

Zoonozy przenoszone przez ptaki wolno żyjące

Marlena Śmigielska

Zoonozy są to choroby zakaźne lub pasożytnicze przenoszone przez zwierzęta na człowieka. Zakażenie może nastąpić w wyniku bezpośredniego kontaktu ze zwierzęciem lub kontaktu pośredniego, np. poprzez zetknięcie się z odchodami, wydzielinami, sierścią lub piórami (Hugh-Jones et al. 1995). Ludzie są bardziej podatni na zachorowanie na zoonozy przenoszone przez ssaki, niż ptaki, i dzielą z nimi więcej jednostek chorobowych. Wynika to z wyższego stopnia podobieństwa organizmu i środowiska wewnątrzkomórkowego komórek człowieka do ssaków, do których sam należy, niż do ptaków. Wiele mikroorganizmów potrzebuje odpowiednich warunków i parametrów określających swojego gospodarza, np. obecności na powierzchni jego komórek danych receptorów. Receptory te mogą służyć drobnoustrojowi jako miejsce przyłączania się i wnikania do komórek poszczególnych tkanek. Powyższy fakt warunkuje podatność jednego gatunku zwierzęcia na patogen i odporność gatunku innego (Samorek-Salamonowicz et al. 2006). Jednakże istnieje wiele jednostek chorobowych, których czynnik etiologiczny (patogen) ma szerokie spektrum gospodarza i może zakażać zarówno ssaki, jak i ptaki, a nierzadko również inne gromady zwierząt, takie jak np. gady (wirus gorączki Zachodniego Nilu) (Zeller & Schuffenecker 2004).

Częstymi drogami zakażenia się czynnikami chorobotwórczymi od ptaków są droga pokarmowa (spożycie zakażonego mięsa) i kropelkowa (Mazurkiewicz 2005). Człowiek może zakażyć się poprzez spożycie skażonej drobnoustrojami wody lub żywności, przez styczność z kurzem lub pyłem, w których unoszą się czynniki chorobotwórcze, bądź przez zetknięcie się z zakażonymi przedmiotami. W przenoszenie wielu chorób zaangażowane są także wektory, np. owady. Ponadto do chorób z grupy ryzyka dla ludzi, ale nie będących zoonozami, należą jednostki chorobowe, na których rozprzestrzenianie się duży wpływ ma obecność ptasich odchodów w środowisku (Hugh-Jones et al. 1995).

Niniejsza praca stanowi przegląd podstawowych zagadnień z zakresu zagrażających zdrowiu człowieka chorób przenoszonych przez ptaki, ze szczególnym uwzględnieniem jednostek chorobowych, których rezerwuarem są ptaki wolno żyjące. Zawiera ona również opisy wybranych chorób, do których szerzenia się pośrednio przyczyniają się ptaki. W pracy tej można znaleźć informacje na temat występowania poszczególnych chorób, ich etiologii, epidemiologii, okresu inkubacji oraz objawów. Zawiera ona również zasady postępowania, mające na celu jak największe ograniczenie zagrożenia, spowodowanego możliwością zarażenia się niebezpiecznymi drobnoustrojami i pasożytami. Zasady te powinny być znane osobom mającym częsty kontakt z ptakami, np. ornitologom podczas ich obrączkowania, a także lekarzom weterynarii, zootechnikom, personelowi obsługującemu zwierzęta gospodarskie, właścicielom zwierząt towarzyszących, pracownikom ogrodów zoologicznych i laboratoriów diagnostycznych oraz przez nie przestrzegane (Gliński et al. 2008). Celem niniejszej pracy jest wyczulenie tych osób na zachowywanie odpowiednich środków ostrożności w trakcie kontaktu z ptakami i/lub ich wydzielinami, wydalninami, bądź piórami oraz

po nim. Poszerzenie lub przypomnienie informacji na temat chorób odzwierzęcych będzie również przydatne lekarzom medycyny, diagnozującym zoonozy (Gliński et al. 2008).

Zoonozy przenoszone na człowieka przez ptaki

Choroby te można podzielić na bakteryjne, wirusowe, grzybicze, pasożytnicze, czy też wywoływane przez pierwotniaki (Hugh-Jones et al. 1995). Poniżej opisano wybrane zoonozy, do których transmisji biernie przyczyniają się ptaki. Zwrócono szczególną uwagę na choroby występujące stosunkowo często w Polsce i w Europie.

Salmonelloza

Salmonelloza występuje na całym świecie i jest jedną z najczęstszych przyczyn zatruc pokarmowych u zwierząt i ludzi (Jacob et al. 2003). Wywoływana jest przez różne serowary (odmiany wydzielane na podstawie rozpoznawania ich przez poszczególne przeciwciała) bakterii *Salmonella* sp. Od kur i kurcząt, jak i od ludzi najczęściej izolowany jest serowar *S. enteritidis*, z kolei od ptactwa wodnego, takiego jak kaczki i gęsi oraz od gołębi – *S. typhimurium*. Bakterie *Salmonella* sp. charakteryzują się dużą odpornością na warunki środowiskowe. W wodzie przeżywają do czterech miesięcy (Mazurkiewicz 2005), a ich wzrost zachodzi w szerokim przedziale temperaturowym (5–46°C). Bakterie te są wyjątkowo odporne na wysuszenie i zamrażanie (Obłąk, in litt. 2009). Te cechy *Salmonella* sp. warunkują wysoki wskaźnik zapadalności na salmonellozę, który w roku 2006 wynosił 35 na 100 tys. mieszkańców (13 362 zachorowania w Polsce), a w roku 2005 był jeszcze wyższy – 42 na 100 tys. (16 006 zachorowań) (Czerwiński et al. 2008).

Bakterie dostają się do organizmu w wyniku spożycia skażonego pokarmu lub wody (Jacob et al. 2003, Mazurkiewicz 2005), a w przypadku ludzi także poprzez bezpośredni kontakt z zakażonym ptakiem i późniejszy brak higieny, co wiąże się z fekalno-oralną drogą transmisji (Sykut, in litt. 2009). Z organizmu zainfekowanego przez *Salmonella* sp. bakterie wydalane są wraz z kałem przeważnie przez kilka dni lub tygodni, a w przypadku zakażenia niektórymi serowarami bakterii nawet przez całe życie (Jacob et al. 2003). Możliwe jest także zakażenie drogą kropelkową (Mazurkiewicz 2005). Salmonelloza jest szczególnie często stwierdzana u kaczek, mew, rybitw (Hubálek 2004) oraz u niektórych gatunków z rzędu wróblowych, np. wron *Corvus* sp., wróbli *Passer* sp., zięb *Fringilla* sp. czy czeczotki *Carduelis flammea* (Refsum et al. 2002; Dep. of Natural Resources, Gov. of Newfoundland and Labrador, in litt. 2004).

Okres wylegania się choroby, w zależności od wielkości dawki zakażającej, wynosi od 6 do 72 godzin, a pierwsze dolegliwości pojawiają się najczęściej po upływie 12 do 36 godzin. Wiele zakażeń tymi bakteriami nie powoduje wystąpienia objawów, są to tzw. zakażenia subkliniczne (Jacob et al. 2003). Jeśli jednak u ptaków dojdzie do manifestacji choroby, objawia się ona biegunką, osłabieniem, a czasem także zaburzeniami nerwowymi, przewracaniem się na grzbiet i/lub porażeniami (zwłaszcza u gęsi i kaczek). Występowanie biegunki można stwierdzić spoglądając na obszar otaczający kloakę ptaka, na którym można zaobserwować zielonożółte zabarwienie świadczące o laksacji (biegunce). Pośrednimi wskazówkami świadczącymi o zakażeniu jest stroszenie się, spuszczone głowa, mogące wystąpić trudności z oddychaniem i obniżenie wrażliwości na bodźce środowiskowe (Dep. of Natural Resources, Gov. of Newfoundland and Labrador, in litt. 2004). Dodatkowo u kacząt może występować ropne zapalenie spojówek (Mazurkiewicz 2005).

