

Grypa ptaków a łabędzie nieme – wybrane zagadnienia

Beata Dolka, Piotr Szeleszczuk

z Zakładu Chorób Ptaków Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Poszechnie przyjmuje się, że wszystkie ptaki są podatne na zakażenie wirusem grypy (influenzy) ptaków (avian influenza virus – AIV; 1). W warunkach naturalnych stopień wrażliwości poszczególnych gatunków jest jednak bardzo zróżnicowany i zależy, m.in. od zjadliwości wirusa, gatunku ptaka, jego wieku, statusu immunologicznego, wtórnych zakażeń i warunków środowiskowych (2, 3, 4). Wśród ptaków gospodarskich najbardziej wrażliwe na zakażenie są ptaki z rzędu Galliformes, głównie kury i indyki. Zakażenia u tych gatunków drobiu mają też największe znaczenie gospodarcze (5, 6, 7).

Od 1961 r., kiedy miał miejsce pierwszy przypadek wysoce zjadliwej grypy ptaków (highly pathogenic avian influenza – HPAI) u dzikich ptaków, wiadomo, że mogą one być również wrażliwe na zakażenie HPAI podtypu H5N1 (highly pathogenic avian influenza subtype H5N1 – HPAI H5N1; 4, 8, 9, 10).

Przypadki grypy u łabędzi niemych

Na przełomie tysiąclecia odnotowano stukrotny wzrost liczby ognisk grypy ptaków u drobiu na świecie. W ciągu 5 lat (1999–2004) straty związane z upadkami i likwidacją zakażonego drobiu wyniosły ponad 200 mln ptaków, w porównaniu do wcześniejszego czterdziestolecia (1959–1998) były one prawie dziesięciokrotnie wyższe (23 mln ptaków; 11, 12). Strefa występowania choroby rozciągnęła się od Azji, przez Europę, aż po Afrykę (13, 14).

W Europie, a zwłaszcza w Polsce, najbardziej znanym i kojarzonym z grypą gatunkiem ptaka stał się łabędź niemy (*Cygnus olor*), będący ikoną medialną „ptasiej grypy”. Jest interesujące, że w latach 2005–2006 na obszarze Europy Południowo-Wschodniej i Środkowej zakażenie wirusem HPAI H5N1 stwierdzono u niespotykanej dotąd liczby łabędzi, zwłaszcza łabędzi niemych (15, 16, 17, 18, 19). W 2005 r. m.in. Rumunia, a w 2006 r. Grecja, Bułgaria, Niemcy, Słowenia, Austria, Bośnia i Hercegowina, Gruzja, Serbia i Czarnogóra poinformowały o wystąpieniu zakażeń wirusem wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u łabędzi (15, 20, 21). W tym czasie stan najwyższej gotowości weterynaryjnej

wprowadzono również w Polsce. Krajowe laboratorium referencyjne do spraw grypy ptaków Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach pracowało w stanie najwyższej gotowości, przyjmując codziennie próbki od znalezionych ptaków. Do powiatowych inspektoratów weterynarii docierały liczne informacje o martwych łabędziach. W marcu 2006 r. wysoce patogenna grypa ptaków po raz pierwszy wystąpiła w Polsce, a łabędź niemy był pierwszym gatunkiem w naszym kraju, od którego wyizolowano wirus podtypu H5N1. Blisko 95% (61/64) ptaków zakażonych wirusem podtypu H5N1 w Polsce stanowiły łabędzie nieme. W czasie krajowej epizootii stwierdzono 8 ognisk HPAI u łabędzi niemych na obszarze 3 województw (kujawsko-pomorskie, lubuskie, łódzkie; 17, 22, 23, 24). Również na terenie innych państw, m.in. Francji, Włoch, Węgier i Chorwacji, łabędź niemy stał się głównym gatunkiem, u którego najczęściej stwierdzano zakażenie wirusem wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 (14, 25). Według danych epidemiologicznych w 2006 r. na terenie państw Unii Europejskiej potwierdzono 748 przypadków HPAI u dzikich ptaków, najwięcej w marcu i kwietniu (362 i 162 przypadki), z czego 62,7% (469 przypadków) odnotowano u łabędzi, w dalszej kolejności u kaczek (16,2%; 26, 27). W 2007 r. stwierdzono

Avian influenza in mute swans – selected subjects

Dolka B., Szeleszczuk P., Division of Avian Diseases, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The purpose of this article was to present some selected subjects on the avian influenza in mute swans. Highly pathogenic avian influenza (HPAI) is one of the most dangerous infectious avian diseases which bear a risk of the dynamic spread and catastrophic losses not only in the poultry industry. HPAI virus subtype H5N1 has acquired the ability to break the species barrier and may cause infection in different species of birds but also in mammals, humans including. Worldwide rapid increase of HPAI in wild birds and also in poultry, which has been observed since 2003, set an alert for all responsible veterinary services. That year, an unprecedented number of cases of HPAI caused by infection with the subtype H5N1 were recognized in mute swans (*Cygnus olor*). The scale of the problem and subsequent investigations confirmed that mute swans are extremely sensitive to the infection with H5N1 influenza virus. This put the light on the role that mute swans play in the epidemiology of avian influenza.

