Ornis Polonica 2011, 52: 265–274

Grypa ptaków w populacjach wolno żyjących – wybrane aspekty epidemiologiczne ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń wirusem H5N1

Krzysztof Śmietanka, Włodzimierz Meissner

Jednym z najważniejszych problemów w patologii ptaków w ostatnich latach była grypa wywołana przed wirus określany skrótem „H5N1". Temat grypy – tak często obecny w środkach masowego przekazu w latach 2005–2006 – jest dzisiaj mniej atrakcyjny medialnie, jednak w środowiskach ekspertów nie stracił na aktualności. Zainteresowanie mediów wynikało w głównej mierze z dwóch przyczyn. Po pierwsze, w roku 2005, po raz pierwszy w historii na masową skalę, doszło do zakażeń wirusem podtypu H5N1 u wolno żyjących ptaków (Liu et al. 2005, Zhou et al. 2006). Przy ich dużym udziale, choć zapewne mniejszym niż początkowo sądzono, wirus rozprzestrzenił się w dość krótkim czasie na trzy kontynenty (Sims & Brown 2008). Jednak znacznie ważniejszy był aspekt zoonotyczny, tzn. wynikający ze zdolności wirusa H5N1 do zakażenia ludzi. Chociaż zachorowalność spowodowana zakażeniem wirusem H5N1 u człowieka jest generalnie niska, to odsetek śmiertelności jest bardzo wysoki i od lat utrzymuje się na stałym poziomie ok. 60% (Malik Peiris 2009).

Terminologia i klasyfikacja wirusów grypy

W celu lepszego zrozumienia mechanizmów patogenności wirusów grypy, transmisji zakażeń oraz epidemiologicznej roli drobiu i ptaków dzikich, w pierwszej kolejności należy uporządkować zagadnienia związane z nazewnictwem, gdyż w tej materii panuje duży chaos. Grypa to inaczej „influenza", co z włoskiego oznacza „epidemię", a pierwotnie wywodzi się z łaciny (*influere*, *fluere*, gdzie oznacza „wpływ" lub „emanację"). W ujęciu tradycyjnym termin „grypa" obejmuje praktycznie wszystkie choroby nieżytowe górnych dróg oddechowych wywołane przez np. paramyksowirusy, adenowirusy, rinowirusy, koronawirusy, herpeswirusy czy mykoplazmy. Jednak w większości środowisk naukowych pojęcie „grypa" używane jest w odniesieniu do zakażeń wirusami należącymi do rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaj *Influenzavirus*. Terminy „grypa" i „influenza" stosowane są zamiennie, jednak określenia „influenza ptaków" używa się częściej w środowiskach naukowych, a w odniesieniu do grypy u ludzi termin ten uchodzi wręcz za przestarzały. „Ptasia grypa" jest terminem potocznym, rzadko używanym przez ekspertów. Termin „grypa sezonowa" dotyczy choroby wywołanej przez wirusy influenzy typu ludzkiego, które co roku wywołują infekcje u człowieka. Grypa sezonowa może występować w postaci zachorowań sporadycznych lub endemii, a nasilenie częstości zachorowania i przejście w stadium epidemii jest rezultatem drobnych zmian w genomie wirusa, prowadzących do modyfikacji antygenów powierzchniowych (głównie hemaglutyniny), co określa się jako dryf lub przesunięcie antygenowe. Grypa sezonowa wywoływana jest głównie przez podtypy H1N1 i H3N2, jednak w pierwszym przypadku należy odróżnić wirus sezonowy H1N1 od pandemicznego A/H1N1, który pojawił się w roku 2009. Pomimo przynależności do tego samego podtypu, hemaglutynina

obydwu szczepów różni się w ok. 20%, a genom wirusa pandemicznego jest chimerą przenoszącą geny wirusów ptasich, ludzkich i świńskich (Schnitzler & Schnitzler 2009).