Typowy przebieg choroby u ludzi wiąże się z występowaniem biegunki, wymiotów i podwyższonej temperatury ciała. Infekcje mogą prowadzić do odwodnienia i osłabienia, a u dzieci i osób w podeszłym wieku nawet do śmierci. W niektórych przypadkach choroba może rozwinąć się, powodując wysoką gorączkę, zakażenie krwi, bóle głowy oraz śledzio-

ny, której rozmiar ulega zwiększeniu. Dodatkowo mogą występować dolegliwości z organów takich jak: serce, nerki i mózg oraz z narządu ruchu.

Kampylobakterioza

Choroba ta, wywoływana przez bakterie z rodzaju *Campylobacter*, występuje na całym świecie. Znanych jest około 20 gatunków i podgatunków mikroorganizmów należących do tego rodzaju, z czego obecność *C. jejuni* lub *C. coli* stwierdzana jest u większości ludzi i zwierząt, u których wykryto tę chorobę. Bakterie te mają szczególne wymagania środowiskowe (wysoka temperatura, warunki mikroaerofilne, duża wilgotność), dlatego też ich zdolność do przetrwania poza organizmem gospodarza jest bardzo ograniczona. U ludzi żyjących w klimacie umiarkowanym zachorowania na kampylobakteriozę mają charakter sezonowy (wiosna, lato), co może wiązać się z wyższą przeżywalnością bakterii w środowisku w czasie dogodnych dla niej warunków temperaturowych (Bednarski & Wieliczko 2006).

Do zakażenia może dojść w wyniku wypicia skażonej wody lub spożycia mięsa drobiowego poddanego niewystarczającej obróbce termicznej. Zakażenie od ptaków wolno żyjących może przebiegać na drodze fekalno-oralnej (Bednarski & Wieliczko 2006). Częstość występowania *Campylobacter* sp. u ptaków dzikich waha się w granicach 0–80% w zależności od gatunku. W przypadku ludzi częstość zapadania na kampylobakteriozę wykazuje tendencję wzrostową (Bednarski & Wieliczko 2006). W roku 2007 w Polsce wykryto ją u 192 osób (Sadkowska-Todys 2009). Rzeczywista częstość zapadania na tę chorobę jest prawdopodobnie wyższa, a niedoszacowanie wynika z braku rutynowej diagnostyki zakażeń. W krajach rozwiniętych liczba zakażeń *Campylobacter* sp. przewyższa ponad dwukrotnie liczbę przypadków zapalenia jelita spowodowanego salmonellozą (Krutkiewicz 2008). Wystąpienie objawów poprzedza inkubacja choroby, wynosząca przeważnie od 2 do 10 dni (Bednarski & Wieliczko 2006).

U ptaków kampylobakterioza może przebiegać bezobjawowo lub w formie jelitowej z zapaleniem jelit i towarzyszącą mu biegunką oraz zapaleniem wątroby. Wywołane tą chorobą reakcje zapalne mogą prowadzić do śmierci (Bednarski & Wieliczko 2006). Śmiertelność jest jednak niska i wiąże się z równoczesnym zakażeniem ptaka przez inny czynnik chorobotwórczy, taki jak *Escherichia coli* czy *Salmonella* sp. (Mazurkiewicz 2005).

U ludzi choroba przebiega najczęściej pod postacią zapalenia jelit i/lub żołądka, a dominującym objawem jest biegunka, często krwawa (Krutkiewicz 2008). Niekiedy przekształca się ona w zakażenie o charakterze ogólnoustrojowym, skutkujące podwyższeniem temperatury ciała, bólami brzucha oraz powiększeniem wątroby i śledziony. Zakażenie mikroorganizmem z rodzaju *Campylobacter* może u ludzi skutkować również zapaleniem wsierdza, septycznym zapaleniem stawów oraz zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Typowe objawy choroby (zapalenie i biegunka) przeważnie ustępują samoistnie po upływie 3–6 dni (Krutkiewicz 2008). W przypadku, gdy objawy występują dłużej niż tydzień, wskazane jest skonsultowanie się z lekarzem w celu podjęcia odpowiedniego leczenia.

Niektóre szczepy *Campylobacter* sp. wytwarzają cyto- i/lub enterotoksyny, powodujące rozpad krwinek i/lub uszkodzenie komórek wątroby. Ponadto lipopolisacharydy, będące składnikiem ściany komórkowej tych bakterii, stymulują odpowiedź układu immunologicznego. U niektórych szczepów ich struktura antygenowa jest podobna do struktury antygenów powierzchniowych neuronów człowieka. W wyniku powyższego zjawiska mimikry molekularnej organizm może rozpoznawać własne komórki jako obce i skierować przeciw nim odpowiedź układu odpornościowego, co skutkuje rozwojem chorób autoimmunizacyjnych, takich jak zespół Guillaina-Barrego z zapaleniem nerwów obwodowych i choroba reumatoidalna (Bednarski & Wieliczko 2006).

Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 maja 2004 roku w sprawie zoonoz oraz czynników zoonotycznych podlegających obowiązkowi rejestracji (Dz.U. z 2004 r. nr 130, poz. 1394), zachorowania na kamylobakteriozę podlegają obowiązkowi zgłoszenia.

Gruźlica

Gruźlica jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób bakteryjnych. Występuje na całym globie, przy czym 1/3 światowej populacji ludzi zakażona jest bakterią wywołującą tę chorobę. Na gruźlicę umiera na świecie ok. 2 mln ludzi rocznie (WHO 2010). Choroba ta wywoływana jest przez różne typy prątków gruźlicy *Mycobacterium* sp., takie jak prątek ludzki *M. tuberculosis*, bydłęcy *M. bovis* i ptasi *M. avium*. Główną przyczyną gruźlicy u ptaków jest prątek ptasi, który może powodować rozwój choroby również u świń, bydła, dzikich zwierząt, a także u niektórych ludzi. Prątki gruźlicy są niezwykle odporne na działanie czynników fizycznych i środowiskowych, takich jak wysychanie. Są także bardzo odporne na detergenty i inne stosowane powszechnie środki czystości. Najefektywniej niszczone są przy pomocy 95% roztworu alkoholu – inaktywacja w ciągu 15–30 sekund. Bakterie te bardzo długo przeżywają w glebie, nawet do 4 lat. Nabyły także odporność na wiele antybiotyków, takich jak penicylina (Mazurkiewicz 2005).