Keywords: avian influenza, mute swans, H5N1 virus.

307 przypadków HPAI H5N1 u dzikich ptaków, najwięcej w lipcu (288); łabędzie stanowiły drugi rodzaj ptaków pod względem częstości zakażeń. W 2008 r. w Wielkiej Brytanii stwierdzono 11 przypadków zakażeń HPAIV H5N1 u dzikich ptaków, z czego 10 u łabędzi niemych. Pod koniec 2010 r. HPAI H5N1 stwierdzono u łabędzi niemych w Japonii (21, 27).

Należy podkreślić, że łabędź niemy to największy i najcięższy spośród dzikich



Pobieranie próbek do badań od łabędzi niemych w 2006 r. w ognisku grypy ptaków w Toruniu przez pracowników naukowych SGGW i Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Toruniu (fot. M. Klockiewicz)

ptaków wodnych występujących w Polsce. Zasiadła Wyspy Brytyjskie, północną i środkową Europę oraz wyspowo nizinne regiony Azji aż po Chiny, zaś populacje introdukowane występują w Japonii, USA, RPA, w Australii i na Nowej Zelandii. Gniazduje na obszarach wodno-błotnych (jeziora, stawy, miejskie odcinki rzek, starorzecza), należy do ptaków lęgowych (gniazdujący regularnie na znacznym obszarze), podlega ochronie gatunkowej. Na początku ubiegłego stulecia łabędź niemy był w Polsce gatunkiem skrajnie nielicznym (zaledwie kilkadziesiąt par gniazdujących). Po objęciu łabędzia niemego ochroną gatunkową odnotowano wzrost liczebności, zwłaszcza w latach 70. XX wieku (28). Obecnie gatunek ten rozprzestrzenił się na terenie całego kraju, wykazując ekspansję terytorialną. Spośród państw europejskich najliczniejsza populacja łabędzi niemych występuje w Wielkiej Brytanii (23 900–25 600 par lęgowych) oraz w Rosji (15 000–20 000 par). Następne państwa kolejno posiadają od 1000 do 10 000 par lęgowych: Niemcy, Irlandia, Finlandia, Holandia, Polska, Szwecja, Dania, Estonia, Francja, Litwa. Rumunia posiada 750–1000 par, w pozostałych krajach jest ich mniej niż 1000 (29). Według danych piśmiennictwa na terenie Polski gniazduje ok. 6000 par, a na Morzu Bałtyckim zimuje ponad 100 000 osobników pochodzących z centralnej, wschodniej i północnej Europy (28).

Łabędzie nieme jako rezerwuariusz wirusa grypy ptaków

Według danych klasycznego piśmiennictwa migrujące dzikie ptaki, związane ze środowiskiem wodnym należące do rzędu Anseriformes (blaszkodziobe) oraz Charadriiformes (siewkowe) stanowią kluczowy

element w ekologii wirusów grypy ptaków (14, 30).

Zwłaszcza blaszkodziobe pełnią rolę naturalnego, genetycznego rezerwuariusza wirusów grypy typu A (30, 31, 32, 33). Łabędzie nieme, jak wszystkie blaszkodziobe, należą także do bezobjawowych nosicieli i siewców wirusów grypy o niskiej patogenności (low pathogenic avian influenza virus – LPAIV). Większość wirusów grypy izolowanych od gatunków dzikich ptaków, stanowiących rezerwuariusz AIV, ma niską patogenność (LPAIV), niewielka ich liczba należy do wysoce zjadliwych (5, 32, 34). Według niektórych autorów, pomimo bezobjawowego zakażenia, behawior migracyjny ptaków może być jednak zaburzony (32, 35, 36). Należy podkreślić, że w przeszłości wysoce patogenne wirusy rzadko izolowano od łabędzi niemych. Dotychczas pojawiały się one zazwyczaj u drobiu przetrzymywanego w ogromnych, nienaturalnych zagęszczeniach. Olbrzymie nagromadzenie i krążenie wśród drobiu wirusów o niskiej patogenności (LPAIV) poprzez wielokrotne cykle replikacyjne może sprzyjać mutacji (33, 37, 38, 39). W tego typu warunkach u drobiu wirusy LPAI mogą ulec mutacji i przekształcić się w wysoce patogenne (HPAIV). Ptaki dzikie, stanowiące rezerwuariusz i źródło zakażenia wirusami nisko patogennymi dla drobiu, mogą ulec zakażeniu wirusami HPAI wtórnie od ptactwa domowego. Istnieją dane potwierdzające, że źródłem zakażenia wirusem HPAI dla dzikich ptaków mogą być ogniska HPAI u drobiu (34, 40, 41). Ostatnie wydarzenia potwierdziły, że HPAI coraz częściej stwierdza się w populacji łabędzi niemych.

