

Ptaki łowne naturalnym rezerwuarem zoonoz

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wśród zoonoz ważną i dużą grupę stanowią choroby przenoszone z ptaków hodowlanych i łownych (1, 2; **tab. 1**). Niektóre z nich, uważane do niedawna za mało groźne lub opanowane, jak np. salmoneloza, gruźlica, listerioza, jersinioza, kolibakterioza, campylobakterioza, ornitoza, znowu zaczynają triumfować (3; **tab. 2**). Pojawiły się też nowe groźne zoonozy (emerging zoonoses), często o charakterze epidemii, takie jak kongijska gorączka krwotoczna, grypa wywołana przez nowe reasortanty wirusa wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI, typ A; 4), gorączka Zachodniego Nilu (5) i zakażenie pałeczką *E. coli* 0157:H7 (6). Źródłem zakażenia dla człowieka są chore ptaki (zakażenie aerozole), ich wydaliny i wydzieliny, środowisko oraz pokarmy zanieczyszczone przez zarazki (tuszkę i jaja w przypadku pałeczek *Salmonella*). Zakażenie jest też możliwe za pośrednictwem przenosieli, jak to ma miejsce w chorobie Zachodniego Nilu, gdzie wektorem choroby są komary zakażone wirusem (7).

Z zoonozami, niezależnie od źródła zakażenia i wektorów, wiążą się skutki zdrowotno-finansowe i epidemiologiczne. Skutkami zdrowotno-finansowymi są: choroby, czasowa lub całkowita utrata zdrowia, czasem zgon, zmniejszenie dochodów związane z chorobą i nakłady finansowe poniesione na leczenie. Ważne są implikacje medycyno-epidemiologiczne, jak konieczność hospitalizacji lub przeprowadzenia masowych szczepień, zwalczanie przenosieli, a także możliwość zmiany transmisji zarazka z cyklu ptak → człowiek na jego szerzenie się w populacji na drodze ptak → człowiek → człowiek (8, 9).

Występowanie zoonoz od ptaków łownych zależy od wielu czynników i nie zawsze udaje się wszystkie zidentyfikować. W każdym przypadku najważniejszą rolę odgrywa kontakt bezpośredni człowieka z chorymi lub martwymi ptakami, produktami spożywczymi (tuszkę, jaja) zawierającymi zarazki (10, 11), kontakt ze skażonym środowiskiem, przenosieli, zjadliwość, inwazyjność oraz przeżywalność zarazków, drogi transmisji choroby, warunki bioasekuracji na fermach ptaków łownych, sposoby zapobiegania chorobom odzwierzęcym (np. szczepienia przeciwko grypie ptasiej), zwalczanie przenosieli, higiena przygotowania pokarmów oraz przestrzeganie higieny osobistej przez ludzi kontaktujących się z ptakami łownymi (1, 12). Bardzo ważnym, ale często uchodzącym uwagi problemem jest możliwość zakażenia się od ptaków lekopornymi drobnoustrojami (13, 14).

Rzekomy pomór drobiu

Wirus rzekomego pomoru drobiu, nazywanego też chorobą Newcastle, należący do rodzaju *Rubulavirus* rodziny *Paramyxoviridae*, ma predylekcje do układu oddechowego i przewodu pokarmowego lub ośrodkowego układu nerwowego ptaków. Wysoce zjadliwe (wielogeniczne)

Game birds as the natural reservoir of zoonotic diseases

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This article aimed to illustrate the role of wild and game birds in the epidemiology of some zoonotic diseases. Wild birds can be considered as potential vectors of zoonotic pathogens, including also resistant bacteria, which can be transferred to humans through the direct contact or via the food chain. There are numerous avian zoonotic agents and zoonoses, including salmonellosis, West Nile fever, influenza, yersiniosis, campylobacteriosis. Some zoonoses can further spread among humans, as it was with avian influenza pandemics that begun as zoonotic disease. Zoonotic agents can be transmitted to humans by bites, scratches, saliva and droppings. Certain zoonoses, such as salmonellosis, are transmitted via food (meat, eggs). *Salmonella* Enteritidis and *Salmonella* Typhimurium are the most commonly isolated from cases of *Salmonella* food poisoning. Disease prevention and treatment for game birds is often poor or even impossible. With certain exceptions the reservoir host usually does not show clinical signs of the disease.

Keywords: game birds, zoonoses, prevention and control.

szczepu wirusa powodują ostrą chorobę układu nerwowego i oddechowego z tendencją do szybkiego szerzenia się i wysoką, dochodzącą do 90% śmiertelnością. Szczepy mezogeniczne są przyczyną zapalenia dróg oddechowych, powodują spadek nieśności i do 10% upadków, podczas gdy szczepy lentogeniczne powodują zachorowania o łagodnym przebiegu. Z ptaków łownych chorują bażanty, gołębie, przepiórki, perliczki, kuropatwy, rzadko dzikie gęsi i kaczki oraz wiele innych gatunków ptaków dzikich (15, 16, 17).

U człowieka najważniejszym objawem jest zapalenie spojówek, które rozwija się w ciągu 24 godz. po zakażeniu, czemu towarzyszą wylewy podspojówkowe, obrzęk powiek, wodnisty wypływ z worka spojówkowego, zajęcie przedusznego (*preauricular*) węzła chłonnoego. Wśród objawów ogólnych dominują ból głowy, nieznaczne podwyższenie temperatury ciała, które utrzymuje się przez 24 godziny. Rzadko rozwija się zapalenie krtani, utrata łaknienia, fotofobia i apatia (18, 19).

Tabela 1. Gatunki ptaków łownych w Polsce

GRUPA	PRZEDSTAWICIELE
Kurowate	jarząbek (<i>Tetrastes bonasia</i>), bażant (<i>Phasianus</i> spp.), kuropatwa (<i>Perdix perdix</i>)
Kaczkowate	gęś gęgawa (<i>Anser anser</i>), gęś zbożowa (<i>Anser fabalis</i>), gęś białoczelna (<i>Anser albifrons</i>), krzyżówka (<i>Anas platyrhynchos</i>), cyraneczka (<i>Anas crecca</i>), głowienka (<i>Aythya ferina</i>), czernica (<i>Aythya fuligula</i>)
Bekasowate	słonka (<i>Scolopax rusticola</i>), kszyk (<i>Gallinago gallinago</i>)
Chruściele	łyska (<i>Fulica atra</i>)
Gołębiowate	gołąb grzywacz (<i>Columba palumbus</i>)