Wirusy grypy zaadaptowały się do różnych gatunków czy grup systematycznych i oprócz grypy ptaków możemy mówić o grypie ludzi, świń oraz koni. Jest to podział w dużej mierze sztuczny, gdyż w dalszym ciągu dochodzi do przełamywania bariery międzygatunkowej. Dla przykładu wirusy AI różnych podtypów (w tym H5N1) występujące naturalnie u ptaków mogą zakażać ludzi (Koopmans et al. 2004, Malik Peiris 2009), foki, walenie, norki, kuny, psy, koty domowe, tygrysy czy pantery (Reperant et al. 2009). Z kolei w USA doszło do transmisji wirusów podtypu H3N8 z koni na psy (Crawford et al. 2005). Jednak bez względu na gatunek gospodarza, czynnik etiologiczny jest ten sam – wirus z rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaj *Influenzavirus* typ A (Suarez 2008). Chociaż wirusy influenzy różnią się między sobą genetycznie (czasami dość znacznie), wspomniany wyżej przykład tworzenia chimer nie jest wyjątkiem i nieustannie wzbudza niepokój wśród naukowców, ze względu na ryzyko powstania mutanta o zupełnie nowych i nieprzewidywalnych cechach.

Klasyfikacja wirusów grypy opiera się na budowie antygenowej ich głównych białek. I tak na podstawie struktury białek matrycy M (matrix) i białka nukleokapsydu NP (nukleoproteiny) podzielono je na trzy typy: A, B i C (Alexander & Brown 2009). Wszystkie wirusy grypy ptaków należą do typu A, a w jego obrębie dokonano dalszego podziału na podtypy. Podział na podtypy uwzględnia budowę antygenową dwóch białek powierzchniowych, odgrywających główną rolę w patogenezie: hemaglutyniny (H) i neuraminidazy (N). Do chwili obecnej stwierdzono występowanie 16 podtypów H (H1 – H16) i 9 podtypów N (N1-N9), które tworzą różne kombinacje i w konsekwencji około 140 szczepów. Niektóre podtypy występują znacznie częściej niż inne, np. u ptaków dzikich częściej stwierdza się podtypy H3N8 niż H3N9. Jednym z najczęściej występujących podtypów jest H4N6, natomiast prawie wcale nie spotyka się wirusów H4 w połączeniu z antygenem N1, N7 czy N8. Podtypy H13 i H16 wykrywano dotychczas głównie u mew, przy czym te ostatnie tylko w kombinacji z podtypem N3 (Munster et al. 2007). Niektóre podtypy zaadaptowały się do pewnych gatunków tak dalece, że nie są w stanie wydajnie replikować się u innych ptaków; dotyczy to np. wirusów podtypu H13 izolowanych od mew, które nie są zdolne do efektywnego zakażenia kaczek (Hinshaw et al. 1982).

Słabo patogenna grypa ptaków

U ptaków grypa występuje w dwóch formach: jako słabo patogenna grypa ptaków (ang. Low pathogenic avian influenza, LPAI) oraz wysoce patogenna grypa ptaków (ang. Highly pathogenic avian influenza, HPAI), a powyższa klasyfikacja opiera się na zjadliwości dla kurcząt. Ptaki dzikie, szczególnie z rzędów blaszkodziobych *Anseriformes* i siewkowych *Charadriiformes*, są uważane za naturalny rezerwuar wirusów LPAI, które izolowano ogółem od ponad 105 gatunków należących do 26 rodzin (Olsen et al. 2006, Webster et al. 1992). Wyniki długofalowych badań monitoringowych wykazały, że najczęściej zakażeniu ulegają kaczki, głównie kaczki właściwe *Anatini*, wśród których zdecydowanie najważniejszą rolę odgrywa krzyżówka *Anas platyrhynchos* (Munster et al. 2007). Zakażenia LPAI przebiegają u nich bezobjawowo, wirus jednak namnaża się w nabłonku przewodu pokarmowego i w dużych ilościach wydalany jest z kałem do otoczenia. W środowisku wodnym może przeżyć ponad 30 dni w temperaturze bliskiej 0°C i do 4 dni w temperaturze 22°C. Z tego powodu do transmisji zakażeń dochodzi głównie drogą pokarmową poprzez bezpośredni kontakt z wodami powierzchniowymi zawierającymi patogen (Webster et al. 1992). Ptaki wróblowe *Passeriformes*, chociaż mogą ulegać zakażeniu, nie odgrywają większej roli w epidemiologii grypy (Munster et al. 2007). Istnieją sezonowe i geograficzne różnice w występowaniu zaka-

żeń LPAI: w Europie najwyższy odsetek czynnie zakażonych ptaków stwierdza się wczesną jesienią, a znacznie niższy późną zimą i wiosną. Więcej wyników dodatnich stwierdza się w Skandynawii niż zachodniej Europie (Munster et al. 2007, Munster & Fouchier 2009).