Badania przeprowadzone w Europie w latach 1998–2006 przez Munster i wsp. (42) także wykazały powszechne zakażenie

AIV wśród dzikich kaczek (6,9%) i na drugim miejscu łabędzi (2%), zwłaszcza łabędzi niemych (2,1%). Wykazano różnice dotyczące częstotliwości występowania pewnych podtypów AIV w określonych populacjach dzikich ptaków stanowiących rezerwuariusz zarazki. Występowanie poszczególnych podtypów H i N u dzikich ptaków ulega zmianie (8, 33, 38, 39). Jednak, ze względu na tzw. staż ewolucyjną, u dzikich ptaków występuje ograniczona zmienność w strukturze antygenowej AIV, w tym ograniczone przesunięcie antygenowe, w porównaniu do wirusów grypy izolowanych od drobiu czy ssaków (3, 14, 43). Do dzisiaj nie ustalono ostatecznie, jakie czynniki wpływają na przewagę i krążenie określonych podtypów wirusów grypy o niskiej patogenności wśród różnych gatunków dziko żyjących ptaków (8, 44). W Europie od ptaków z rzędu Anseriformes izolowano zarazki posiadające wszystkie typy hemaglutyniny, najczęściej stwierdzano jednak typy H6 (17,8%) i H4 (16%; 42). Co ciekawe, od łabędzi i gęsi, w odróżnieniu od kaczek, częściej izolowano wirusy o hemaglutynie typu H6 (H6–81%, H1–9,5%, H2–4,8%, H9–4,8%) i neuraminidazie N1, N2, N8, odpowiednio H6N8 (47%), H6N2 (35%), H6N1 (18%). W piśmiennictwie znane są przypadki transmisji AIV H6 od dzikich ptaków do drobiu. Pomimo wielu prac i badań, mechanizm ukształtowania oraz utrwalenia określonego rezerwuariusza AIV wśród ptaków wodnych w dalszym ciągu nie jest dostatecznie jasny. Wiele czynników wpływa na ekologię wirusów grypy ptaków i ich zdolność do krążenia w populacji dzikich ptaków (8, 30, 33, 39, 44). Wpływ na to zjawisko mają między innymi: właściwości samego wirusa (dawka, zjadliwość), gatunek i wiek ptaka, indywidualne predyspozycje osobnicze; czynniki środowiskowe (miejsce, pora roku); czynniki związane z populacją ptaków (wielkość populacji, struktura wiekowa, zasięg geograficzny), zachowania i zwyczaje związane z migracją (trasy wędrówek, miejsca gromadzenia ptaków i ich bytowania; 3, 37, 42, 44, 45).

Znaczna liczba przypadków HPAI H5N1 u łabędzi niemych wskazała na wrażliwość tego gatunku na zakażenie tym podtypem zarazki, co potwierdzono również eksperymentalnie (9, 10, 46, 47). Warto dodać, że pierwsze doniesienia o wrażliwości łabędzi na zakażenie wirusami grypy ptaków i ich możliwej roli w epidemiologii AI pochodzą z Japonii z 1982 r. (48). Jednak przyczyna podwyższonej wrażliwości tego właśnie gatunku na zakażenie wirusem grypy ptaków jest jak dotychczas nieznana (17). Piśmiennictwo dostarcza bowiem rozbieżnych danych na ten temat, stąd potrzeba dalszych badań (9, 22, 25, 39, 47). Nie wyjaśniono do końca, w jaki



Beata Dolka w trakcie pobierania krwi od łabędzia niemego do badań serologicznych w kierunku grypy ptaków

sposób wirus HPAI H5N1 (linii Qinghai) został przeniesiony z Azji do Europy (9, 14, 49). Przyjmuje się, że wprowadzenie wirusa linii Qinghai na początku 2006 r. na obszar dwudziestu spośród 23 państw UE było związane z migracją dzikich ptaków (18, 26). W świetle danych literaturowych pewne określone czynniki ekologiczne, warunki środowiskowe oraz klimatyczne, zwłaszcza mroźna zima w latach 2005–2006 w Europie (w rejonie Morza Bałtyckiego) oraz w rejonie Morza Czarnego, przyczyniły się do nasilenia migracji ptaków (głównie na obszar Europy Środkowej) z tradycyjnych miejsc zimowania i gromadzenia na tym obszarze dużej liczby wrażliwych gatunków. To sprawiło, że powstały sprzyjające warunki do rozprzestrzenienia zakażenia (14, 29, 50).