Prątki gruźlicy rozprzestrzeniają się poprzez kontakt z zainfekowaną, prątkującą osobą lub zwierzęciem. Główną drogą zakażenia u ptaków jest droga pokarmowa. Ludzie najczęściej zakażają się drogą aerogenną (kaszel, kichanie, odpluwanie), a drogą pokarmową tylko w 10% przypadków (Janowski et al. 1983). Do zakażenia drogą aerogenną dochodzi wówczas, gdy do płuc dostają się małe (1–10 μm) kropelki wydzieliny z dróg oddechowych innego człowieka, bądź zwierzęcia, zawierające komórki bakteryjne (Janowski et al. 1983). Gruźlica może rozprzestrzeniać się dzięki ptakom, stwierdzono ją m.in. u ptaków szponiastych, żurawi, kukułek, kaczek, bażantów, grzywacza *Columba palumbus* oraz u ptaków śpiewających (Hubálek 2004, Mazurkiewicz 2005, Soler et al. 2009). Na infekcję z udziałem prątka ptasiego wrażliwe są osoby z obniżoną odpornością, np. chorzy na AIDS, raka, cukrzycę typu I, reumatoidalne zapalenie stawów oraz dzieci i osoby w podeszłym wieku (Soler et al. 2009). W Polsce wskaźnik zapadalności na tę chorobę jest stosunkowo niski w porównaniu do krajów afrykańskich lub azjatyckich i w roku 2007 wynosił 22,7 na 100 tys. mieszkańców (Szczuka 2008).

Gruźlica objawia się u ptaków brakiem apetytu, a co za tym idzie drastycznym spadkiem masy ciała, zanikiem mięśni, osłabieniem, a także gorączką. Pióra ptaka są matowe i nastroszone, a jego błony śluzowe są blade. W wielu przypadkach występuje kulawizna oraz szarozielona lub brązozielona biegunka (Mazurkiewicz 2005). Należy pamiętać o tym, że często przez długi okres po zakażeniu nie obserwuje się żadnych objawów klinicznych.

Tylko u 5% osób objawy charakterystyczne dla gruźlicy pojawiają się wkrótce po zakażeniu. Prątki mogą trwać w organizmie człowieka w uśpieniu przez wiele lat i zaatakować swojego gospodarza wraz ze spadkiem jego odporności, spowodowanym przejściem innej choroby, złym trybem życia lub podeszłym wiekiem. Postać kliniczna choroby u ludzi objawia się gorączką, kaszlem, ogólnym osłabieniem, biegunką, brakiem apetytu, spadkiem masy ciała i nocnymi potami. Objawy te doprowadzają do stopniowego wycieńczenia, a czasem do śmierci. Odróżnienie gruźlicy od innych chorób wyłącznie na podstawie objawów jest trudne, praktycznie niemożliwe.

Leczenia gruźlicy u zwierząt nie przeprowadza się ze względu na niebezpieczeństwo rozsiewania prątków przez pozornie wyleczone osobniki. Zwierzęta gospodarskie, u których stwierdzono gruźlicę eliminowane są z hodowli.

Leczenie gruźlicy u ludzi prowadzi się z użyciem antybiotykoterapii, trwającej 6–9, a w skrajnych przypadkach do 24 miesięcy. Zwalczanie zakażenia prątkiem ptasim u ludzi jest trudniejsze, niż zakażenia prątkiem ludzkim i bydłowym. Konieczne jest zastosowanie czterech do sześciu antybiotyków jednocześnie. Niestety oporność prątków na antybiotyki ciągle rośnie (Soler et al. 2009, WHO 2010).

Jersinioza (gruźlica rzekoma)

Choroba ta obecna jest na całym świecie. Wywołują ją bakterie z rodzaju *Yersinia*, u ludzi są to głównie *Y. enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis*, izolowane również od innych zwierząt, w tym od ptaków. Bakterie te pasożytują wewnątrz komórek gospodarza, gdzie wytwarzają toksyczne dla niego związki chemiczne. Były one izolowane zarówno od zwierząt chorych, jak i od zdrowych (nosicieli), z powierzchni roślin, z gleby, ze ścieków, wód powierzchniowych, wody pitnej, a także z żywności (Mielczarek & Bağlaj 2004). *Y. enterocolitica* była stwierdzana u mew, rybitw, kaczek i szpaków *Sturnus vulgaris*, z kolei *Y. pseudotuberculosis* wyizolowano od świstuna *Anas penelope*, śmieszki *Larus ridibundus* i mewy japońskiej *L. crassirostris*, szpaka, pliszki siwej *Motacilla alba*, jak również od takich gatunków ptaków, jak trznadel szarogłowy *Emberiza spodocephala* i kaczka pstrodzioba *A. poecilorhyncha* (Hubálek 2004). Na jersiniozę chorują ponadto gęsi oraz takie ptaki z bezpośredniego otoczenia człowieka, jak gołębie i wróble (Mazurkiewicz 2005).

Do zakażenia dochodzi poprzez spożycie wody lub pokarmu zanieczyszczonego fekaliami zawierającymi bakterie; możliwe jest także bezpośrednie zakażenie od zwierzęcia lub drugiego człowieka w warunkach niedostatecznej higieny, jak i przez uszkodzoną skórę (Mazurkiewicz 2005). Okres inkubacji choroby wynosi przeważnie od 2 dni do tygodnia.

Obraz kliniczny jersiniozy może być różny i jest uzależniony od wieku pacjenta, stanu jego odporności oraz zjadliwości atakującego go mikroorganizmu. Najczęstszymi postaciami tej choroby są: zatrucie pokarmowe, zapalenie jelit, węzłów chłonnych krezki jelitowej oraz zapalenie końcowego odcinka jelita cienkiego i kątnicy, mylnie rozpoznawane jako zapalenie wyrostka robaczkowego. W przypadku rozsiewu bakterii, rozprzestrzeniającego się naczyniami krwionośnymi może dochodzić do pojawiania się ropnych zapaleń, głównie zlokalizowanych w wątrobie i śledzionie. W przebiegu tej choroby odnotowuje się niekiedy także zapalenia ropne dotyczące innych lokalizacji, takie jak zapalenie gardła, płuc, opon mózgowo-rdzeniowych, stawów, zakażenie układu moczowego i zmiany zapalne skóry. W przypadku występowania przewlekłej postaci choroby tworzą się gruźelki z cechami martwicy, co upodabnia tą jednostkę chorobową do gruźlicy (stąd inna nazwa jersiniozy – gruźlica rzekoma). Po przebyciu jersiniozy mogą występować powikłania ze strony układu immunologicznego, np. rumień guzowaty, czy reaktywne zapalenie stawów (Mielczarek & Bağlaj 2004).

Jersinioza ma samoograniczający się charakter, dlatego też w zwalczaniu tej choroby stosuje się leczenie objawowe. W wyjątkowych przypadkach, w przebiegu ciężkiego zakażenia, rozsiania infekcji na narządy poza układem pokarmowym lub rozwoju posocznicy, wskazana jest antybiotykoterapia (Mielczarek & Bağlaj 2004).