Tabela 2. Najważniejsze zagrożenia zoonozami od ptaków w Europie

NAZWA CHOROBY	ETIOLOGIA	CHOROBA CZŁOWIEKA
CHOROBY WIRUSOWE		
Choroba Newcastle	<i>Paramyxovirus</i> typ 1	zapalenie spojówek
Choroba Zachodniego Nilu	Wirus Zachodniego Nilu	objawy grypopodobne, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowych
Wysoce zjadliwa grypa ptaków	Wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI)	endemie i pandemie grypy
Krymsko-kongijska gorączka krwotoczna	<i>Buynavirus</i>	gorączka krwotoczna, wysoka śmiertelność
CHLAMYDIOZY I CHOROBY BAKTERYJNE		
Choroba ptasia	<i>Chlamydomphila psittaci</i>	ornitoza
Gruźlica ptasia	<i>Mycobacterium avium intracellulare complex</i> , <i>M. genavense</i>	gruźlica
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	jersinioza
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lari</i>	zakażenia żołądkowo-jelitowe, poronienia
Kolibakterioza	<i>Escherichia coli</i> 0157:H7	zakażenie pokarmowe, biegunka krwotoczna, zespół hemolityczno-mocznicy
Listerioza	<i>Listeria monocytogenes</i>	zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia
Różycza	<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	różycza skóry, wyjątkowo posocznica
Salmoneloza	<i>Salmonella</i> Enteritidis, <i>S. Typhimurium</i>	zatrucia pokarmowe
GRZYBICE		
Aspergiloza	<i>Aspergillus</i> spp.	aspergiloza płuc, postać rozsiana choroby
Histoplazmoza	<i>Histoplasma capsulatum</i>	histoplazmoza, głównie zapalenie płuc
Kandydiaza	<i>Candida albicans</i>	głównie kandydiaza przewodu pokarmowego
Kryptokokoza	<i>Cryptococcus neoformans</i>	zapalenie płuc, zapalenie mózgu i opon mózgowych
Sporotrychoza	<i>Sporothrix schenckii</i>	zapalenie skóry, płuc, naczyń krwionośnych i węzłów chłonnych
Zakażenie <i>S. pluranimalium</i>	<i>Streptococcus pluranimalium</i>	zapalenie zastawek aorty
INNE		
Płuco hodowcy drobiu	Alergeny białka ptasiego	zapalenie płuc
PARAZYTOZY		
Argasoza	<i>Argas</i> spp.	świąd, wykwity skórne, zaburzenia ogólne
Kryptosporidioza	<i>Cryptosporidium meleagridis</i> , <i>C. bailei</i>	biegunka, zajęcie płuc
Toksoplazmoza	<i>Toxoplasma gondii</i>	toksoplazmoza węzłowa, uogólniona, oczna, poronienie

Choroba Zachodniego Nilu

Naturalnym rezerwuarem wirusa choroby Zachodniego Nilu (WNV) są różne gatunki ptaków, a głównym przekaźnikiem wirusa z ptaków na człowieka są komary (20, 21). Wirus przemieszcza się szybko, ponieważ każdy nowy obszar stanowi dla niego terytorium dziewicze, na którym ludzie i zwierzęta stykający się po raz pierwszy z wirusem Zachodniego Nilu nie posiadają odporności na zakażenie (22). Drogą pasażu przez wrażliwe na zakażenie ptaki oraz przez ludzi wirus zwiększa swoją zjadliwość. Efektem zwiększenia zjadliwości wirusa jest ciężki, często śmiertelny przebieg choroby. Ponadto na skutek zmian ekologicznych związanych najprawdopodobniej z globalnym ociepleniem granice zasięgu gatunków komarów, które są wektorami zakażenia wirusem Zachodniego Nilu, gwałtownie się rozszerzyły. Z wędrownymi ptakami wirus dotarł z Bliskiego Wschodu do Europy (23).

Około 135 gatunków dzikich ptaków wodnych i wędrownych jest potencjalnym rezerwuarem wirusa. W Polsce występuje 17 gatunków komarów, które mogą przenosić wirus (24). U człowieka wirus Zachodniego Nilu wywołuje zakażenia bezobjawowe, a u około 20%

zakażonych ludzi objawy przypominają grypę (gorączka Zachodniego Nilu) lub rozwija się ostre zakażenie związane z zapaleniem opon mózgowych i śmiertelnym zapaleniem mózgu. Zajęcie układu nerwowego występuje w 1 na 150 zachorowań. Okres wylegania choroby waha się od 3 do 14 dni. Gorączkę Zachodniego Nilu charakteryzuje nagłe pojawienie się złego samopoczucia, bóle głowy, utrata łaknienia, bóle mięśni, nudności i wymioty, wysypka na skórze, ból gałek ocznych i powiększenie węzłów chłonnych. Rzadko jednak występują wszystkie objawy choroby. Ciężki przebieg ma choroba u osób w wieku ponad 50 lat. Charakteryzuje się zapaleniem mózgu, rzadziej zapaleniem opon mózgowych. Wśród objawów klinicznych dominuje gorączka, osłabienie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia świadomości. U części chorych występuje wysypka na skórze szyi, tułowi, ramionach lub na kończynach dolnych, niezborność i objawy porażenia nerwów czaszkowych, zapalenie rdzenia, zapalenie nerwu wzrokowego, drgawki i zapalenie korzeni nerwowych. W niektórych epidemiach dodatkowo występowało zapalenie mięśnia serca, zapalenie trzustki i wątroby. Śmiertelność wahała się od 4 do 14%, czasem aż do 29%, i wzrastała wraz z wiekiem pacjentów (25,

26). U około 30% ludzi na Podlasiu stwierdzono obecność przeciwciał neutralizujących ten wirus (27, 28).

Wysoce zjadliwa grypa ptaków

Wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI, typ A wirusa) jest czynnikiem zoonotycznym. Ma on bowiem zdolność pokonania bariery międzygatunkowej, jaka istnieje między zwierzętami a człowiekiem. Wysoce zjadliwa grypa ptaków jest zakaźną i wysoce zaraźliwą chorobą ptaków, która chociaż rzadko atakuje człowieka, może wywoływać epidemie, a nawet pandemię. Źródłem i rezerwuarem wirusa HPAI są świnię i ptaki, szczególnie ptaki wodne, bezobjawowi nosiciele i siewcy zarazka (29, 30). U zwierząt tych w wyniku zmian genetycznych (reasortacja genów) powstają nowe genetycznie i antygenowo różne szczepy (podtypy antygenowe), zdolne do zakażenia człowieka (4, 31). Taką rolę mogą też odgrywać przepiórki (32). Chociaż ptaki wodne (gęsi, kaczki, łabędzie i mewy) są narażone na zakażenie wirusem grypy, to wydaje się, że nie one odgrywają decydującą rolę w powstawaniu nowych ognisk choroby. Czas i kierunki migracji dziko żyjących ptaków są często odmienne od czasu i kierunków rozprzestrzeniania się epidemii ptasiej grypy. Stwierdzono jednak, że niektóre gatunki migrujących ptaków wodnych mogą bezpośrednio przenosić wysoce zjadliwą formę wirusa H5N1 (33). W Polsce np. izolowano wirus A/H5N1 od martwych łabędzi i nurogęsi (34). Dotychczas większość przypadków zachorowań u ludzi zdarzała się jednak w rejonach wiejskich czy podmiejskich, gdzie w wielu gospodarstwach hodowany jest drób. W 2017 r. wystąpiły przypadki zachorowań wywołane przez HPAI H5N8 u łabędzi i drobiu, głównie fermowego, w Belgii, Luksemburgu, Francji, Szwajcarii, we Włoszech, w Wielkiej Brytanii i Niemczech (32, 35).

Objawy grypy ptasiej u ludzi nie odbiegają od typowych objawów zakażeń grypopodobnych. Charakteryzuje je wysoka gorączka, kaszel, ból tchawicy, mięśni, zapalenie oczu, płuc. Ostre zapalenie płuc i układu oddechowego jest komplikowane przez niewydolność innych narządów. Nasilenie objawów klinicznych zależy od zjadliwości szczepu i odporności organizmu.

Starszy wiek, przewlekłe choroby i powikłania bakteryjne grypy są przyczyną zgonów (36).

Choroba ptasia

Rezerwuarem choroby ptasiej (ornitozy) wywołanej przez *Chlamydophila psittaci*, oprócz ptaków papugowatych (*Psittaciformes*), jest wiele innych gatunków ptaków dzikich, wśród nich dzikie gołębie i dzikie kaczki, wróble, mewy oraz ptaki drapieżne, zwłaszcza chorujące na przewlekłą postać choroby i nosiciele ozdrowieńcy, którzy wydalają zarazek z wydzieliną dróg oddechowych i kałem (37). Rezerwuarem zarazka są też zakażone gniazda. Stresy uaktywniają zakażenie i nosiciele stają się siewcami zarazka (38, 39).