Według wielu autorów przemieszczanie się zakażonych wirusem HPAI H5N1 łabędzi na krótkie odległości przyczyniło się do rozprzestrzenienia choroby na terenie państw Unii Europejskiej (14, 19, 26, 51). Uważa się, że na tej niewielkiej odległości zakażenie mogły przenieść nawet ptaki wykazujące objawy kliniczne choroby (35). Mało prawdopodobne natomiast wydaje się, aby ptaki bezobjawowo zakażone wysoce zjadliwym wirusem podtypu H5N1 mogły rozprzestrzenić zakażenie na dalekie dystanse (między kontynentami) wzdłuż szlaków migracyjnych (24, 49, 51). Na uwagę zasługuje również fakt, że większość znalezionych zwłok zakażonych łabędzi była w dobrej lub średniej kondycji, co zdaje się przemawiać za wykluczeniem udziału tych ptaków w przenoszeniu HPAI H5N1 na dalekie odległości (18, 25, 37, 52).

Według hipotezy Nagy i wsp. (16) łabędzie nieme stanowią obecnie „nowy” gatunek w ekologii wirusa H5N1, do którego wirus nie jest jeszcze w pełni przystosowany, dlatego prawdopodobnie odgrywają one rolę „gospodarza ostatecznego”, a nie „wektora” zakażenia. W piśmiennictwie można znaleźć także informacje, że u łabędzi niemych mało prawdopodobne jest długotrwałe nosicielstwo i siewstwo wirusa H5N1 ze względu na ostry przebieg choroby u tego gatunku (39, 53). Według Globig i wsp. (45) transmisja wirusa HPAI H5N1 w odróżnieniu od wirusów LPAI, wymaga bliższych kontaktów pomiędzy ptakami tego samego gatunku, co może tłumaczyć liczne przypadki zakażeń w populacji łabędzi, które często tworzą skupiska. Ponadto izolacja materiału genetycznego wirusa, głównie z próbek pobranych z tchawicy, wskazuje na większe znaczenie oddechowej drogi zakażenia u tego gatunku (19). Dotychczas uważano, że droga zakażenia *per os* poprzez skażone odchody to główny sposób transmisji AIV wśród dziko żyjących ptaków (33, 39, 40, 44). Według

wielu autorów, u ptaków stanowiących rezeruar zarazka replikacja LPAIV zachodzi przede wszystkim w przewodzie pokarmowym (8, 32, 33, 44, 54). Potwierdzono różnice dotyczące miejsca replikacji wirusa grypy LPAI H5N1 izolowanego od łabędzia niemego, u kurcząt i u kaczek oraz różnice w długości trwania siewstwa wirusa (55). Bardzo ważną informacją jest stwierdzenie u Anseriformes mniejszej predylekcji ostatnio izolowanych (po 2002 r.) wirusów HPAI H5N1 do nabłonka jelit, a intensywniejszej replikacji w obrębie górnych dróg oddechowych. Fakt ten ma duże znaczenie z punktu widzenia naturalnej historii wirusów grypy ptaków (14, 45, 52, 56).

Potwierdzono, że wysoce zjadliwe wirusy wywołujące HPAI u Galliformes, mogą powodować inny przebieg zakażenia u różnych gatunków ptaków (4, 6).

W badaniach przeprowadzonych przez Pálmai i wsp. (53) wykazano, że zmiany anatomopatologiczne w przebiegu HPAI u łabędzi były podobne do opisywanych u innych gatunków ptaków. Według wielu autorów dobry stan odżywienia oraz stwierdzone zmiany anatomopatologiczne i duża śmiertelność wskazują na ostry przebieg HPAI, a także świadczą o wysokiej wrażliwości łabędzi niemych na zakażenie HPAI H5N1 (25, 47, 53). Wyniki badań pośmiertnych łabędzi wskazują na ogólnoustrojowy przebieg zakażenia wirusem HPAI H5N1. Stwierdzono wybroczyny i liczne ogniska martwicy w trzustce, przekrwienie i obrzęk płuc, przekrwienie i powiększenie wątroby oraz śledziony. Potwierdzono także neurotropizm wirusa HPAI H5N1 u łabędzi niemych (18, 25, 46). Pomimo wielu danych, nie ma całkowitej pewności, czy przyczyną śmierci w każdym przypadku było zakażenie wirusem podtypu H5N1, czy łabędzie służyły jako nosiciele i siewcy wirusów grypy, a ginęły z innych powodów (17, 45).