Wysoce patogenna grypa ptaków

Znacznie groźniejsza od LPAI jest wysoce patogenna postać grypy ptaków (HPAI), która występuje zwykle u drobiu, a znacznie rzadziej u ptaków dzikich. Różnice w zjadliwości pomiędzy wirusami LPAI i HPAI wynikają z mutacji w pewnym regionie genu kodującego białko hemaglutyninę, prowadzącej do łatwiejszej replikacji wirusa w większości narządów ptaka i wystąpienia zaburzeń ogólnoustrojowych. Metody biologii molekularnej umożliwiają dziś precyzyjne określenie, czy dany wirus AI jest wysoce, czy też nisko patogenny. Należy podkreślić, że według aktualnie obowiązującej teorii, mutacja prowadząca do wzrostu patogenności (LPAI do HPAI) ma miejsce u drobiu grzebiącego, a obecność wirusa wysoce patogennego w populacji wolno żyjącej świadczy o wtórnym zakażeniu od ptaków domowych (Suarez 2008). Interesujący jest fakt, że za wysoce patogenną postać grypy ptaków odpowiedzialne są do tej pory tylko niektóre wirusy grypy należące wyłącznie do podtypów H5 i H7 (Alexander & Brown 2009).

Do zakażenia HPAI dochodzi najczęściej drogą pokarmową, lecz wirus obecny jest także w wydzielinach spojówek i układu oddechowego, tak więc infekcje drogą aerogenną są również możliwe, szczególnie przy dużym zagęszczeniu ptaków w stadzie. Chociaż wykazano obecność wirusa w jajowodzie i treści jaja, transmisja drogą transowarialną nie ma znaczenia w epidemiologii ze względu na szybką śmierć zarodków i brak lęgów. Podczas gdy wirusy o niskiej patogenności wywołują u ptaków wolno żyjących infekcje podkliniczne (utajone), a u drobiu objawy ze strony układu oddechowego i pokarmowego (od łagodnych do umiarkowanie ciężkich), to w postaci HPAI mogą wystąpić nagłe padnięcia, bez wystąpienia zauważalnych symptomów. Jeśli objawy się pojawią, dotyczą najczęściej centralnego układu nerwowego – występują drgawki, skręty szyi (tzw. „torticollis") (fot. 1), porażenia i nieskoordynowane ruchy (np. obrót wokół własnej osi, tzw. ruchy maneżowe). Pojawia się obrzęk zatok podoczodołowych, silna duszność, wypływ z otworów nosowych oraz biegunka. Niekiedy pojawia się sinica nieopierzonych części głowy, skoku oraz wybroczyny (Pantin-Jackwood & Swayne 2009). Należy podkreślić, że charakter i nasilenie objawów klinicznych różnią się w zależności od gatunku ptaka, rasy, a często również od szczepu wirusa, dlatego powyższego opisu nie należy traktować jako uniwersalnego przewodnika symptomatologii grypy. Najbardziej wrażliwy na zakażenie są hodowane kuraki (kury, indyki, przepiórki), a u kaczkowatych (kaczki, gęsi) przebieg może być nietypowy (np. stwierdza się tylko biegunkę) lub wręcz bezobjawowy. Gołębie są w niewielkim stopniu wrażliwe na zakażenie wirusem wysoce patogennym i nie odgrywają roli w epidemiologii choroby. Bardzo różny przebieg obserwuje się u ptaków dzikich, co potwierdzają obserwacje terenowe i wyniki badań eksperymentalnych. Łabędzie nieme *Cygnus olor*, krzykliwe *C. cygnus* oraz czarne *C. atratus* są wrażliwe na zakażenie, a przebieg choroby jest u nich zwykle ciężki, najczęściej śmiertelny, z wystąpieniem objawów nerwowych (Brown et al. 2008a). Nieco mniej wrażliwe są gęgawy *Anser anser*, u których obserwowano wystąpienie objawów klinicznych choroby, jednak bez śmiertelności (Kwon et al. 2010). U kaczek przebieg zakażeń może wahać się od bezobjawowego, choć z siewstwem wirusa (np. u krzyżówki i innych *Anatini*) poprzez umiarkowanie ciężki (np. u głowienki *Aythya ferina*) do ciężkiego (np. u czernicy *A. fuligula*) (Keawcharoen et al. 2008). Mewy srebrzyste *Larus argentatus* zakażone eksperymentalnie dwoma różnymi szczepami wirusa H5N1 wykazywały zróżnicowaną reakcję, ze śmiertelnością lub bez, w zależności od użytego wirusa (Brown et