Człowiek zakaża się drogą aerogenną przez inhalację wydzieliny dróg oddechowych chorych ptaków, względnie cząsteczek kurzu zanieczyszczonych patogenem, a także na drodze kontaktu bezpośredniego z zakażonymi ptakami (zadrapania skóry). Możliwe są zakażenia podczas przygotowywania tuszek. Opisano też zakażenia kropelkowe od chorych pacjentów (40). Po trwającym 1–2 tyg. okresie wylegania rozwija się z reguły dwufazowa choroba. W pierwszej fazie objawy nie są charakterystyczne i obejmują gorączkę, zmęczenie, bóle mięśniowe, czasem zaburzenia nerwowe. W drugiej fazie choroby rozwija się ostra choroba gorączkowa z objawami zapalenia płuc, objawami durowymi lub grypowymi. Ciężki przebieg choroby charakteryzuje dodatkowo posocznica i szok septyczny najczęściej kończący się zgonem (41, 42).

Choroby wywołane przez arbowirusy

W Europie istnieje zagrożenie kilkoma chorobami odzwierzęcymi wywołanymi przez arbowirusy. Często ptaki są rezerwuarem tych wirusów, ponieważ krążą one w populacjach zakażonych ptaków (43, 44). Po przedostaniu się do organizmu ptaków replikują się w tkankach i w okresie wiremii pojawiają się w dużych ilościach we krwi. Ptaki są przy tym ważnym źródłem zakażenia dla komarów lub kleszczy, które przenoszą wirusy pomiędzy ptakami, ssakami i na człowieka (tab. 3).

Tabela 3. Zoonozy przenoszone przez krwio pijne stawonogi, w których rezerwuarem arbowirusów są ptaki

NAZWA CHOROBY	WIRUS	REZERWUAR	WEKTORY
Środkowo-europejskie zapalenie mózgu	Flawiwirus	gryzonie, ptaki, jeże, kozy, owce	kleszcze <i>Ixodes</i>
Krymsko-kongijska gorączka krwotoczna	Bunyawirus	bydło, ptaki, gryzonie, owce, kozy, zające	kleszcze (<i>Hyalomma</i> , <i>Boophilus</i>)
Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni	Alfawirus	ptactwo dzikie i domowe, konie, osły	komary
Zachodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni	Alfawirus	ptactwo dzikie i domowe, konie, osły, nietoperze, gady	komary
Dalekowschodnie kleszczowe zapalenie mózgu	Flawiwirus	ptaki, drobne ssaki, owce	kleszcze
Zapalenie mózgu św. Ludwika (SLE)	Flawiwirus	ptaki dzikie i drób	komary
Japońskie zapalenie mózgu typu B	Flawiwirus	ptaki, świnię, konie	komary
Murray Valley encephalitis	Flawiwirus	ptaki dzikie	komary
Gorączka Zachodniego Nilu	Flawiwirus	dzikie ptaki, konie	komary
Kalifornijskie zapalenie mózgu	CEV	drób	komary
Zapalenie mózgu wywołane przez wirus louping ill (choroby skokowej)	Louping ill virus	drób	komary

Tylko nieliczne choroby wywołane przez arbowirusy ptasie występują w Europie lub występują bardzo rzadko. Niemniej jednak istnieje zagrożenie tymi chorobami na skutek wzmożonej migracji ludności, wędrowek ptaków oraz zmian w ekosystemach, które pociągają za sobą zmiany w lokalizacji wielu gatunków ptaków (45, 46). Wędrowki ptaków przyczyniły się do rozprzestrzenienia się krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej. Rezerwuarem wirusa wschodniego zapalenia mózgu koni (eastern equine encephalitis – EEE) są dzikie ptaki. Masowe zachorowania występują w hodowlach indyków, kur, kaczek, bażantów i przepiórek (47).

U ludzi występują trzy zespoły chorobowe: aseptyczne zapalenie opon mózgowych i mózgu, zmiany zwyrodnieniowo-zapalne stawów lub gorączki krwotoczne. Rozwój choroby może być skryty lub objawy chorobowe pojawiają się nagle w formie gorączki, bólów głowy i mięśni. Zaatakowanie przez wirus mózgu może spowodować trwałe zaburzenia neurologiczne lub zejście śmiertelne. Jednak większość zakażeń ma charakter bezobjawowy lub występują nietypowe objawy chorobowe. Najczęściej przypominają one przeziębienie lub grypę. Okres inkubacji choroby wynosi od 6 do 14 dni, nasilenie objawów zależy od zjadliwości szczepu i odporności zakażonego. Obserwuje się w takich przypadkach zakażenia o przebiegu poronnym, grypopodobnym, asymptomatycznym, a także zapalenia płuc o ciężkim przebiegu zakończone zejściem śmiertelnym (15–20% przypadków przed wprowadzeniem do terapii antybiotyków, obecnie około 1%).

Zakażenie *Streptococcus pluranimalium*

Streptococcus pluranimalium należy do grupy paciorkowców patogennych dla wielu gatunków zwierząt i człowieka (48). Powoduje zachorowania i padnięcia w stadach brojlerów pod koniec okresu produkcyjnego (49). Jest też patogenem bażantów. U ludzi może być przyczyną zapalenia zastawek serca, najczęściej zastawki prawego serca, a także zastawki aorty. Chorobę cechuje szybki rozwój objawów i zmian chorobowych (zakrzepy wewnątrzmaczyniowe) prowadzący z reguły do śmierci w ciągu 2 miesięcy. Jest także przyczyną zapalenia zatok, opon mózgowych i ropni mózgu (50).

Gruźlica

W krajach, w których zlikwidowano gruźlicę wywołaną przez *M. tuberculosis* i *M. bovis*, większość zachorowań przypada na prątek gruźlicy ptasiej *M. avium* subsp. *avium* (serotyp 1–3), *M. avium* subsp. *hominissuis* (serotyp 4–6, 8–11, 21), *M. intracellulare* (serotyp 7, 12–20, 22–28) należące do *Mycobacterium avium* complex. Są one chorobotwórcze dla ptaków, częściej chorują ptaki starsze. Najbardziej wrażliwe są bażanty (51). Zarówno ptaki łowne, jak i gryzoni mogą być nosicielami *M. avium* complex (52). Prątek ptasi atakuje człowieka drogą powietrzno-kropelkową, wnikając do organizmu przede wszystkim przez układ oddechowy. Okres wylegania choroby trwa kilka tygodni. W tym czasie pojawia się ognisko pierwotne, którego los zależy w dużym stopniu od stanu aktywności układu odpornościowego zakażonego osobnika. W następstwie zakażenia

rozwija się albo jamista gruźlica płuc dotycząca najczęściej płatów górnych, u dzieci adenopatia węzłów chłonnych szyjnych (53). Zmianom w płucach towarzyszy m.in. przewlekłe zapalenie oskrzeli i astma. Jedną z postaci choroby jest posocznica i rozsiane zmiany gruźlicze, gruźlica skóry i tkanek miękkich (54, 55, 56).

Jersinioza

Pałeczki *Yersinia enterocolitica* cechuje duży potencjał zoonotyczny (57). Z ptaków łownych chorują bażanty i przepiórki (58, 59). Zarazek występujący w 57 serotypach jest oporny na działanie niskiej temperatury. Niektóre serotypy, namnażając się w temperaturze chłodni, wytwarzają ciepłooporną enterotoksynę, zaś w 37°C produkują na błonie zewnętrznej komórki białka, które decydują o inwazyjności zarazka i jego zdolności do rozmnażania się w makrofagach (60).

Chore ptaki oraz nosiciele-siewcy zanieczyszczają kałem z zarazkiem wodę, produkty spożywcze, glebę i nawóz. Choroba szerzy się za ich pośrednictwem, rzadziej przez kontakt bezpośredni z chorymi ptakami i siewcami zarazka (61). Wrotami zakażenia dla człowieka jest przewód pokarmowy, wyjątkowo uszkodzona skóra. Po okresie wylegania, wynoszącym w zatruciach pokarmowych kilka godzin, zaś przy pozostałych zakażeniach kilka dni, rozwija się choroba, której postać jest ściśle uzależniona od gatunku zarazka, wieku i stanu odporności człowieka.