W ostatnich latach zauważa się, że łabędzie nieme tracą instynkt migracji, rezygnują z corocznych wędrówek i coraz bardziej stają się ptakami osiadłymi (9, 10, 16, 28). Należy wziąć pod uwagę, że padłe łabędzie znajdowano częściej na otwartych siedliskach, nierzadko w pobliżu siedzib ludzkich. Jest oczywiste, że szansa znalezienia zwłok tak dużego i biało upierzonego ptaka była większa, nawet jeśli w tym samym ognisku doszłoby do zakażenia także innych gatunków ptaków (10, 22, 25, 29, 36).

Zastanawiający jest również fakt, że z spośród krajów UE tylko na obszarze Polski izolowano HPAI H5N1 od najliczniejszej grupy żywych i niewykazujących objawów chorobowych łabędzi niemych, co wyraźnie wskazuje na ich rolę jako bezobjawowych nosicieli (24). Jest także możliwe, że brak objawów klinicznych u łabędzi niemych zakażonych wirusem HPAI H5N1

może wynikać z wcześniejszej ekspozycji na inny podtyp AIV. Siewstwo u takich ptaków jest niskie i trwa do 7 dni (18, 47, 57). Ponadto zwłaszcza dorosłe łabędzie mogą bezobjawowo przejść zakażenie wirusem HPAI podtypu H5N1. Stopień wrażliwości łabędzi na zakażenie HPAI H5N1 w zależności od ich wieku wymaga dalszych badań (9, 47). Nie wyklucza się jednak bezobjawowego siewstwa wirusa przez okres kilku dni zanim nastąpi śmierć, co pozwala na przeniesienie wirusa na krótką odległość (9, 47, 57).

Zakażenie eksperymentalne łabędzi wirusem HPAI H5N1 wykazało wyższą ich wrażliwość w porównaniu z dzikimi gęsiami. Upadki oraz siewstwo wirusa (stek i tchawica) stwierdzono u wszystkich łabędzi niemych bezpośrednio zakażonych, jak i pozostających w grupie kontaktowej. Co ciekawe, u łabędzi niemych objawy kliniczne wystąpiły najpóźniej (5–7 dni po zakażeniu), również czas trwania choroby był najkrótszy (<24 godz.; 9).

Jak wspomniano wcześniej, w ostatnich latach wiele państw odnotowało znaczny wzrost liczebności łabędzi niemych oraz zmianę ich biologii i postępującą synantropizację. Z uwagi na częste gniazdowanie łabędzi w bezpośrednim sąsiedztwie gospodarstw (tworzenie skupisk w miastach), wzrasta ryzyko przeniesienia ewentualnego zakażenia na drób, dzikie ptaki czy ptaki przetrzymywane w ogrodach zoologicznych (22, 29). Stada przyzagrodowe i fermy, w których nie ma wyraźnego odgraniczenia drobiu od ptaków dzikich, stwarzają szczególnie duże ryzyko dla szerzenia się choroby (58, 59).

Grypa ptaków u łabędzi niemych jest zagadnieniem nadal wzbudzającym wiele kontrowersji. Pomimo licznych badań, wiele aspektów dotyczących zakażenia łabędzi niemych wirusem HPAI podtypu H5N1 nadal pozostaje niejasnych. Epizootia HPAI H5N1 u tego gatunku wskazała na dotychczas nieznaną rolę łabędzi niemych w epidemiologii grypy ptaków i ekologii tego wirusa. W marcu 2006 r. potwierdzono ostatecznie pierwszy przypadek śmiertelnego zakażenia człowieka wirusem HPAI podtypu H5N1 od dzikich ptaków w Azerbejdżanie. Wówczas po raz pierwszy źródło zakażenia stanowiły pióra zakażonych łabędzi (18, 25, 60). Aktualne doniesienia szwedzkich autorów wskazują jednak na bardzo ograniczoną możliwość transmisji wirusa HPAI H5N1 u łabędzi niemych na człowieka (61).

W walce z grypą ptaków z pewnością konieczna jest lepsza obserwacja dzikich ptaków i nadzór dotyczący występowania AIV w populacji ptaków wolno żyjących (system wczesnego ostrzegania; 52, 57). Łabędź niemy został uznany za gatunek „wskaźnikowy” (sentinel birds)

w programach monitoringu zakażeń wirusem HPAI H5N1 dzikich ptaków (10, 25, 46).

Ponadto przypadki grypy u łabędzi niemych – ptaków prawnie chronionych – zasygnalizowały problem związany z koniecznością wdrożenia radykalnych metod administracyjnego zwalczania HPAI wobec tego gatunku. W związku z coraz większymi oporami etycznymi przeciwko prewencyjnemu wybijaniu, zwłaszcza ptaków zagrożonych wyginieciem, opracowane plany na ewentualność zakażeń wirusem HPAI powinny zawierać stosowne szczegółowe wytyczne i procedury odnoszące do takich gatunków (62).