al. 2008b), a podobne zjawisko zaobserwowano w odniesieniu do śmieszek *L. ridibundus* zakażonych naturalnie w Hong Kongu i Chorwacji (Ellis et al. 2004, Savic et al. 2010). Z kolei wśród ofiar masowych padnięć dzikich ptaków w rezerwacie Qinghai w Chinach w roku 2005 spory odsetek stanowiły orlice *L. ichthyaetus* i mewy tybetańskie *L. brunnicephalus* (Liu et al. 2005).

Wysoce patogenną grypę u dzikich ptaków zarejestrowano po raz pierwszy w historii wiosną roku 1961 w Republice Południowej Afryki, a czynnikiem etiologicznym był wirus należący do podtypu H5N3, który wywołał masowe padnięcia rybitw rzecznych *Sterna hirundo* (Becker 1966). W roku 1979 w Niemczech wyizolowano wysoce zjadliwy wirus H7N7 od czyża *Carduelis spinus*, który prawdopodobnie uległ zakażeniu od chorego drobiu (Globig et al. 2009). Pod koniec lat 1990. stwierdzono wirus HPAI podtypu H7N3 u sokoła wędrownego *Falco peregrinus* w Zjednoczonych Emiratach Arabskich, jednak w tym przypadku nie ustalono źródła infekcji (Manvell et al. 2000). W roku 2002 w Hong Kongu (miejscu cyklicznego występowania ognisk H5N1 u drobiu od roku 1997) stwierdzono liczne przypadki zakażeń ptaków wolno żyjących, a wirus H5N1 wykryto u kilkunastu gatunków blaszkodziobych. Ogniska miały jednak zasięg ograniczony do miejskich parków Penfold i Kowloon (Ellis et al. 2004). Po raz pierwszy masowe padnięcia dzikich ptaków spowodowane wysoce patogennym wirusem grypy H5N1 wystąpiły późną wiosną 2005 w rezerwacie Qinghai w Chinach, gdzie w ciągu kilku tygodni znaleziono ponad 6000 martwych osobników, w tym ponad 3000 gęsi tybetańskich *A. indicus* (Zhou et al. 2006). Od tej pory obec-

Fot. 1. Charakterystyczny skręt szyi u łabędzia niemego *Cygnus olor* wywołany zakażeniem wirusem H5N1 (fot. D. Vangeluwe, Royal Belgian Institute for Natural Sciences) – *Characteristic torticollis in a Mute Swan infected with H5N1 virus*