Borelioza z Lyme

Choroba z Lyme została rozpoznana jako oddzielna jednostka chorobowa dopiero w roku 1976. Cierpiały na nią dzieci z miasta Lyme w Connecticut, USA. W tym czasie uważano jednak, że dzieci te chorują na młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów. Dopiero później okazało się, że zaobserwowany zespół objawów spowodowany jest rozwojem choroby przenoszonej przez kleszcze, którą wcześniej zanotowano w Europie i Ameryce. W

roku 1989 Burgdorfer wraz ze współpracownikami odkrył nieznaną bakterię o formie krętka (długa i cienka bakteria spiralnie skręcona, poruszająca się ruchem rotacyjnym). To właśnie ta bakteria, krętek boreliozy *Borrelia burgdorferi*, jest czynnikiem zakaźnym powodującym rozwój boreliozy z Lyme. Krętek przenoszony jest przez kleszcze *Ixodes* sp. (w Europie *I. ricinus*), w których organizmach trwa w stanie uśpiania w okresie jesiennym, zimowym i wczesną wiosną (Pan American Health Organization 2001, Steere et al. 2004). Do zakażeń krętkami dochodzi późną wiosną oraz latem w czasie pobierania pokarmu przez kleszcze. W Europie głównym rezerwuarem krętków boreliozy są małe gryzonie, takie jak mysz zarosłowa *Apodemus sylvaticus* i nornica ruda *Clethrionomys glareolus*. Stadia młodociane (larwy i nimfy) kleszczy bardzo chętnie żywią się krwią tych zwierząt. Ponadto podejrzewa się, że znaczny udział w rozprzestrzenianiu się *B. burgdorferi* na rozległe obszary mają ptaki wędrujące (Anderson et al. 1986, Pan American Health Organization 2001). Zwierzęta te są odpowiednimi gospodarzami dla *B. burgdorferi*, który jako jedyny krętek boreliozy zdolny jest do zakażenia zarówno ssaków, jak i ptaków (Anderson et al. 1986). Człowiek może zarazić się krętkiem boreliozy w wyniku ukąszenia przez kleszcza, bytującego np. na ciele obrączkowanego ptaka. *B. burgdorferi* po przedostaniu się do organizmu kręgowca, gdzie przytwierdza się do powierzchni komórek i wywołuje odpowiedź układu immunologicznego, przemieszcza się do kolejnych tkanek ciała. Czas inkubacji choroby wynosi od 3 do 32 dni (Anderson et al. 1986, Pan American Health Organization 2001, Steere et al. 2004).

Choroba ma trzy stadia: (1) lokalna infekcja skóry, (2) następująca od kilku dni do kilku tygodni po niej infekcja rozsiana oraz (3) infekcja trwała. W pierwszej fazie rozwoju boreliozy na ciele zakażonego człowieka pojawia się rumień wędrujący, czyli przemieszczające się zaczerwienienie skóry, pierwotnie obecne w pobliżu miejsca ukąszenia przez kleszcza, które czasem może przybierać postać z pęcherzami i wybroczynami. W 20–30% przypadków zakażeń objaw ten się jednak nie pojawia. Symptomami charakterystycznymi dla infekcji rozsianej są wtórne pierścieniowate zmiany skórne, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, nerwów obwodowych i korzeni nerwów, zaburzenia w pracy serca, bóle mięśniowo-szkieletowe i bóle stawów. Choroba objawia się w tym stadium w bardziej ostrej postaci w przypadku koinfekcji innych przenoszonych przez kleszcze pasożytów, np. *Babesia microti* (pasożyt erytrocytów) i *Anaplasma phagocytophilum*. To stadium choroby rzadko jest bezobjawowe. Infekcja trwała wiąże się z kolei z zanikiem objawów uogólnionych oraz z bólami stawów, zwłaszcza kolan. Niektóre osoby wykazują tylko symptomy charakterystyczne dla wczesnej fazy choroby, inne – objawy związane wyłącznie z fazami późniejszymi, takie jak zapalenie stawów. Ponadto występują regionalne różnice w obrazie klinicznym choroby pomiędzy kontynentem amerykańskim, Europą i Azją. Największą liczbę przypadków zachorowania na boreliozę stwierdzono w krajach środkowoeuropejskich takich jak: Niemcy, Austria, Słowenia i Szwecja. Częstość zachorowania na boreliozę w Słowenii i Austrii określono w 1995 roku na 120–130 na 100 tys. mieszkańców (Pan American Health Organization 2001, Steere et al. 2004).

Nie wiadomo jaki wpływ ma zakażenie krętkiem boreliozy na dzikie zwierzęta, prawdopodobnie zakażenie to przebiega bezobjawowo. Stwierdzono, że u zwierząt domowych, takich jak psy, zakażenie może skutkować ograniczeniem zdolności poruszania się z powodu wystąpienia zmian reumatycznych w stawach (Pan American Health Organization 2001).

Jedynym sposobem by uchronić się przed chorobami przenoszonymi przez kleszcze jest sprawdzanie powierzchni swojego ciała po powrocie z lasu lub łąki, a także po bezpośrednim kontakcie z ptakiem(ami). Szczególną uwagę należy poświęcić zbadaniu obszarów ciała takich, jak pachwiny i pachy. Jednak, gdy infekcji nie uda się zapobiec, w leczeniu boreliozy wykorzystywane są antybiotyki (Steere et al. 2004).

Grypa

Grypę występującą u ptaków opisano po raz pierwszy jako „pomór drobiu” w roku 1878 we Włoszech. W roku 1901 Centanni i Saronuzai wykazali, że czynnik, który ją wywołuje przechodzi przez filtry, a w roku 1955 czynnik ten został zidentyfikowany i sklasyfikowano go jako wirusa grypy typu A. Co ciekawe choroba ta do roku 1930 występowała endemicznie tylko na obszarze Europy, skąd później rozprzestrzeniła się na cały świat. Pierwszy przypadek wysoko patogennej grypy u dzikich ptaków stwierdzono w roku 1961 u rybitwy rzecznej *Sterna hirundo* w Afryce Południowej. Doszło w tym czasie do masowego padania rybitw zakażonych wirusem (Mazurkiewicz 2005).

Grypa jest chorobą wirusową, występującą współcześnie praktycznie w każdym miejscu na świecie. Na podstawie budowy antygenowej białek wirusa (białka matrix M i nukleoproteiny NP) serologicznie rozróżnia się trzy jego typy – A, B i C. Typ A występuje zarówno u ludzi, jak i u zwierząt (świnie, konie, norki, foki, ptaki, a nawet wieloryby i wiele innych), typ B – tylko u ludzi. Oba typy są zdolne do wywoływania epidemii, a przebieg wywołwanej przez nie choroby jest ciężki. Typ B wirusa, w odróżnieniu od typu A, produkuje tylko jeden rodzaj hemaglutyniny i jeden neuraminidazy, białek powierzchniowych odpowiedzialnych za możliwość zaskoczenia przyszłego gospodarza nowym zestawem cech wirusa grypy. Typ C występuje u ludzi i świń; zdolny jest jedynie do wywoływania lekkich stanów chorobowych (Collier & Oxford 2001, Mazurkiewicz 2005).