Piśmiennictwo

- Alexander D. J.: A review of avian influenza in different bird species. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 3–13.
- Laudert E., Sivanandan V., Halvorson D.: Effect of an H5N1 avian influenza virus infection on the immune system of mallard ducks. *Avian Dis.* 1993, **37**, 845–853.
- Wallensten A.: *Influenza A virus in wild birds*. Praca doktorska, Faculty of Health Sciences, Linköping University, 2006.
- Pantin–Jackwood M. J., Swayne D. E.: Pathogenesis and pathobiology of avian influenza virus infection in birds. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2009, **28**, 113–136.
- Tollis M., Trani L. Di.: Recent developments in avian influenza research: epidemiology and immunoprophylaxis. *Vet. J.* 2002, **164**, 202–215.
- Swayne D. E.: Understanding the complex pathobiology of high pathogenicity avian influenza viruses in birds. *Avian Dis.* 2007, **51** (1 Suppl.), 242–249.
- (a) Swayne D. E., Halvorson D. A.: *Influenza*. W: Saif Y. M. (red.): *Diseases of Poultry*, 12th ed. Blackwell Publishing, Oxford, United Kingdom, 2008, 153–184.
- (a) Stallknecht D. E., Brown J. D.: Wild birds and the epidemiology of avian influenza. *J. Wildl. Dis.* 2007, **43**, 15–20.
- Brown J. D., Stallknecht D. E., Swayne D. E.: Experimental infection of swans and geese with highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) of Asian lineage. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 136–142.
- Hars J., Ruetz S., Benmergui M., Fouque C., Fournier J., Legouge A., Cherbonnel M., Daniel B., Dupuy C., Jestin V.: The epidemiology of the highly pathogenic H5N1 avian influenza in mute swan (*Cygnus olor*) and other Anatidae in the Dombes region (France), 2006. *J. Wildl. Dis.* 2008, **44**, 811–823.
- Capua I., Alexander D. J.: Avian influenza: recent development. *Avian Pathol.* 2004, **33**, 393–404.
- (a) Capua I., Alexander D. J.: *Avian Influenza and Newcastle Disease. A field and laboratory manual*. Springer–Verlag Italy, 2009.
- Capua I.: Vaccination for notifiable avian influenza in poultry. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2007, **26**, 217–227.
- Gauthier–Clerc M., Lebarbencon C., Thomas F.: Recent expansion of highly pathogenic avian influenza H5N1: A critical review. *Ibis* 2007, **149**, 202–214.
- Sabirovic M., Wilesmith J., Hall S., Coulson N., Landeg F.: Outbreaks of HPAI H5N1 virus in Europe during 2005/2006. DEFRA 2006, 1–40. <http://collections.euro-parchive.org/tna/20080107205404/http://defra.gov.uk/animal/diseases/monitoring/pdf/hpai-europe300606.pdf>
- Nagy A., Machova J., Hornickova J., Tomci M., Nagl I., Horyna B., Holko I.: Highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1 in mute swans in the Czech Republic. *Vet. Microbiol.* 2007, **120**, 9–16.
- Minta Z., Śmietanka K., Domańska–Blicharz K.: Wysoce zjadliwa grypa ptaków H5N1 u dzikich ptaków w Polsce – analiza pierwszych przypadków. *Medycyna Wet.* 2007, **63**, 1349–1352.
- Artois M., Bicot D., Doctrinal D., Fouchier R., Gavier–Widen D., Globig A., Hagemeijer W., Mundkur T., Munster V., Olsen B.: Outbreaks of highly pathogenic avian influenza in Europe: the risks associated with wild birds. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2009, **28**, 69–92.
- Feare C. J.: Role of wild birds in the spread of highly pathogenic avian influenza virus H5N1 and implications for global surveillance. *Avian Dis.* 2010, **54** (1 Suppl.), 201–212.
- Brown I. H.: Summary of avian influenza activity in Europe, Asia and Africa, 2006–2009. *Avian Dis.* 2010, **54** (1 Suppl.), 187–193.
- (f) OIE: Update on highly pathogenic avian influenza in animals (type H5 and H7). 2011. <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/update-on-avian-influenza/2011/>
- Szeleszczuk P., Dolka B.: Rola łabędzi w epidemiologii infekcji ptaków. W: Wieliczko A. (red.): *Aktualne problemy w patologii drobiu*. F. P. H. ELMA, Wrocław, 2006, s. 211–224.
- Śmietanka K., Fusaro A., Domańska–Blicharz K., Salviato A., Monne L., Dundon W. G., Cattoli G., Minta Z.: Full–length genome sequencing of the Polish HPAI H5N1 viruses suggests separate introductions in 2006 and 2007. *Avian Dis.* 2010, **54** (1 Suppl.), 335–339.