ność patogenu zaczęto stwierdzać na terenach położonych na zachód od Chin, a pod koniec roku 2005 zgłoszono pierwsze przypadki w Europie – w Rumunii i Chorwacji. Rok 2006 przyniósł doniesienia o wystąpieniu grypy H5N1 u 748 ptaków dzikich z 14 państw UE, a zdecydowana większość przypadków miała miejsce pomiędzy lutym i majem (Hesterberg et al. 2009). Wśród ptaków najbardziej wrażliwych na zakażenie dominowały łabędzie nieme, a ponadto różne gatunki grążyc, nurogęsi *Mergus merganser* i perkozy *Podiceps* sp. W Polsce wirus H5N1 wykryto w roku 2006 u 64 ptaków, głównie łabędzi niemych, a krajowe izolaty były genetycznie najbliżej spokrewnione z wirusami wykrytymi w Niemczech (Śmietanka et al. 2010). Z kolei w roku 2007 tylko 4 państwa (Niemcy, Francja, Polska i Czechy) odnotowały obecność H5N1 u ptaków dzikich, a 86% wyników dodatnich pochodziło od przedstawicieli rzędu perkozów *Podicipediformes* (Breed et al. 2010). Przypadki polskie dotyczyły dwóch myszołowów *Buteo buteo* i jednego bociana białego *Ciconia ciconia*, przetrzymywanych w azylu dla ptaków w województwie warmińsko-mazurskim, a dochodzenie epidemiologiczne i badania filogenetyczne potwierdziły bardzo ścisły związek tych przypadków z ogniskami infekcji u drobiu (Śmietanka et al. 2010). W roku 2008 odnotowano 11 osobników zakażonych wirusem H5N1 (łabędzie nieme i bernikle kanadyjskie *Branta canadensis*) w jednym ognisku w Wielkiej Brytanii, a w roku 2009 jeden przypadek u upolowanej i nie wykazującej objawów chorobowych krzyżówki w Niemczech. Zakażenia u dzikich ptaków z lat 2006–2009, których omówienie z przyczyn praktycznych zawężono tylko do Europy (H5N1 wykrywano w tym samym czasie w wielu krajach Azji i Afryki), wywołane były tylko przez jeden z wielu istniejących wariantów genetycznych wirusa, oznaczony w skrócie jako „klad 2.2". Sytuacja zmieniła się późną wiosną 2009. Pomiędzy majem a czerwcem tego roku masowe padnięcia ptaków ponownie pojawiły się w rezerwacie Qinghai w Chinach, a spośród 273 padłych ptaków ponad 80% stanowiły perkozy dwuczube *Podiceps cristatus*. Obecność wirusa H5N1, różniącego się jednak od tego, który wywołał zachorowania w latach 2005–2008, wykryto ogółem u 11 ptaków: 4 perkozów dwuczubych, 5 orlic i 2 mew tybetańskich (Li et al. 2011). Nowy wariant genetyczny, oznaczony symbolem „klad 2.3.2", pojawił się w Europie w roku 2010, ale tylko w dwóch ogniskach u drobiu przyzagrodowego w Rumunii i u myszołowa w Bułgarii (Reid et al. 2011). W roku 2011 HPAI H5N1 w Europie na razie nie stwierdzono (stan na 19.10.2011), jednak do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt zgłoszono przypadki chorobowe u dzikich ptaków w Hong Kongu, Japonii i Korei Południowej.

Badania naukowe ostatnich lat wskazują wyraźnie, że wirus H5N1 po przedostaniu się od drobiu ulegał co prawda ograniczonej transmisji pomiędzy ptakami dzikimi (szczególnie w latach 2005–2007, na które przypada apogeum zachorowalności), jednak nie wykazano tendencji trwałego utrzymywania się zakażeń w populacji wolno żyjącej, co potwierdzają prowadzone na szeroką skalę badania monitoringowe u ptaków dzikich w Unii Europejskiej w latach 2006–2010 (tab. 1). Wykazano bardzo ścisły związek czasowo-przestrzenny dotyczący występowania ognisk H5N1 zimą na przełomie lat 2005 i 2006 w rejonach izotermy 0°C, co spowodowane było gromadzenia się dużej liczby ptaków w pobliżu niezamarzających zbiorników wodnych, co z kolei stwarzało bardzo dobre warunki do szerzenia się epidemii (Reperant et al. 2010). Jednocześnie dochodziło do masowych przemieszczeń ptaków. Na przykład podczas liczenia ptaków w delcie Evros w Grecji w dniu 15.01.2006 wykazano obecność 287 łabędzi niemych, 473 łabędzi krzykliwych i 65 łabędzi czarnodziobych *C. columbianus*, a już tydzień później liczba łabędzi zwiększyła się do ok. 13 000, z czego zdecydowaną większość stanowiły łabędzie nieme (Didier Vangeluwe, inf. ustna). Dnia 1.02.2006 zaobserwowano u tego gatunku zwiększoną śmiertelność, którą przypisano śmierci głodowej, ale 13 dni później zarejestrowano występowanie objawów typowych dla grypy o wysokiej patogenności, m.in.