Postać jelitowa (*enteritis* i *enterocolitis*), którą opisano u 3/4 pacjentów z jersiniozą, charakteryzuje się gorączką, silnymi biegunkami oraz bólami brzucha, które utrzymują się przez okres 1–3 tygodni. Ta postać choroby ma zwłaszcza ciężki przebieg u dzieci w wieku do 5. roku życia. W ciężkich przypadkach ma miejsce krwawienie z jelita prostego, a nawet dochodzi do perforacji jelita krętego. Po ustąpieniu objawów choroby pacjent wydalą z kałem zarazki nawet przez okres kilku tygodni. W kale pojawiają się leukocyty, rzadziej w tym okresie zawiera on domieszkę krwi lub śluzu.

W zapaleniu końcowego odcinka jelita krętego (*ileitis terminalis*) występują bóle jamy brzusznej po stronie prawej, gorączka, a we krwi zwiększa się liczba białych krwinek. Podobne objawy kliniczne występują u pacjentów z zapaleniem kręzkowych węzłów chłonnych na tle zakażenia jersiniami. Te dwie postaci często są spotykane u dzieci starszych oraz osób dorosłych i niekiedy są mylnie rozpoznawane jako zapalenie wyrostka robaczkowego.

Postać septyczna (septyczno-durowa) jersiniozy ma ciężki przebieg. Na szczęście występuje ona rzadko. Natomiast śmiertelność w tej postaci choroby może obejmować 50% chorych. Spotyka się ją u pacjentów, którzy chorują na cukrzycę, niedokrwistość, marskość wątroby oraz u osób starych. W tej postaci choroby powstają liczne ropnie w wątrobie i śledzionie, rozwija się zapalenie kości i szpiku kostnego, zapalenie opon mózgowych. Opisano też przypadki zapalenia mięśnia sercowego.

Postacie pozajelitowe choroby to rumień guzowaty, zapalenie stawów, zapalenie obwodowych węzłów chłonnych, zespół oczno-stawowy, kłębuszkowe zapalenie nerek, zapalenie naczyń krwionośnych, a nawet posocznica (62).

Kampylobakterioza

Obecnie największą ilość zakażeń pokarmowych u ludzi powodują pałeczki *Campylobacter*, w około 99% przypadków *C. jejuni*, rzadko *C. coli* i *C. lari* (63). Głównym rezerwuarem zarazka są ptaki, zwłaszcza drób i przetwory od nich otrzymane. Zarazek jest dobrze zaadaptowany do organizmu ptaków. Ptaki pomimo częstej obecności w ich jelitach pałeczek *Campylobacter* rzadko chorują (64, 65). Pewną rolę w zachorowaniach na kampylobakteriozę odgrywają ptaki łowne, zwłaszcza bażanty (66, 67). Zarazek cechuje się bardzo wysoką zakaźnością, ponieważ do zakażenia człowieka wystarcza kropla soku surowego mięsa zakażonego ptaka (około 500 komórek bakterii). Choroba jest głównie związana ze spożyciem skażonych bakteriami produktów żywnościowych pochodzenia zwierzęcego, przede wszystkim nieodpowiednio przygotowanego mięsa drobiowego. Zachorowania mają najczęściej charakter sporadyczny, chociaż opisano też masowe zachorowania, występują w ciągu całego roku, jednak nasilają się w okresie wiosenno-letnim. Źródłem zakażenia oprócz produktów mięsnych są też nawóz, ściółka i woda skażona zarazkiem. W transmisji zarazka uczestniczą owady. Po 2–5 dniach po spożyciu mięsa lub przetworów mięsnych zanieczyszczonych przez pałeczki *Campylobacter* albo po kontakcie z chorymi ptakami występuje postać jelitowa lub postacię pozajelitowe choroby.

Choroba zaczyna się bólem brzucha i biegunką, lub początkowi choroby towarzyszą gorączka, bóle głowy, objawy grypopodobne utrzymujące się od kilku godzin do kilku dni i biegunka. W postaci łagodnej objawy choroby są słabo nasilone, biegunka ma charakter wodnistych, następnie śluzowych cuchnących wypróżnień, podczas gdy w postaci ostrej charakterystycznym symptomem jest krwawa biegunka. Choroba trwa od 2 do 10 dni. Jednakże objawy, zwłaszcza bóle brzucha, mogą utrzymywać się nawet do 3 miesięcy. Niekiedy bóle brzucha są tak intensywne, że chorzy są kierowani do szpitala z podejrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Chorzy wydają z kałem zarazek jeszcze po ustąpieniu objawów chorobowych, stając się w ten sposób źródłem zakażenia przez *C. jejuni*. Częściej chorują dzieci. Zakażenie przewodu pokarmowego może przekształcić się w posocznicę i wtedy rozwijają się pozajelitowe formy choroby w postaci zmian ropnych w płucach, stanów zapalnych pęcherzyka żółciowego, dróg moczowych, zapalenia otrzewnej, a u ludzi z predyspozycją genetyczną zespół Reitera (zapalenie stawów, cewki moczowej, spojówek, zmiany na skórze i błonach śluzowych). Może też rozwinąć się posocznica. U kobiet ciężarnych następuje uszkodzenie płodu prowadzące do poronienia. Następstwem zakażenia może być neurologiczny zespół Guillain-Barrégo (68, 69).

Kolibakterioza

Oprócz serotypów niechorobotwórczych *Escherichia coli* będących częścią mikrobiomu przewodu pokarmowego zdrowych ludzi i zwierząt (70), występują patotypy chorobotwórcze zarówno dla drobiu, ptaków łownych

i dzikich, jak i dla człowieka (1, 71). Niektóre z tych patotypów mają charakter zoonotyczny. Najbardziej groźne dla człowieka są patotypy *E. coli* produkujące toksynę Shiga (STEC), wywołujące zatrucia pokarmowe, biegunkę krwotoczną i zespół hemolityczno-mocznicy, zwłaszcza wyselekcjonowane chorobotwórcze szczepy wywołujące kolibakteriozę u bydła i drobiu. *E. coli* 0104:H4, która spowodowała masowe zatrucia w Europie w 2011 r., często była określana jako patotyp enterokrwtocyny (EHEC; 72, 73).

Kolibakterioza należy do „chorób brudnych rąk”, w których człowiek zakaża się ze środowiska zanieczyszczonego przez pałeczki okrężnicy wydalone z kałem chorych zwierząt, w trakcie jedzenia lub przygotowywania pokarmu rękami zanieczyszczonymi przez *E. coli*. Pewną rolę odgrywają też zanieczyszczone przez pałeczki okrężnicy tuszki drobiu hodowlanego i ptaków łownych. Po okresie wylegania, wynoszącym od 12 do 72 godzin, rzadziej 5 dni, pojawiają się obfita wodnista biegunka i wymioty, którym towarzyszą bóle brzucha prowadzące w efekcie do odwodnienia i kwasicy chorożego organizmu. Gorączka, jeżeli jest, nie przekracza 38,5°C. W zakażeniu EHEC są zajęte jelita grube i występuje biegunka z kałem zawierającym domieszkę krwi. Choroba ma cięższy przebieg u dzieci aniżeli u dorosłych. Pałeczka okrężnicy obok zakażeń przewodu pokarmowego może wywołać zapalenie innych narządów, np. układu moczowego, a u kobiet zapalenie dróg rodnych lub gruczołu sutkowego. Najczęściej choroba trwa 5–7 dni i ulega samowyleczeniu, natomiast ciężkie krwawe biegunki wymagają nawet hospitalizacji.

Groźnym zjawiskiem jest występowanie u dzikiego ptactwa opornych na leki szczepów *E. coli* (74). Występują one też u przepiórek (75).