- Śmietanka K., Minta Z., Domańska–Blicharz K., Tomczyk G., Wijaszka T.: Avian influenza H5N1 outbreak in a flock of mute swans in the city of Toruń, Poland, in 2006. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2008, **52**, 491–495.
- Teifke J. P., Klopfeisch R., Globig A., Starick E., Hoffman E., Wolf P. U., Beer M., Mettenleiter T. C., Harder T. C.: Pathology of natural infections by H5N1 highly pathogenic avian influenza virus in mute (*Cygnus olor*) and whooper (*Cygnus cygnus*) swans. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 137–143.
- Redrobe S. P.: Avian influenza H5N1: a review of the current situation and relevance to zoos. *Int. Zoo Yb.* 2007, **41**, 96–109.
- ADNS 2010: Animal Disease Notification System. http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/adns/index_
- Kruszewicz A.: *Ptaki Polskie*. Oficyna Wydawnicza MULTICO, Warszawa, 2007, s.46.
- Delany S.: The mute swan in Europe – A preliminary assessment of numbers, distribution and potential risks in dissemination of HPAI – H5N1. *Wetlands Int.* 2006, 1–3.
- Garamszegi L. Z., Möller A. P.: Prevalence of avian influenza and host ecology. *Proc. Biol. Sci.* 2007, **274**, 2003–2012.
- Kawaoka Y., Chambers T. M., Sladen W. L., Webster R. G.: Is the gene pool of influenza viruses in shorebirds and gulls different from that in wild ducks? *Virology* 1988, **163**, 247–250.
- Stallknecht D. E., Shane S. M.: Host range of avian influenza virus in free – living birds. *Vet. Res. Commun.* 1988, **12**, 125–141.
- Webster R. G., Bean W. J., Gorman, O. T., Chambers T. M., Kawaoka Y.: Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol. Rev.* 1992, **56**, 152–179.
- Kalthoff D., Globig A., Beer M.: Highly pathogenic avian influenza as a zoonotic agent. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 237–245.
- Weber T. P., Stilianakis N. I.: Ecologic immunology of avian influenza (H5N1) in migratory birds. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1139–1143.
- Schekkerman H., Slaterus R.: Population dynamics and prevalence of influenza A viruses in mallard, mute swan and other wildfowl. *Avian influenza and wildfowl populations*, British Trust for Ornithology (BTO), The Nunnery, Thetford, Norfolk, 2008, s. 1–14.
- Gilbert M., Xiao X. M., Domenech J., Lubroth J., Martin V., Slingenbergh J.: Anatidae migration in the Western Palearctic and spread of highly pathogenic avian influenza H5N1 virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1650–1656.
- Olsen B., Munster V. J., Wallensten A., Waldenström J., Osterhaus A. D. M. E., Fouchier R. A. M.: Global patterns of influenza A virus in wild birds. *Science* 2006, **312**, 384–388.
- Fouchier R. A. M., Munster V. J., Keawcharoen J., Osterhaus A. D. M. E., Kuiken T.: Virology of avian influenza in relation to wild birds. *J. Wildl. Dis.* 2007, **43**, 7–14.
- (a) Alexander D. J.: An overview of the epidemiology of avian influenza. *Vaccine* 2007, **25**, 5637–5644.
- Berg T. van den, Lambrecht B., Marché S., Steensels M., Borm S. van, Blublot M.: Influenza vaccines and vaccination strategies in birds. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2008, **31**, 121–165.
- Munster V. J., Baas C., Lexmond P., Waldenström J., Wallensten A., Fransson T., Rimmelzwaan G. F., Beyer W. E. P., Schutten M., Olsen B., Osterhaus A. D. M. E., Fouchier R. A. M.: Spatial, temporal, and species variation in prevalence of influenza A viruses in wild migratory birds. *PLoS Pathog.* 2007, **3**, 630–638.
- Webster R. G., Krauss S., Hulse–Post D., Sturm–Ramirez K.: Evolution of influenza viruses in wild birds. *J. Wildlife Dis.* 2007, **43**, 1–6.
- Munster V. J., Fouchier R. A. M.: Avian influenza virus: of virus and bird ecology. *Vaccine* 2009, **27**, 6340–6344.
- Globig A., Staubach C., Beer M., Köppen U., Fiedler W., Nieburg M., Wilking H., Starick E., Teifke J. P., Werner O., Unger F., Grund C., Wolf C., Roost H., Feldhusen F., Conraths F. J., Mettenleiter T. C., Harder T. C.: Epidemiological and ornithological aspects of outbreaks of highly pathogenic avian influenza virus H5N1 of Asian lineage in wild birds in Germany, 2006 and 2007. *Transbound. Emerg. Dis.* 2009, **56**, 57–72.