Dzikie ptaki (np. szpaki, wróble, rybitwy, mewy, kaczk i gęsi), zwłaszcza wodne, są naturalnym rezerwuarem wszystkich wirusów grypy typu A (Mazurkiewicz 2005). W ciele ptaka mogą egzystować wirusy posiadające każdy z 16 rodzajów hemaglutyniny (H1–H16), niezbędnej do wniknięcia wirusa do wnętrza komórki gospodarza oraz każdy z 9 rodzajów neuraminidazy (N1–N9), biorącej udział w procesie uwalniania namnożonych wirusów z zakażonej komórki. Jednakże ludzie narażeni są na zakażenie tylko niektórymi z tych wirusów – zazwyczaj wirusami z hemaglutyniną H1–H3 oraz neuraminidazą N1 i N2. W niektórych przypadkach wirus ptasi może nabyć zdolność do zakażenia człowieka, której wcześniej nie posiadał. Dzieje się to poprzez dryft antygenowy (stopniowe gromadzenie mutacji w genie, w tym przypadku utworzonym z RNA, podatnym na występowanie i kumulację błędów przy powielaniu) lub skok antygenowy, wiążący się z wymieszaniem części (u wirusów typu A jest ich 8) zarówno genomu wirusa ptasiego, jak i ludzkiego w organizmie świni, który taki fakt umożliwia (Reed et al. 2003, Samorek-Salamonowicz et al. 2006). Najpowszechniej znany wirus H5N1 po raz pierwszy został wykryty w prowincji Guandong w Chinach w roku 1996 u gęsi, gdzie powstał prawdopodobnie w wyniku skoku antygenowego, nabywając cechy niezwyklej zjadliwości i zdolność zakażenia ludzi (Martin et al. 2006). Powstanie wirusa H5N1 prawdopodobnie umożliwiła forma prowadzenia przydomowej hodowli zwierząt w regionach Azji, zamieszkałych przez ubogą ludność. Przypuszcza się, że w tym przypadku niedostateczne oddzielenie pomieszczeń przeznaczonych dla zwierząt od powierzchni zamieszkałych przez ludzi, jednoczesna hodowla świń i drobiu w tym samym pomieszczeniu oraz niski stan higieny tamtejszej ludności, sprzyjały powstaniu wirusa H5N1. Dodatkowym czynnikiem, wpływającym na szerzenie się wirusa grypy wśród zwierząt hodowlanych, jest fakt dużego zagęszczenia osobników w pomieszczeniach przeznaczonych do hodowli, co dotyczy również pomieszczeń hodowlanych w krajach zachodnich. Wirus grypy H5N1 z terenów przyległych do Morza Czarnego i Kaspijskiego wiosną roku 2006 przeniesiony został do Europy Środkowej przez dzikie ptaki, zwłaszcza przez łabędzia niemego *Cygnus olor* (Abulreesh et al. 2007). Należy podkreślić, iż stwierdzono, że wirus H5N1 w znacznym stopniu przenoszony jest wzdłuż tras komunikacyjnych człowie-

ka, co przemawia za istotną rolą transportu drobiu hodowlanego w rozprzestrzenianiu się wirusa i choroby. Jednakże wędrówki dzikich ptaków również mogą być przyczyną szerzenia się omawianej choroby na znacznych obszarach, za czym przemawia fakt odnotowania wędrówek gęsi tybetańskiej *Anser indicus* oraz kazarki rdzawej *Tadorna ferruginea* z terenu jeziora Kuku-nor w Chinach do Mongolii, w których to miejscach wybuchły epidemie grypy H5N1 w roku 2005 (Prosser et al. 2009). Wirus grypy H5N1 prawdopodobnie przenosi się drogą kropelkową oraz pokarmową. Wydalany jest do wody wraz z kałem kaczek i innych ptaków wodnych, jak również przez otwory nosowe, dziób i spojówki. Czas inkubacji wynosi kilka lub kilkanaście dni (Mazurkiewicz 2005).

Zakażone ptaki przeważnie nie wykazują objawów choroby. Wirus rozwija się u nich najczęściej w przewodzie pokarmowym, a w mniejszym stopniu w układzie oddechowym. Odwrotna sytuacja ma miejsce u ludzi, dlatego też występują u nich głównie objawy pochodzące z dróg oddechowych oraz gorączka. Jednakże w przypadku wirusa grypy H5N1 u ludzi często występują również objawy pochodzące z przewodu pokarmowego, a mianowicie biegunki, które mogą pojawić się nawet na tydzień przed wystąpieniem innych objawów, bądź być wyłącznym symptomem choroby (WHO 2007). Wirus ptasi H5N1 należy do wirusów o wysokiej zjadliwości (Heeney 2006). Na świecie od roku 2003 do lipca roku 2010 na 502 stwierdzonych u ludzi przypadków zakażenia, aż 298 zakończyło się zgonem (60%) (WHO 2010). Nie potwierdzono jednak domniemanych przypadków przeniesienia się wirusa grypy H5N1 z człowieka na człowieka, a jedynie z ptaka na człowieka. Powyższe ograniczenie w sposobie transmisji w ogromnym stopniu utrudnia rozprzestrzenianie się tego wirusa i szerzenie się niebezpiecznej grypy, co praktycznie uniemożliwia pojawienie się pandemii, bądź epidemii wirusa H5N1 w jego obecnej postaci.

W leczeniu choroby wywoływanej przez tego wirusa wykorzystuje się leki standardowo stosowane w zwalczaniu grypy i przeziębień oraz leki specyficznie działające na wirusa grypy, będące inhibitorami funkcji hemaglutyniny (amantadyna, rimantadyna) lub neuramini-dazy (zanamiwir, oseltamiwir) (Ducatez et al. 2008, Nitsch-Osuch et al. 2008).

Gorączka Zachodniego Nilu

Gorączka Zachodniego Nilu wywołwana jest przez wirusa należącego do rodzaju *Flavivirus*. Niniejsza grupa wirusów odpowiedzialna jest za wiele chorób zakaźnych powodujących gorączki krwotoczne. Są one przenoszone z udziałem wektora, którym jest komar, głównie z rodzaju *Culex*. Poza klasyczną drogą infekcji odnotowano także zakażenia w wyniku transfuzji krwi, transplantacji organów, transmisji wertykalnej z matki na dziecko oraz podczas karmienia piersią. Ptaki pełnią w cyklu życiowym wirusa rolę gospodarzy, u których następuje proces namnażania wirusa. Z kolei konie i ludzie, jak również niektóre inne ssaki, np. koty i psy, są żywicielami przypadkowymi. Zwierzęta te nie zapewniają wirusowi odpowiednich do namnażania się warunków środowiska wewnątrzkomórkowego. Występowanie tego wirusa stwierdzono u gatunków ptaków takich, jak wrona *Corvus cornix*, gołąb miejski *C. livia f. urbana*, szpak, łyska *Fulica atra* oraz u kaczek, np. u cyraneczki *A. crecca*, a także brodzieńców, ibisów, czapli i mew (Egipt, Słowacja, Cypr, Rosja, Ukraina), jak również u bociana białego *Ciconia ciconia* i gęsi domowej (Izrael), wrony amerykańskiej *C. brachyrhynchus*, kruka *C. corax*, sroki *Pica pica*, sójki *Garrulus glandarius*, modrosójki błękitnej *Cyanocitta cristata*, wilgowrona mniejszego *Quiscalus quiscula*, dziwonii ogrodowej *Carpodacus mexicanus* i wróbla *Passer domesticus* (USA). Należy podkreślić, że w przypadku szerzenia się tej choroby na terenie Stanów Zjednoczonych w latach 1999–2003 drogi rozprzestrzeniania się wirusa na kolejne obszary pokrywały się z trasami wędrówkowymi ptaków migrujących (Zeller & Schuffenecker 2004). U obrączkarzy z Niemiec i Austrii zba-

dano obecność przeciwciał skierowanych przeciw wirusowi gorączki Zachodniego Nilu (WNV). Stwierdzono, że we krwi trzech z 137 badanych zdrowych osób znajdowały się przeciwciała anty-WNV, co przemawia za tym, że obrączkarze ci zakazili się wirusem WN, lecz ich organizmy go zwalczyły i uzyskały na niego odporność. Dwóch z zakażonych przebywało wcześniej na terenach, gdzie endemicznie występował WNV, jeden jednak nie zgłosił takich podróży (Linke et al. 2008). Świadczy to o tym, że w tej części Europy zakażenia wirusem gorączki Zachodniego Nilu nie stanowią większego zagrożenia dla zdrowia i życia człowieka. Cykl życiowy wirusa gorączki Zachodniego Nilu wymaga namnażania się przez 12 dni w śliniakach komara w wysokiej temperaturze (minimum 22°C), przez co stosunkowo chłodny klimat europejski ogranicza rozprzestrzenianie się wirusa WN (Hermanowska-Szpakowicz et al. 2006). Jednak w przypadku przebywania na terytorium krajów afrykańskich, amerykańskich i azjatyckich należy stosować środki zapobiegające zakażeniu. Polegają one głównie na działaniach, mających na celu odstraszenie komarów – stosowanie kremów i/lub żeli odstrasżających oraz na ochronie przed ukąszeniem w miejscu spoczynku – używanie moskitiery.