Listerioza

Listeria monocytogenes atakuje najczęściej młode ptaki, głównie brojlery (76). Choruje też 17 gatunków ptaków dzikich i ptaki łowne (58, 77). Jest często przyczyną zatruc pokarmowych (78). Częściej chorują ludzie starsi, ciężarne kobiety, noworodki oraz osoby z immunosupresją. Jest przyczyną posocznicy płodów oraz noworodków. U dorosłych osób najczęściej występuje zapalenie opon mózgowych, któremu może towarzyszyć posocznica lub posocznica bez zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego. Rzadziej występuje zapalenie opon mózgowych i mózgu lub samego mózgu. Zakażenie płodu przed trzecim trymestrem ciąży z reguły kończy się poronieniem, zaś następstwem zakażenia płodu w późniejszym okresie ciąży jest urodzenie noworodka, który choruje w wieku 1–4 tygodni (79). Śmiertelne zachorowania ludzi na listeriozę występują rzadko i z reguły dotyczą pacjentów z immunosupresją (80). Ostatnio oprócz zachorowań sporadycznych w wielu krajach notuje się epidemie listeriozy, mimo że metody wykrywania *L. monocytogenes* w żywności są coraz dokładniejsze.

Salmonelloza

Wśród odzwierzęcych typów serologicznych pałeczek *Salmonella* główną rolę odgrywają salmonelle izolowane

od ptaków. W ich transmisji największe znaczenie ma drób i jego przetwory, mniejszą rolę odgrywają ptaki wolno żyjące (81) oraz inne gatunki zwierząt domowych i dzikich.

Człowiek zakaża się bezpośrednio od ptaków niezależnie od wieku lub pośrednio przez produkty spożywcze zanieczyszczone pałeczkami *Salmonella*. Ponadto istotną rolę w salmonelozach odgrywają nosiciele zarazków. Zatrucia pokarmowe wywołują najczęściej *S. Enteritidis* występująca u ludzi i drobiu oraz *S. Typhimurium* zakażająca ptaki wodne i gołębie (82). Kał chorych ptaków i nosicieli może zanieczyszczać pokarm, wodę, mięso świeże i poddane obróbce, rośliny i produkty spożywcze pochodzenia roślinnego, pomieszczenia dla ptaków (83). Toksykoinfekcje pokarmowe u ludzi występują zwykle po spożyciu środków spożywczych pochodzenia drobiowego zawierających salmonelle, głównie jaj kurzych i kaczyc, mięsa i jego przetworów. Niedostateczna obróbka termiczna żywności, jej wtórne zakażenie przez sprzęt używany do obróbki mechanicznej zanieczyszczony salmonellami, dodatek do potraw i wyrobów jaj lub masy jajecznej skażonej zarazkiem są najczęstszymi przyczynami zatruc. Rzadziej choroba rozwija się w następstwie bezpośredniego kontaktu ludzi zdrowych z chorymi ptakami. Pewną rolę w szerzeniu się salmoneloz odgrywa pyłowa droga zakażenia oraz muchy, które są mechanicznymi przenosicielami zarazków, np. z kału chorych ptaków na środki spożywcze.

U ludzi po okresie wylegania wynoszącym przeciętnie od 12 do 72 godzin rozwija się, w zależności od wielkości dawki zakażającej, albo zakażenie bezobjawowe, albo choroba w postaci gwałtownych zaburzeń czynności przewodu pokarmowego, w których charakterystyczna jest gorączka do 40°C, nudności, wymioty, bóle głowy, bóle brzucha oraz wodnista, cuchnąca biegunka. Z reguły chorują całe grupy ludzi po spożyciu pokarmu pochodzącego z tego samego źródła. Wyleczenie następuje po kilku dniach. U osób starszych i dzieci salmoneloz może mieć ciężki przebieg. Salmonelle z przewodu pokarmowego przedostają się do krwi i za jej pośrednictwem do wielu narządów wewnętrznych. Wtedy może wystąpić ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, zapalenie płuc, wsierdza, przewodów żółciowych, układu moczowego, nerek, a u dzieci ucha środkowego (84, 85). W bardzo ciężkich przypadkach następuje zgon. W Polsce ponad połowa chorych wymagała leczenia szpitalnego.

Aspergiloza

Spośród drobnoustrojów z rodzaju *Aspergillus* chorobotwórczych dla ptaków przyczyną choroby ludzi jest najczęściej *A. flavus* i *A. fumigatus* (86). Zarodniki *Aspergillus* występują powszechnie w środowisku w rozkładającej się substancji organicznej, glebie, ziarnach, stanowią też często składnik mikroflory powietrza. Chore ptaki są jednym ze źródeł zakażenia człowieka (87). Do zakażenia dochodzi najczęściej przez układ oddechowy za pośrednictwem inhalacji konidiów grzyba. Człowiek rzadziej zakaża się przez uszkodzoną skórę. U człowieka występuje pierwotna powierzchowna

inwazyjna aspergiloza, inwazyjna aspergiloza płuc oraz aspergiloza rozsiana. Zakażenie przez *Aspergillus* może być przyczyną alergii. Aspergilozę płuc wywołuje głównie *Aspergillus fumigatus*. Aspergiloza rozsiana (pozapłucna) dotyczy nerek, wątroby, mózgu i innych tkanek i z reguły powoduje zejście śmiertelne. Pierwotna inwazyjna aspergiloza, wywołana zazwyczaj przez *Aspergillus flavus*, rozpoczyna się jako zapalenie jamy nosowej, któremu towarzyszą: gorączka, bóle głowy, wyciek z nosa. Zmiany martwicze mogą obejmować zatoki głowy, wrzody mogą powstawać na podniebieniu i dziąsłach (88).

Kryptokokoza

Gołębie są najważniejszym rezerwuarem *Cryptococcus neoformans* i *C. gatti*, które u ludzi są przyczyną wielu zróżnicowanych klinicznie zakażeń (89, 90). Zarazek występuje w dużych ilościach w kale gołębi hodowlanych, czasem gołębi dzikich i przepiórek hodowlanych (91) oraz w glebie zanieczyszczonej kałem gołębi nosicieli i siewców zarazka, gdzie się rozmnaża (92). Człowiek najczęściej zakaża się drogą aerozoluową wysuszonym kałem gołębi zanieczyszczonym zarazkiem. Możliwe jest też zakażenie alimentarne i zakażenie przyranne. Najczęściej choroba przebiega pod postacią zapalenia płuc o łagodnym przebiegu, któremu z reguły nie towarzyszą objawy kliniczne. W zakażeniach uogólnionych rozwija się zapalenie opon mózgowych i mózgu. Śmiertelność w tym przypadku dochodzi do 12%. Jedną z postaci kryptokokozy jest zapalenie skóry, szpiku kostnego, oka lub narządów wewnętrznych. U ludzi z niedoborem immunologicznym (np. AIDS) choroba ma ciężki przebieg i często kończy się zejściem śmiertelnym (93).

Kryptosporidioza

Cryptosporidium baileyi i *C. meleagridis* wywołują kryptosporidiozę u drobiu, dzikich ptaków (kuropatwy, przepiórki), a także u przeżuwaczy, psów, kotów, królików i gryzoni (94, 95). Człowiek zaraża się przez przewód pokarmowy zakaźnymi cystami pasożyta, które są wydalane z kałem chorych ptaków. Objawy choroby pojawiają się po 3–7 dniowym okresie inkubacji i u pacjentów ze sprawnym układem immunologicznym choroba może przebiegać bezobjawowo lub występuje słabo nasilonie zapalenie jelit bądź silna wodnista biegunka (do 10 stolców dziennie). Mogą też wystąpić nudności i wymioty, niezbyt nasiloną gorączka, bóle brzucha, utrata masy ciała. Choroba trwa zazwyczaj od kilku dni do 2 tygodni i kończy się samowyleczeniem. Natomiast u pacjentów z zaburzoną sprawnością układu immunologicznego choroba cechuje silną biegunką (do 15 stolców dziennie) z domieszką złuszczonego nabłonka, gorączka, utrudnione wchłanianie pokarmu z jelit, duży spadek masy ciała i powiększenie węzłów chłonnych. Zażenie układu oddechowego przez kryptosporidia cechują: kaszel, duszność, gorączka. Kryptosporidioza przebiega w ciężkiej postaci u dzieci, ponieważ u nich układ immunologiczny nie osiągnął jeszcze pełnej sprawności, jaka występuje u zdrowych młodych ludzi (96).