- Shoushtari A., Hablolvarid M. H., Hedayati A.: Mortality of wild swans associated with naturally infection with highly pathogenic H5N1 avian influenza virus in Iran. *Archives of Razi Institute* 2007, **62**, 207–213.
- Kalthoff D., Breithaupt A., Teifke J. P., Globig A., Harder T., Mettenleiter T. C., Beer M.: Highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) in experimentally infected adult mute swans. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1267–1270.
- Otsuki K., Kawaoka Y., Nakamura T., Tsubokura M.: Pathogenicity for chickens of avian influenza viruses isolated from whistling swans and a black – tallied gull in Japan. *Avian Dis.* 1982, **26**, 314–320.
- Feare C. J., Yasué M.: Asymptomatic infection with highly pathogenic avian influenza H5N1 in wild birds: how sound is the evidence? *J. Virol.* 2006, **96**, 1–4.
- Ottaviani D., Rocque S. de la, Khomenko S., Gilbert M., Newman S. H., Roche B., Schwabenbauer K., Pinto J., Robinson T. P., Slingenbergh J.: The cold European winter of 2005–2006 assisted the spread and persistence of H5N1 influenza virus in wild birds. *Ecohealth* 2010, **7**, 226–236.
- Feare C. J.: The role of wild birds in the spread of HPAI H5N1. *Avian Dis.* 2007, **51** (1 Suppl.), 440–447.
- Keawcharoen J., Riel D. van, Amerongen G. van, Bestebroer T., Beyer W. E., Lavieren R. van, Osterhaus A. D. M. E., Fouchier R. A. M., Kuiken T.: Wild ducks as long – distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 600–607.
- Pálmai N., Erdélyi K., Bálint Á., Márton L., Dán Á., Deim Z., Ursu K., Löndt B. Z., Brown I. H., Glávits R.: Pathobiology of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) infection in mute swans (*Cygnus olor*). *Avian Path.* 2007, **36**, 245–249.
- Kida H., Yanagawa R., Matsuoka Y.: Duck influenza lacking evidence of disease signs and immune response. *Infect. Immun.* 1980, **30**, 547–553.
- Mundt E., Gay L., Jones L., Saavedra G., Tompkins S. M., Tripp R. A.: Replication and pathogenesis associated with H5N1, H5N2, and H5N3 low–pathogenic avian influenza virus infection in chickens and ducks. *Arch. Virol.* 2009, **154**, 1241–1248.
- Sturm–Ramirez K. M., Hulse–Post, D. J., Govorkova E. A., Humberd J., Seiler P., Puthavathana P., Buranathai C., Nguyen T. D., Chaisingh A., Long H.T., Naipospos T. S. P., Chen H., Ellis T. M., Guan Y., Peiris, J. S. M., Webster R. G.: Are ducks contributing to the endemicity of highly pathogenic H5N1 influenza virus in Asia? *J. Virol.* 2005, **79**, 11269–11279.
- Hesterberg U., Harris K., Stroud D., Guberti V., Busani L., Pittman M., Piazza V., Cook A., Brown I.: Avian influenza surveillance in wild birds in the European Union in 2006. *Influenza and Other Respiratory Viruses* 2009, **3**, 1–14.
- Wijaszka T., Truszczyński M.: Rozważania dotyczące zgodności na szczytowania przeciw wysoce patogennej grypie ptaków. *Życie Wet.* 2006, **81**, 165–167.
- Šekler M., Ašanin R., Krnjačić D., Palić T., Milić N., Jovanović T., Kovačević D., Plavšić B., Stojanović D., Vidanović D., Ašanin N.: Examination of presence of specific antibodies against avian influenza virus in some species of wild birds. *Acta Vet. (Beograd)*. 2009, **59**, 381–403.
- Yamamoto Y., Nakamura K., Yamada M., Ito T.: Zoonotic risk for influenza A (H5N1) infection in wild swan feathers. *J. Vet. Med. Sci.* 2009, **71**, 1549–1551.
- Wallensten A., Salter M., Bennett S., Brown I., Hoschler K., Oliver I.: No evidence of transmission of H5N1 highly pathogenic avian influenza to humans after unprotected contact with infected wild swans. *Epidemiol. Infect.* 2010, **138**, 210–213.
- Szeleszczuk P., Dolka B.: Influenza ptaków dzikich kluczem do rozwiązania problemu HPAI u drobiu i „ptasiej grypy”? *Materiały Konferencji: Działania służb weterynaryjnych, celnych oraz wojewódzkich konserwatorów przyrody w obliczu zagrożenia infekcją ptaków dzikich*. Warszawa, 24.11.2006. s. 7–8.

Dr Beata Dolka, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa, e-mail: Beata_Dolka@sggw.pl