U chorych ptaków odnotowano obecność rozległego krwotoku w obrębie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, zapalenie mięśnia sercowego oraz powiększenie śledziony (Zeller & Schuffenecker 2004).

U ludzi zachorowania na gorączkę Zachodniego Nilu występują w formie nagłych wybuchów choroby, przy czym na danym obszarze odnotowuje się od kilkuset (np. 380 przypadków w Rosji w roku 1999) do kilkunastu tysięcy przypadków (12 005 przypadków w USA w latach 1999–2003) (Zeller & Schuffenecker 2004). Inkubacja choroby trwa 3–15 dni od ukąszenia przez zakażonego komara. Większość zakażeń tym wirusem przebiega bezobjawowo. W 15–20% przypadków symptomy przypominają przebieg łagodnej grypy z gorączką, osłabieniem, bólami głowy i mięśni, brakiem apetytu, nudnościami i wymiotami. Czasem pojawia się również wysypka. Choroba w w/w łagodnej postaci trwa od 2–5 dni. U mniej niż 1% zakażonych rozwija się postać ostra choroby z objawami neurologicznymi takimi jak: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych bez lub z towarzyszącym zapaleniem mózgu oraz zapalenie rdzenia kręgowego, którym towarzyszy wysoka gorączka. Innymi symptomami z układu nerwowego są ataksja (zaburzenia koordynacji ruchowej ciała), rwa kulszowa, napady padaczkowe i drgawki, jak też pogorszenie ostrości widzenia oraz utrata zdolności widzenia w kolorze (Zeller & Schuffenecker 2004).

Choroby związane z obecnością ptaków

Poniżej omówiono choroby nie będące zoonozami, lecz związane z obecnością ptaków lub występowaniem ich odchodów w środowisku. Do takich jednostek chorobowych zaliczyć można m.in. histoplazmozę, kryptokokozę, alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych oraz cercariozę.

Histoplazmoza

Czynnikiem etiologicznym, wywołującym tę chorobę, jest grzyb *Histoplasma capsulatum*. Grzybnia *H. capsulatum* rozwija się w glebie wzbogaconej fekaliami ptaków lub nietoperzy (Kauffman 2007). Stwierdzono, że ryzyko zarażenia histoplazmozą jest szczególnie wysokie w miejscach dużego nagromadzenia ekskrementów tych zwierząt, czyli w rejonach gniazdowania ptaków oraz w jaskiniach (Chick et al. 1980). W miejscu, w którym pojawiła się grzybnia *H. capsulatum*, występuje ona tam nadal nawet po upływie kilku lat od jego opuszczenia przez ptaki. Mikrokonidia, stanowiące organ rozmnażania bezpłciowego grzyba, mierzące od 2 do 4 μm średnicy, są inhalowane do płuc, gdzie po upływie 7 do 14 dni mogą

wywołać ostre zapalenie. W 5% przypadków towarzyszą mu objawy skórne i bóle reumatyczne (Kauffman 2007). Ptaki nie chorują na histoplazmozę, lecz poprzez wzbogacanie gleby w związki organiczne pochodzące z ich odchodów przyczyniają się do tworzenia korzystnych warunków do rozwoju grzybni *H. capsulatum*.

Kryptokokoza

Grzybnia *Cryptococcus neoformans* preferuje glebę zawierającą ptasie odchody, tak jak to ma miejsce w przypadku *H. capsulatum*. Kryptokokozę wywołuje inhalacja lub spożycie mikroskopijnych części grzyba. Wrażliwe na infekcję są m.in. konie, psy, koty, a także człowiek. Choroba manifestuje się po upływie kilku tygodni w postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i/lub mózgu, którym towarzyszą przeważnie objawy płucne. Zalicza się do nich gorączka, kaszel i krwioplucie. Kryptokokoza rzadko występuje u osób, których układ immunologiczny funkcjonuje prawidłowo, jednakże u osób z niedoborami odporności może prowadzić do śmierci (Jacob et al. 2003).

Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych

Czynnikiem wywołującym to zapalenie jest kontakt z piórami, łupieżem zwierzęcym lub składnikami ptasich odchodów unoszącymi się w powietrzu. Inhalacja alergenów, obecnych w wymienionych materiałach pochodzenia zwierzęcego, powoduje rozwój zapalenia w pęcherzykach płucnych u osób, u których wcześniej poprzez kontakt z tymi alergenami wytworzyła się na nie nadwrażliwość. Jej objawy mogą pojawiać się już przy drugim kontakcie z alergenem lub po dłuższej ekspozycji. Zalicza się do nich kaszel, trudności z oddychaniem, gorączka i dreszcze, jak również nietolerancja wysiłku fizycznego i utrata masy ciała. Występowanie tych symptomów jest często diagnozowane jako uporczywe przeziębienie, przez co alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych może być nierozpoznane i nieprawidłowo leczone. Przewlekłe zapalenie może doprowadzić do powstania zwłóknień w płucach, przyczyniających się do zmniejszenia pojemności i wydajności oddechowej tego narządu. Osoby, u których rozwinęła się taka nadwrażliwość, często muszą wyeliminować niebezpieczeństwo ekspozycji na alergeny pochodzenia ptasiego, tj. unikać kontaktu z ptakami (Jacob et al. 2003).

Świąd pływaków (cerkarioza)

Cerkariozę wywołują larwy (cerkarie) przywr rozdzielnoptłciowych, przeważnie należących do rodzaju *Trichobilharzia*. Larwy ektopasożytów odpowiedzialnych za rozwój świądu pływaków występują najczęściej w wodach słodkich, w miejscach współwystępowania ich żywicieli, czyli ślimaków z rodziny błotniarkowatych *Lymnaciidae*, będących żywicielami pośrednimi oraz kaczek, będących żywicielami ostatecznymi. Człowiek staje się przypadkowym gospodarzem dla cercarii, które jednak nie mogą rozwijać się w jego organizmie i obumierają. Larwy przywr, wydalone z organizmu ślimaka, wnikają przez skórę do ciała kaczki, niekiedy jednak przedostają się pod skórę ludzi pływających, bądź brodzących w wodzie (Miller & Munroe 1951, Nowak & Żbikowska, in litt. 2009). Wywołuje to u nich mrowienie i dotkliwie swędzący rumień, występujący w miejscu wnikięcia każdej z larw, który ustępuje po kilku godzinach, po czym po kilku następnych godzinach powraca w postaci zaczerwienionych swędzących grudek. Grudki te powiększają się z czasem i z ziarnistości o średnicy 0,5 mm przekształcają się w zgrubienie o średnicy 5 mm. Wywołują one nieustanne, dokuczliwe swędzenie, szczególnie w nocy. Po upływie pięciu dni ziarnistości i zaczerwienienia zaczynają się zmniejszać, a w tydzień po wnikięciu pasożyta samoistnie ustępują. Co ciekawe, objawy skórne nie występują przy pierwszym zetknięciu z pasożytem, a dopiero po uprzednim na niego uwrażliwieniu, co jest związane z wystąpieniem procesu nadwrażli-

wości (alergii) w odpowiedzi organizmu na penetrację skóry przez cerkarie (Miller & Munroe 1951). W związku z tym świąd pływaków leczony jest przy użyciu antagonistów histaminy. Wniknięcie larw przywr ptasich do organizmu człowieka może sporadycznie wywoływać także poważniejsze problemy zdrowotne, a mianowicie zaburzenia w funkcjonowaniu układu nerwowego i zaburzenia neuromotoryczne (Graczyk & Shiff 2000).