Toksoplazmoza

Na zarażenie *Toxoplasma gondii* jest wrażliwych ponad 60 gatunków ptaków, w tym kury, gołębie, kanarki, inne wróblowate, papugi oraz wiele gatunków ptaków drapieżnych i ptaki łowne, zwłaszcza bażanty i przepiórki (97). One też mogą być rezerwuarem i źródłem zarażenia dla ludzi. Choroba szerzy się drogą alimentarną przez konsumpcję warzyw lub mięsa z zakaźnymi cystami pasożyta. U ludzi z immunosupresją występuje postać węzłowa, uogólniona lub oczna toksoplazmozy. W postaci węzłowej choroby, w której objawy utrzymują się przez kilka tygodni lub miesięcy, niekiedy mogą nawracać, występuje powiększenie węzłów chłonnych, gorączka lub stany podgorączkowe, osłabienie, bóle mięśniowe, nawracające bóle głowy, niekiedy zapalenie gardła. Postać uogólnioną cechują bóle i zawroty głowy, postępujące osłabienie, apatia i trudności koncentracji. Dodatkowe objawy zależą od narządów zaatakowanych przez pasożyta i mogą obejmować zapalenie mięśnia serca, wątroby, płuc, zaburzenia neurologiczne. W ocznej postaci toksoplazmozy występuje światłowstręt, zaburzenia widzenia, bóle gałki ocznej, nadmierne łzawienie. Na dnie oka występują zmiany. W wyniku zarażenia w łonie matki zarodka lub płodu rozwija się toksoplazmoza wrodzona, której następstwem są poronienia, przedwczesne porody lub zaburzenia rozwojowe u płodów (98).

Postępowanie profilaktyczne

Profilaktyka i zwalczanie zoonoz przenoszonych przez ptaki łowne na wolności są trudne, w wielu wypadkach nie przynoszą efektów. Natomiast w hodowlach bażantów i przepiórek są skuteczne. Zawsze jest konieczna współpraca lekarzy weterynarii, lekarzy medycyny, administracji samorządowej, w niektórych przypadkach niezbędne są działania podejmowane przez administrację centralną (99, 100). Opracowano wiele strategii ochrony zdrowia ludzi z grupy podwyższonego ryzyka: myśliwych, hodowców drobiu, lekarzy weterynarii, zootechników. Znane są działania profilaktyczno- lecznicze dotyczące populacji ludzi na terenie, gdzie istnieje prawdopodobieństwo lub wystąpiły masowo choroby odzwierzęce, w tym zatrucia pokarmowe (11). Dotyczą one m.in. higieny przygotowania, magazynowania i dystrybucji produktów spożywczych pochodzących od ptaków łownych, przymusowej hospitalizacji lub przymusowego leczenia powszechnie występujących lub groźnych dla zdrowia i życia pacjentów zoonoz (salmonelloza, ornitotoksa, gorączka Zachodniego Nilu). Wiele chorób drobiu hodowlanego (bażanty, przepiórki), wśród których są też zoonozy, podlega według obowiązującego ustawodawstwa zwalczaniu (wysoce zjadliwa grypa ptaków, rzekomy pomór drobiu) lub rejestracji (salmonellozy drobiu, chlamydioza ptaków, mykoplazmozy drobiu; 99).

We wszystkich strategiach główne znaczenie mają: uświadomienie możliwości ryzyka zachorowania na zoonozy, zaznajomienie z metodami profilaktyki i sposobami likwidacji zoonoz, przestrzeganie zasad higieny. Nowym wyzwaniem są nowo pojawiające się zoonozy od ptaków łownych, np. wirusowa krymsko-kongijska gorączka krwotoczna, choroba Zachodniego Nilu,

w których brak metod szybkiej diagnozy lub skutecznych leków. Istnieje przy tym zagrożenie ptaków łownych nowymi zarazkami zoonotycznymi od dzikich ptaków wędrownych (101).

Piśmiennictwo

1. Benskin C.M.C.W.H., Wilson K., Jones K., Hartley I.R.: Bacterial pathogens in wild birds: a review of the frequency and effects of infection. *Biol. Rev.* 2009, **84**, 349–373.
2. Osek J., Wiczorek K.: Zoonoses and zoonotic agents in Europe in 2012. Report of the European Food Safety Authority (EFSA). *Życie Wet.* 2014, **89**, 472–478.
3. Kozdruń W., Czekaj H., Styś N.: Avian zoonoses: a review. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2015, **59**, 178–201.
4. Franca M.S., Brown J.D.: Influenza pathobiology and pathogenesis in avian species. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2014, **385**, 221–242.
5. Van der Meulen K.M., Pensaert M.B., Nauwynck H.J.: West Nile virus in the vertebrate world. *Arch. Virol.* 2005, **150**, 637–657.
6. Papaioanou M., Gomez T., Drenzek C.: New and emerging zoonoses. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, http://dx.doi.org/10.3201/eid1011.040797_05.
7. McLean R.G., Ubico S.R., Docherty D.E., Hansen W.R., Sileo L., McNamara T.S.: West Nile virus transmission and ecology in birds. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2001, **951**, 54–57.
8. Chomel B.B.: Control and prevention of emerging zoonoses. *J. Vet. Med. Educ.* 2003, **30**, 145–147.
9. Meslin F.X., Stähr K., Heymann D.: Public health implications of emerging zoonoses. *Rev. Sci. Tech.* 2000, **19**, 310–317.
10. Paulsen P., Nagy J., Popelka P., Ledecy V., Marcincak S., Pipova M., Smulders F.J., Hofbauer P., Lazar P., Dicakoa Z.: Influence of storage conditions and shotshell wounding on the hygienic conditions of hunted unviscerated pheasant (*Phasianus colchicus*). *Poultry Sci.* 2008, **87**, 191–195.
11. Gill C.O.: Microbiological conditions of meats from large game animals and birds. *Meat Sci.* 2007, **77**, 149–160.
12. Murphy F.A.: Emerging zoonoses: the challenge for public health and biodefense. *Prev. Vet. Med.* 2008, **86**, 216–223.
13. Middleton J.H., Ambrose A.: Enumeration and antibiotic resistance patterns of fecal indicator organisms isolated from migratory Canada geese (*Branta canadensis*). *J. Wildl. Dis.* 2005, **41**, 334–341.
14. Carrol D., Wang J., Fanning S., McMahon B.J.: Antimicrobial resistance in wildlife: implications for public health. *Zoonoses Public Health* 2015, **62**, 534–542.
15. Borland E.D.: Newcastle disease in pheasants, partridges and wild birds in East Anglia. 1970–1971. *Vet. Rec.* 1972, **90**, 481–482.
16. Chu P., Trow E.W., Greenwood A.G., Jennings A.R., Keymer I.F.: Isolation of Newcastle disease virus from birds of prey. *Avian Pathol.* 1976, **5**, 227–233.
17. Takakuwa H., Ito T., Takada A., Okazaki K., Kida H.: Potentially virulent Newcastle disease viruses are maintained in migratory waterfowl populations. *Jpn. J. Vet. Res.* 1998, **45**, 207–215.
18. Mustaffa-Babjee A., Ibrahim A.L., Khim T.S.: A case of human infection with Newcastle disease virus. *South. Asian J. Trop. Med. Publ. Health* 1976, **7**, 622–624.
19. Gonar K., Das M., Sinha S., Kumar S.: Newcastle disease virus: current status and our understanding. *Virus Res.* 2014, **184**, 71–81.
20. Gamino V., Höfle U.: Pathology and tissue tropism of natural West Nile virus infection in birds: a review. *Vet. Res.* 2013, **44**, 39–45.
21. Llorente F., Pérez-Ramirez E., Fernández-Pinero J., Soriguer R., Figuerola J., Jiménez-Clavero M.A.: Flaviviruses in game birds in Southern Spain, 2011–2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 1023–1025.
22. Beck C., Jiménez-Clavero M.A., Leblond A., Durand B., Nowotny N., Leparc-Goffart I., Zientara S., Jourdain E., Lecollinet S.: Flaviviruses in Europe: complex circulation patterns and their consequences for the diagnosis and control of West Nile disease. *Int. J. Environ. Res. Publ. Health.* 2013, **10**, 6049–6083.
23. Kramer L., Styer L., Ebel G.: A global perspective on the epidemiology of West Nile virus. *Annu. Rev. Entomol.* 2008, **53**, 61–81.
24. Gliński Z., Kostro K.: Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu. *Życie Wet.* 2016, **91**, 408–411.
25. WHO: West Nile virus. *Fact sheet* 2011, **354**, 1–5.
26. Barzon L., Pacenti M., Sinigaglia A., Berto A., Trevisan M., Palu G.: West Nile virus infection in children. *Expert. Rev. Anti. Infect. Ther.* 2015, **13**, 1373–1386.
27. Niczyporuk J.S.: Wirus Zachodniego Nilu w Polsce — realne zagrożenie w świetle doniesień prezentowanych na konferencji „Aktualne problemy dotyczące czynników zakaźnych przenoszonych przez krew”. *J. Transf. Med.* 2017, **10**, 54–62.
28. Samorek-Salamonowicz E., Niczyporuk J.S.: West Nile virus other emerging threats to public health. *Post. Mikrobiol.* 2010, **49**, 187–190.

