guan Y., Wang H.L. 2004. Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in eastern Asia. *Nature* 430: 209–213.



- Lis H. 2005. Grypa ptaków – występowanie zwalczanie i zapobieganie. *Życie Wet.* 80: 688–689.
- Markowska-Daniel I., Pejsak Z. 2007. Grypa świń – przyczyny, epidemiologia, zasady postępowania, konsekwencje dla zdrowia publicznego. *Życie Wet.* 82: 26–31.
- Markowska-Daniel I. 2009. Grypa świń w pytaniach i odpowiedziach. *Życie Wet.* 84: 460–463.
- Mazurkiewicz M. (red.). 2005. Choroby drobiu. Wyd. Akademii Rolniczej, Wrocław.
- Munster V.J., Baas C., Lexmond P., Waldenstrom J., Wallensten A., Fransson T., Rimmelzwaan G.F., Beyer W.E., Schutten M., Olsen B., Osterhaus A.D., Fouchier R.A. 2007. Spatial, temporal, and species variation in prevalence of influenza A viruses in wild migratory birds. *PLoS Pathog* 3, e61.
- Olsen B., Munster V.J., Wallensten A., Waldenstrom J., Osterhaus A.D., Fouchier R.A. 2006. Global patterns of influenza A virus in wild birds. *Science* 312: 384–388.
- Poland G.A., Jacobson R.M., Targonski P.V. 2007. Avian and pandemic influenza: An overview. *Vaccine* 25: 3057–3061.
- Ramos I., Mansour M., Wohlbold T.J., Ermler M.E., Hirsh A., Rundtadler A., Fernandez-sesma A., Kramer F. 2015. Hemagglutinin receptor binding of a Human isolate of influenza A(H10N8) virus. *Emerg. Infect. Dis.* 21: 1197–1201.
- Samorek-Salomonowicz E., Czekaj H., Kozdruń W. 2006. Ptasia grypa – aspekty epidemiologiczne. *Medycyna Wet.* 62: 488–492.
- Solan M., Józwiak M. 2008. Ptasia grypa – influenza ptaków. *Wiadomości Zoot.* 4: 59–64.
- Stephenson I., Democratis J. 2006. Influenza: current threat from avian influenza. *Brit. Medical Bull.* 75: 63–80.
- Suarez D.L. 2008. Influenza A virus. In: Swayne D.E. (ed.). *Avian influenza*. Blackwell Publishing.
- Śmietanka K., Meissner W. 2011. Grypa ptaków w populacjach wolno żyjących – wybrane aspekty epidemiologiczne ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń wirusem H5N1. *Ornis Pol.* 52: 265–274.
- Śmietanka K., Minta Z., Włodarczyk R., Wyrostek K., Józwiak M., Olszewska M., Minias P., Kaczmarek K., Janiszewski T., Kleszcz A. 2012. Avian influenza viruses in wild birds at the Jeziorsko reservoir in Poland in 2008–2010. *Polish J. Vet. Science* 15: 323–328.
- Śmietanka K., Minta Z. 2014. Avian influenza in Poland. *Acta Bioch. Pol.* 61: 453–457.
- Śmietanka K., Minta Z., Świętoń E., Olszewska M., Józwiak M., Domańska-Blicharz K., Wyrostek K., Tomczyk G., Pikuła A. 2014. Avian influenza H9N2 subtype in Poland – characterization of the isolates and evidence of concomitant infections. *Avian Pathol.* 43: 427–436.
- Śmietanka K. 2016. Współczesne zagrożenia epizootyczne w populacjach zwierząt dzikich. W: Zarządzanie populacjami zwierząt, ss. 61–69. *Polski Związek Łowiecki*, Warszawa.
- Śmigiełska M. 2010. Zoonozy przenoszone przez ptaki wolno żyjące. *Ornis Pol.* 51: 149–162.
- Wright S., Smith J., Brown I. 2016. Highly Pathogenic Avian Influenza H5N8 in Europe. Department for Environment, Food and Rural Affairs Animal & Plant Health Agency Veterinary & Science Policy Advice Team – International Disease Monitoring. Updated Outbreak Assessment 2: 1–3.
- Wrzesień R., Budzińska-Wrzesień E., Jarmuż-Pietraszczyk J., Moskwa M. 2010. Ptasia grypa – zagrożenie dla zdrowia człowieka oraz sytuacja epidemiologiczna w Polsce w grudniu 2007 roku. *Proc. of ECOpole* 4: 523–527.
- WHO. Avian influenza – situation in Thailand, Indonesia – update 36, 24 October 2005.  
<http://www.oie.int>  
<http://grypa.ch/swinska-grypa>

**Marian Flis**

Katedra Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa  
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie  
Akademicka 13, 20-950 Lublin  
[marian.flis@up.lublin.pl](mailto:marian.flis@up.lublin.pl)