Zapobieganie zakażeniom

Zarówno podczas bezpośredniego kontaktu z ptakami, jak i w trakcie zetknięcia się z ich wydalinami lub wydzielinami, należy przedsięwziąć wszelkie możliwe środki, które minimalizują ryzyko zarażenia się. Przed planowanym kontaktem z ptakiem należy zakryć wszystkie skaleczenia, ponieważ mogą one stać się wrotami zakażenia. Osoby obrączkujące ptaki powinny uważać na zdrapania i uszkodzenia skóry w wyniku dziobnięcia. Dotyczy to również pomocników tych osób, zwłaszcza niedoświadczonych w zakresie właściwego postępowania z ptakami oraz nieświadomych możliwości zarażenia (Hall & Blair 1996). Szczególnie ważne jest również zachowanie higieny:

- dokładne mycie rąk wodą z substancją odkażającą (mydło, detergent) lub żelem antybakteryjnym zawierającym alkohol po kontakcie z ptakami; jest to bezwzględnie wskazane przed przystąpieniem do spożywania posiłku;
- zwracanie uwagi na to, by nie zatrzeć oczu brudnymi rękoma, nie dotykać nimi błon śluzowych jamy ustnej i nosa oraz ich okolic;
- stosowanie rękawiczek gumowych w przypadku kontaktu z martwym ptakiem oraz późniejsze ich zabezpieczenie (włożenie do dwóch woreczków foliowych lub do woreczka strunowego, tak by nie ubrudzić jego zewnętrznej części) i wyrzucenie;
- używanie okularów ochronnych, maseczki i rękawiczek gumowych w przypadku przeprowadzania sekcji ptaka oraz stosowanie kolejności zdejmowania tych środków ochrony po zakończeniu badania – zdjęcie rękawiczek, umycie rąk, zdjęcie maseczki i okularów, powtórne umycie rąk;
- dezynfekcja wszystkich przedmiotów, które stykały się z chorym lub martwym ptakiem, albo z ich wydzielinami i/lub odchodami (detergent i/lub roztwór chlorowego wybielacza) (Abulreesh et al. 2007, Fern, in litt. 2008).

Należy również pamiętać o tym, że także ptak niewykazujący żadnych objawów choroby może być jej nosicielem i tym samym stwarzać dla nas zagrożenie (Hall & Blair 1996). Osoby, które często stykają się z ptakami powinny obserwować stan swojego zdrowia, a w przypadku zachorowania powiadomić lekarza o możliwym źródle infekcji (Hall & Blair 1996, Fern, in litt. 2008). Nawet pokryty ptasimi odchodami parapet, gdy jest czyszczony zbyt rzadko lub w nieodpowiedni sposób, może stać się źródłem zakażenia. Odchody, które osadziły się na przedmiotach i powierzchniach, takich jak parapety, czy podłoga altany lub ganku, przed usunięciem powinny być zwilżone wodą. Nie zaleca się usuwania ich na sucho, dlatego, że wzbite w powietrze drobinki mogą stać się przyczyną infekcji. Po namoczeniu należy zastosować dezynfekcję z użyciem detergentu lub roztworu wybielacza. Zarówno suche, jak i niewyschnięte fekalia powinny być traktowane jak potencjalny materiał zakaźny (Fern, in litt. 2008).

By zapobiec zakażeniu się ptaków, należy zadbać o to, by w przypadku dokarmiania pokarm znajdujący się w karmniku był świeży i nie zanieczyszczony odchodami. Trzeba również sprzątać głębę lub podłogę pod karmnikiem tak, by nie znajdował się tam zanieczyszczony pokarm. Zaniedbywanie higieny podczas karmienia ptaków może spowodować szerzenie się wśród nich salmonellozy i innych chorób przenoszonych na drodze pokarmowej.

Podsumowanie

Transmisja choroby z ptaków na ludzi zdrowych nie jest zjawiskiem bardzo częstym. Istnieje jednak grono osób, którym takie niebezpieczeństwo może zagrażać. Są to dzieci i osoby w podeszłym wieku, co wiąże się odpowiednio z niedostatecznie wykształconym układem immunologicznym i z jego osłabieniem. Grono to poszerzają osoby z wrodzonymi lub nabytymi niedoborami odporności, bądź przyjmujące leki immunosupresyjne, np. na alergię, jak i osoby po przeszczepie organu.

Należy pamiętać o zachowywaniu odpowiedniego poziomu higieny, który pełni podstawową rolę w prewencji. Występowanie przewlekłej biegunki i/lub objawów grypopodobnych, po bezpośrednim lub pośrednim kontakcie z ptakami, powinno być impulsem do zaczerpnięcia opinii lekarskiej.

Summary: Zoonoses transmitted by wild birds. Many diseases are common to birds and humans. Salmonellosis, tuberculosis and such a popular illness as influenza are examples of those. Birds can contribute to spreading of many pathogenic agents, including microorganisms. Soil enriched with organic compounds, which are derived from bird faeces, can become an excellent ground for a development of fungi that are pathogenic to humans. For the above mentioned reasons, people who come into close contact with birds or any animal material should be aware of hygiene recommendations and take all precautions needed. The knowledge about the symptoms of certain diseases may be very helpful when infection is suspected. A medical doctor who attempts a diagnosis should be informed about the patient's previous contact with wild birds.