29. Alexander D.J.: A review of avian influenza in different bird species. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 3–13, 2000.
30. Brown J.D., Poulsen R., Stallknecht D.E.: Wild bird surveillance for the avian influenza virus. *Methods Mol. Biol.* 2014, **1161**, 69–81.
31. OIE: Avian influenza. Infections with avian influenza viruses. *OIE Terrestrial manual.* Paris 2015.
32. Thontiravong A., Kitikoon P., Wannaratana S., Tantilertcharoen R., Tuanudom R.: Quail as a potential mixing vessel for the generation of new reassorting influenza A viruses. *Vet. Microbiol.* 2012, **160**, 305–313.
33. Alexander D.J., Brown I.H.: Recent zoonoses by influenza A virus. *Res. Sci. Techn.* 2000, **19**, 107–225.
34. Brown J.D., Stallknecht D.E.: Wild bird surveillance for the avian influenza virus. *Methods Mol. Biol.* 2008, **436**, 85–97.
35. WHO: Avian influenza. *Fact sheet* 2017. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/avian_influenza/en/.
36. Brydak L.B.: *Grypa i jej profilaktyka.* Termedia Poznań 2004.
37. Harkinezhad T., Geens T., Vanrompay D.: Chlamydia psittaci infections in birds: a review with emphasis on zoonotic consequences. *Vet. Microbiol.* 2009, **135**, 68–77.
38. Vanrompay D., Ducatelle R., Haesebrouck F.: Chlamydia psittaci infections: a review with emphasis on avian chlamydiosis. *Vet. Microbiol.* 1995, **45**, 93–119.
39. Wheelhouse N., Longbottom D.: Endemic and emerging chlamydial infections of animals and their zoonotic implications. *Transbound Emerg. Dis.* 2012, **59**, 283–229.
40. Gosbell I.B., Ross A.D., Turner I.B.: Chlamydia psittaci infection and reinfection in a veterinarian. *Aust. Vet. J.* 1999, **77**, 511–513.
41. MacFarlane J.T., Macrae A.D.: Psittacosis. *Med. Bull.* 1983, **39**, 163–167.
42. Yung A.P., Grayson M.L.: Psittacosis: a review of 135 cases. *Med. J. Aust.* 1988, **148**, 228–233.
43. Gubler D.J.: The global emergence/resurgence of arboviral diseases as public health problems. *Arch. Med. Res.* 2002, **33**, 330–342.
44. Beckman J.D., Tyler K.L.: Arbovirus infections. *Neuroinf. Dis.* 2015, **79**, 1599–1611.
45. Gould E.A., Higgs S.: Impact of climate change and other factors on emerging arbovirus diseases. *Trans R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2009, **103**, 109–121.
46. Gubler D.J.: Human arbovirus infections worldwide. *Ann. NY Acad. Sci.* 2001, **951**, 13–24.
47. Weaver S.C., Reisen W.K.: Present and future arboviral threats. *Antiviral Res.* 2010, **85**, 328–345.
48. Devriese L.A., Vandamme P., Collins M.D., Alvarez N., Pot B., Hommez J.: Streptococcus pluranimalium sp. nov.: from cattle and other animals. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999, **49**, 1221–1226.
49. Hedegaard L., Christensen H., Chadfield M.S., Christensen J.P., Bisgaard M.: Association of Streptococcus pluranimalium with vulvular endocarditis and seticaemia in adult broiler parents. *Avian Pathol.* 2009, **38**, 155–160.
50. Aryasinghe A., Sabbar S., Kazim Y., Awan L.M., Khan H.K.N.: Streptococcus pluranimalium: A novel human pathogen? *Int. J. Surg. Case Rep.* 2014, **5**, 1242–1246.
51. Dhama K., Mahendran M., Tomar S.: Avian tuberculosis: an overview. *Poultry Punch* 2007, **24**, 38–52.
52. Shivaprasad H.L., Palmieri C.: Pathology of mycobacteriosis in birds. *Vet. Clin. North Amer. Exot. Anim. Pract.* 2012, **15**, 41–55.
53. Thegerström J., Romanus V., Friman V., Brudin L., Haemig P.D., Olsen B.: Mycobacterium avium lymphadenopathy among children, Sweden. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 661–663.
54. Portaels F.: Epidemiology of mycobacterial diseases. *Clin. Dermatol.* 1959, **13**, 207–222.
55. Slany M., Ulmann V., Slana I.: Avian mycobacteriosis: still existing threat to humans. *Biomed. Res. Int.* 2016. doi: 10.1155/2016/4387461.
56. Prevost D.D., Marras T.K.: Epidemiology of human pulmonary infection with nontuberculous mycobacteria: a review. *Clin. Chest Med.* 2015, **36**, 23–34.
57. Gancercz-Kisiel A., Szweda W.: Yersiniosis – a zoonotic foodborne disease of relevance to public health. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2015, **22**, 397–402.
58. Gu Y., Liang X., Huang Z., Yang Y.: Outbreak of Listeria monocytogenes in pheasants. *Poultry Sci.* 2015, **94**, 2905–2908.
59. Jeckel S., Wood A., Grant K., Amer C., King S.A., Whatmore A.M., Koylass Mnjum M., James J., Welchman Dde B.: Outbreak of encephalitic listeriosis in red-legged partridges (Alectoris rufa). *Avian Pathol.* 2015, **44**. <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/03079457.2015.1042427>.
60. CDC: Yersinia enterocolitica (Yersiniosis). CDC 24/7. <https://www.cdc.gov/yersinia>.
61. Fenlo D.R.: Wild birds and silage as reservoirs of Listeria in the agricultural environment. *J. Appl. Microbiol.* 1985, **59**, 537–543.
62. Long C., Jones T.F., Vugia D.J., Scheftel J., Strockbine N., Ryan P., Shiferaw B., Tauxe R.V., Gould L.H.: Yersinia pseudotuberculosis and Y. enterocolitica infections, food net, 1996–2007. *Emerg Infect Dis.* 2010, **16**, 566–567.
63. Kaakoush N.O., Castaño-Rodríguez N., Mitchell H.M., Man S.M.: Global epidemiology of Campylobacter infection. *Clin. Microbiol. Rev.* 2015, **28**, 687–720.
64. Adedayo O., Kirkpatrick B.: Campylobacter jejuni infections: update of presentation, diagnosis, and management. *Hosp. Physician.* 2008, **44**, 9–15.
65. Sadowska-Todys M., Kucharczyk B.: Kamylobakterioza w Polsce w 2010 roku. *Przegl. Epidemiol.* 2012, **66**, 255–258.
66. Soncini G., Valnegri V.L., Vercellotti L., Colombo F., Valle D., Franzoni M., Bersanii C.: Investigation of Campylobacter in a reared game birds. *J. Food Prot.* 2006, **69**, 3021–3024.
67. Dipineto L., Gargiulo A., De Luca Bossa L.M., Rinaldi L., Borrelli L., Menna L.F., Fioretti A.: Prevalence of thermotolerant Campylobacter in pheasants (Phasianus colchicus). *Avian Pathol.* 2008, **37**, 507–508.
68. Krutkiewicz A.: Kamylobakterioza u ludzi i zwierząt. *Życie Wet.* 2008, **83**, 285–289.
69. WHO: Campylobacter. *Fact sheets.* 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs255/en/>.
70. Eckburg P.B., Bik E.M., Bernstein C.N., Purdom E., Dethlefsen L., Sargen M., Bill S.R., Nelson K.E., Relman D.A.: Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science.* 2005, **308**, 1635–1638.
71. Díaz-Sánchez S., Moriones Mateo A., Casas Arenas F., Höfle U.: Prevalence of Escherichia coli, Salmonella sp. and Campylobacter sp. in the intestinal flora of farm reared, restocked and wild red-legged partridges (Alectoris rufa): is restocking using farm-reared birds a risk? *Eur. J. Wildl. Res.* 2012, **58**, 99–105.
72. Blount Z.D.: The unexhausted potential of E. coli. *eLife* 2015; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4373459/>.
73. Leimbach A., Hacker J., Dobrindt U.: E. coli as an all-rounder: the thin line between commensalism and pathogenicity. *Cur. Top. Microbiol. Immunol.* 2013, **358**, 3–32.
74. Guenther S., Grobbel M., Lübke-Becker A., Goedecke A., Friedrich N.D., Wieler L.H., Ewers C.: Antimicrobial resistance profiles of E. coli from common European wild bird species. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 219–225.
75. Díaz-Sánchez S., Sánchez S., Ewers C., Höfle U.: Occurrence of avian pathogenic Escherichia coli and antimicrobial-resistant E. coli in red-legged partridges (Alectoris rufa): sanitary concerns of farming. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 87–89.
76. Dhama K., Verma A.K., Rajagunalan S., Kumar A., Tiwari R., Chakraborty S., Kumar R.: Listeria monocytogenes infection in poultry and its public health importance with special reference to food borne zoonoses. *Pak. J. Biol. Sci.* 2013, **16**, 301–308.
77. Gray M.L., Killinger A.H.: Listeria monocytogenes and listeric infections. *Bact. Rev.* 1996, **30**, 309–382.
78. Farber J.M., Peterkin P.I.: Listeria monocytogenes, a food-borne pathogen. *Microbiol. Rev.* 1991, **55**, 476–511.
79. Benschushan A., Tsafirir A., Arbel R., Rahav G., Ariel I., Rojansky N.: Listeria infection during pregnancy: a 10 year experience. *Isr. Med. Assoc. J.* 2002, **4**, 776–780.
80. CDC: Listeria, listeriosis. CDC 24/7. <https://www.cdc.gov/listeria/index.html>.
81. Tizard I.: Salmonellosis in wild birds. *Seminar Avian Exotic Pet. Med.* 2004, **13**, 50–66.
82. Obukhovska O.: The natural reservoirs of Salmonella Enteritidis in populations of wild birds. *Online J. Publ. Health Inform.* 2013, **5**, 171.
83. Saha M., Sufian M.A., Hossain M.I., Hossain M.M.: Salmonellosis in layer chickens: pathological features and isolation of bacteria from ovaries and inner content in laid eggs. *J. Bangladesh Agr. Univ.* 2012, **10**, 61–67.
84. Alley M.R., Connolly J.H., Fenwick S.G., Mackereth G.F., Leyland M.J., Rogers L.E., Haycock M., Nicol C., Reed C.E.: An epidemic of salmonellosis caused by Salmonella Typhimurium DT 160 in wild birds and humans in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2000, **50**, 170–176.
85. WHO: Salmonella (non typhoid). *Fact sheets* 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs139/en/>.
86. Beernaert L.A., Pasmans F., Van Waeyenberghe L., Haesebrouck F., Martel A.: Aspergillus infections in birds: a review. *Avian Pathol.* 2010, **39**, 325–331.
87. Simpson V.: Spinal aspergillosis in pheasants. *Vet. Rec.* 2011, **169**, 562–565.
88. Lin S.J., Schranz J., Teutsch S.M.: Aspergillosis case-fatality rate: Systematic review of the literature. *Clin. Infect. Dis.* 2001, **32**, 358–366.
89. Kielstein P., Hotzel H., Schmalreck A., Khaschabi D., Glawisching W.: Occurrence of Cryptococcus spp. in excreta of pigeons and pet birds. *Mycoses* 2000, **43**, 7–15.
90. Rosario I., Acosta B., Colom M.F.: Pigeons and other birds as a reservoir for Cryptococcus spp. *Rev. Iberoam. Micol.* 2008, **25**, 13–18.

91. Jansson D.S., Brojer C., Mattison R.: Mycotic proventriculitis in gray partridges (*Perdix perdix*) in two bird farms. *J. Zoo Wild. Med.* 2008, **39**, 428–437.
92. Malik R., Krockenberger M.B., Cross G., Doneley R., Madill D.N., Black D., McWhirter P., Rozenwax A., Rose K., Alley M., Forshaw D., Russell-Brown I., Johnstone A.C., Martin P., O'Brien C.R., Love D.N.: Avian cryptosporidiosis. *Medical Mycol.* 2003, **41**, 115–124.
93. Perfect J.R., Bicanic T.: Cryptosporidiosis diagnosis and treatment: What do we know now. *Fungal Genet. Biol.* 2015, **78**, 49–54.
94. Ramirez N.E., Ward L.A., Sreevatsan S.: A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. *Microbes Infect.* 2004, **6**, 773–785.
95. OIE; Cryptosporidiosis. Chapter 2.9.4. *OIE Terrestrial manual* 2016.
96. Champlaud D., Gobet P., Naciri M., Vagner O., Lopez J., Buisson J.C., Varga I., Harly G., Current W.L., Garcia L.S.: Cryptosporidiosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 1991, **4**, 325–358.
97. Dubey J.P.: A review of toxoplasmosis in wild birds. *Vet. Parasitol.* 2002, **106**, 121–153.
98. Włodarczyk K., Lass A., Witkowski J.: Toksoplazmoza – fakty i mity. *Forum Med. Rodz.* 2013, **7**, 165–175.
99. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz.U. 2004 nr 69 poz. 625 z modyfikacjami.
100. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu i zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Dz.U. 2008, nr 234 poz. 1570.
101. Reed K.D., Meece J.K., Henkel J.S., Shukla S.K.: Birds, migration and emerging zoonoses: West Nile virus, Lyme disease, influenza A and enteropathogens. *Clin. Med. Res.* 2003, **1**, 5–12.

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński, e-mail: zgliński@o2.pl