Literatura

- Abulreesh H.H., Goulder R., Scott G.W. 2007. Wild birds and human pathogens in the context of ringing and migration. *Ring. Migr.* 23: 193–200.
- Anderson J.F., Johnson R.C., Magnarelli L.A., Hyde F.W. 1986. Involvement of birds in the epidemiology of the Lyme disease agent *Borrelia burgdorferi*. *Infect. Immun.* 51: 394–396.
- Bednarski M., Wieliczko A. 2006. Kamylobakterioza zwierząt – aspekty epidemiologiczne. *Medycyna Wet.* 62: 1211–1214.
- Chick E.W., Flanigan C., Compton S.B., Pass T. III, Gayle C., Hernandez C., Pitzer F.R., Austin E. Jr. 1980. Blackbird roosts and histoplasmosis; an increasing medical problem? *Chest* 77: 584–585.
- Collier L., Oxford J. 2001. Wirusologia. Podręcznik dla studentów medycyny, stomatologii i mikrobiologii. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Czerwiński M., Czarkowski M.P., Baumann A. 2008. Salmonellozy w 2006 roku. *Przegl. Epidemiol.* 62: 301–310.
- Department of Natural Resources, Government of Newfoundland and Labrador. 2004. Salmonella in songbirds. Publikacja AP033.
- Ducatez M.F., Webster R.G., Webby R.J. 2008. Animal influenza epidemiology. *Vaccine* 26 (Suppl. 4): D67–D69.
- Fern P.D. II. 2008. Zoonoses and birds. Hawaii Department of Land and Natural Resources, Division of Forestry and Wildlife. http://www.mauiready.org/documents/MCHV_documents/handouts/Zoonoses_and_Birds_in_Hawaii.pdf. Data dostępu 01.03.2010.
- Gliński Z., Kostro K., Buczek J. 2008. Zoonozy. PWRiL, Warszawa.
- Graczyk T.K., Shiff C.J. 2000. Recovery of avian schistosome cercariae from water using penetration stimulant matrix with an unsaturated fatty acid. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 63: 174–177.
- Hall B., Blair S. (eds). 1996. Zoonotic diseases (animal diseases) as they affect those who care for birds. Bird Care and Conservation Society. <http://www.birdcare.asn.au/pdf/zoonotic.pdf>. Data dostępu 01.03.2010.
- Heeney J.L. 2006. Zoonotic viral diseases and the frontier of early diagnosis, control and prevention. *J. Intern. Med.* 260: 399–408.
- Hermanowska-Szapkowicz T., Grygorczuk S., Kondrusik M., Zajkowska J., Pancewicz S. 2006. Zakażenie wirusem Zachodniego Nilu. *Przegl. Epidemiol.* 60: 93–98.

- Hubálek Z. 2004. An annotated checklist of pathogenic microorganisms associated with migratory birds. *J. Wildl. Dis.* 40: 639–659.
- Hugh-Jones M.E., Hubbert W.T., Hagstad H.V. 1995. *Zoonoses. Recognition, control, and prevention.* Iowa State Press. Iowa (USA).
- Jacob J.P., Gaskin J.M., Wilson H.R., Mather F.B. 2003. *Avian diseases transmissible to humans.* University of Florida IFAS Extension. Publikacja PS23.
- Janowski H., Markiewicz K., Tarczyński S. (red.). 1983. *Choroby bydła.* PWRiL, Warszawa.
- Kauffman C.A. 2007. Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin. Microbiol. Rev.* 20: 115–132.
- Krutkiewicz A. 2008. Kamylobakteriozy u ludzi i zwierząt. *Życie Wet.* 83: 285–288.
- Linke S., Muehlen M., Niedrig M., Ellerbrok H., Kaiser A., Fiedler W., Sonnenberg K., Alpers K., Stark K., Pauli G. 2008. Assessing the exposure of German and Austrian bird ringers to West Nile virus (*Flavivirus*) and evaluating their potential risk of infection. *J. Ornithol.* 149: 271–275.
- Martin V., Sims L., Lubroth J., Kahn S., Domenech J., Begnino C. 2006. History and evolution of HPAI viruses in south Asia. *Ann. NY Acad. Sci.* 1081: 153–162.
- Mazurkiewicz M. (red.). 2005. *Choroby drobiu.* Wyd. AR, Wrocław.
- Mielczarek P., Bałaj M. 2004. Jersinioza – rzadko rozpoznawana choroba układu pokarmowego. *Gastroent. Pol.* 11: 69–74.
- Miller M.J., Munroe E. 1951. *Schistosoma dermatitis* in Quebec. *Can. Med. Assoc. J.* 65: 571–575.
- Nitsch-Osuch A., Brydak L.B., Wardyn A.K. 2008. Inhibitory neuraminidazy w profilaktyce i leczeniu grypy. *Pol. Merk. Lek.* XXV; 145: 67–73.
- Nowak A., Żbikowska E. 2009. Bird schistosomes and other digenetic trematodes in the populations of freshwater snails from Brodnickie Lakeland (Poland). The 3rd workshop on bird schistosomes and cercarial dermatitis, Rejckov, Czechy. <http://schistosomes.cz/files/workshop2009.pdf>. Data dostępu 01.03.2010.
- Obłąk B. Charakterystyka drobnoustrojów powodujących zatrucia pokarmowe. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie. [http://wsse.krakow.pl/strona/attachments/306_Charakterystyka%20drobnoustroj%C3%B3w%20pow.%20zatrucia%20pokarmowe%20\(wersja%20na%20stron%C4%99\).pdf](http://wsse.krakow.pl/strona/attachments/306_Charakterystyka%20drobnoustroj%C3%B3w%20pow.%20zatrucia%20pokarmowe%20(wersja%20na%20stron%C4%99).pdf). Data dostępu 01.03.2010.
- Pan American Health Organization. 2001. *Zoonoses and communicable diseases common to man and animals.* 3th edition; Vol. 1. Bacterioses and Mycoses. Waszyngton, USA.
- Prosser D.J., Takekawa J.Y., Newman S.H., Yan B., Douglas D.C., Hou Y., Xing Z., Zhang D., Li T., Li Y., Zhao D., Perry W.M., Palm E.C. 2009. Satellite-marked waterfowl reveal migratory connection between H5N1 outbreak areas in China and Mongolia. *Ibis* 151: 568–576.
- Reed K.D., Meece J.K., Henkel J.S., Shukla S.K. 2003. Birds, migration and emerging zoonoses: West Nile virus, Lyme disease, influenza A and enteropathogens. *Clin. Med. Res.* 1: 5–12.
- Refsum T., Handeland K., Baggesen D.L., Holstad G., Kapperud G. 2002. *Salmonellae* in avian wild-life in Norway from 1969 to 2000. *Appl. Environ. Microbiol.* 68: 5595–5599.
- Sadkowska-Todys M. 2009. Kamylobakterioza w Polsce w 2007 roku. *Przegl. Epidemiol.* 63: 225–227.
- Samorek-Salamonowicz E., Czekaj H., Kozdruń W. 2006. Ptasia grypa – aspekty epidemiologiczne. *Medycyna Wet.* 62: 488–492.
- Soler D., Brieva C., Ribón W. 2009. Mycobacteriosis in wild birds: the potential risk of disseminating a little – known infectious disease. *Rev. Salud. Publica* 11: 134–144.
- Steere A.C., Coburn J., Glickstein L. 2004. The emergence of Lyme disease. *J. Clin. Invest.* 113: 1093–1101.
- Sykut E. Salmonelloza – informacje, wytyczne postępowania. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie. http://wsse.krakow.pl/strona/index.php?option=com_content&view=article&id=304:salmonelloza-informacje-wytyczne-postpowania&catid=90:choroby-zakazne&Itemid=111. Data dostępu 01.03.2010.
- Szczuka I. (red.). 2008. *Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 2007 roku.* Inst. Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa.
- World Health Organization. 2007. Review of latest available evidence on potential transmission of avian influenza (H5N1) through water and sewage and ways to reduce the risks to human health. *Water, Sanitation and Health, Public Health and Environment, Geneva.*

- World Health Organization. 2010. Cumulative number of confirmed human cases of avian influenza A/(H5N1) reported to WHO. http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2010_07_29/en/index.html. Data dostępu 30.07.2010.
- World Health Organization. 2010. Tuberculosis. Infection and transmission. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/index.html>. Data dostępu 26.04.2010.
- Zeller H.G., Schuffenecker I. 2004. West Nile virus: an overview of its spread in Europe and Mediterranean basin in contrast to its spread in the Americas. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 23: 147–156.

Marlena Śmigielska

Katedra i Zakład Fizjopatologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
Dębinki 7, 80-211Gdańsk
ma.smig@gumed.edu.pl