Tabela 1. Odsetek ptaków zakażonych wirusami grypy o niskiej i wysokiej patogenności w Europie. Opracowano na podstawie Hesterberg et al., 2009, Breed et al., 2010 oraz raportów publikowanych na stronie http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/eu_resp_surveillance_en.htm

Table 1. *Numbers and percentages of birds infected with avian influenza viruses in Europe. (1) – year, (2) – number of birds studied, (3) – numbers and percentages of low pathogen viruses recorded, (4) – numbers and percentages of highly pathogen viruses (subtype H5N1) recorded. After Hesterberg et al. (2009), Breed et al. (2010) and reports published at http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/eu_resp_surveillance_en.htm.*

Rok (1)	Liczba ptaków badanych (2)	Ptaki zakażone wirusami grypy o niskiej patogenności (3)		Ptaki zakażone wirusami grypy o wysokiej patogenności podtypu H5N1 (4)	
		N	%	N	%
2006	120 706	1616	1,34	748	0,62
2007	79 392	1485	1,87	329	0,41
2008	49 597	1441	2,90	11	0,02
2009	54 086	1565	2,89	1	0,002
2010	47 272	1610	3,40	1	0,002

skrętów szyi, ruchów maneżowych i drgawek (fot. 1). W roku 2007 szczyt zachorowań przypadł z kolei na miesiące letnie, co przypisuje się tworzeniu dużych stad ptaków w okresie pierzenia. Na przykład w Niemczech na zbiorniku Kelbra i na sąsiadujących stawach rybnych początek epidemii H5N1 wśród ptaków dzikich w czerwcu 2007, zbiegł się w czasie z pierzeniem u zauszników *P. nigricollis*, które zgromadziły się tam w liczbie ponad 400 osobników (Globig et al. 2009). Ogółem wykazano 246 przypadków zakażeń H5N1 u przedstawicieli tego gatunku (Breed et al. 2010). W kolejnych latach nastąpił spadek częstotliwości wykrywania wirusów H5N1 u ptaków wolno żyjących w Europie i na świecie. Chociaż sporadycznie wciąż stwierdza się wyniki dodatnie to można przypuszczać, że jest to efekt wtórnych zakażeń od drobiu, a transmisja pomiędzy ptactwem dzikim jest prawdopodobnie krótkotrwała i szybko wygasająca. Trudno z całą pewnością stwierdzić, dlaczego tak się dzieje. Niewątpliwie dużą rolę odgrywa tutaj fakt dużej wrażliwości wielu gatunków ptaków, które padają zanim zdążą przenieść wirusa na dalszą odległość. Chociaż zidentyfikowano potencjalnych bezobjawowych przenosicieli H5N1 na dalekie odległości, którymi mogą być krzyżówki, predestynowane do tego ekologicznie i behawioralnie (duża liczebność populacji na świecie, obecność mieszających się ze sobą populacji migrującej i osiadłej, tendencje do tworzenia dużych liczebnie stad, przebywanie w bliskim sąsiedztwie siedzib ludzkich i gospodarstw, w których utrzymywany jest drób), to odsetek przedstawicieli tego gatunku wśród ptaków dodatnich w kierunku H5N1 jest niezwykle niski. Z drugiej strony to od nich najczęściej izoluje się wirusy grypy o niskiej patogenności, a prewalencja zakażeń przekracza w niektórych regionach nawet 7% (Munster et al. 2007). Krzyżówki osiadłe na terenach miejskich odgrywają również rolę w długotrwałym utrzymywaniu się wirusów o niskiej patogenności na stosunkowo ograniczonym terenie, co wykazano poprzez porównawczą analizę genetyczną szczepów wirusa LPAI podtypu H7N7 izolowanych od zdrowo wyglądających ptaków w Gdańsku, Białymstoku i Słupsku (Śmietanka et al. 2011). Podsumowując, o ile w odniesieniu do wirusów LPAI krzyżówki odgrywają rolę rezerwuaru, to w przypadku wirusów H5N1 są gospodarzem sporadycznym. Prawdopodobnie rolę odgrywają tu niezidentyfikowane dzisiaj molekularne mechanizmy interakcji patogen-żywiciel, które skutecznie zapobiegają trwałej adaptacji do organizmu krzyżówki (czy innych ptaków dzikich).

Sposób, w jaki wirus H5N1 dotarł z Azji do Europy w roku 2005, stanowi przedmiot ożywionej dyskusji do dziś. Udział ptaków wolno żyjących jest niewątpliwy, ale niedoszacowana wydaje się być również rola człowieka oraz obrót drobiem i produktami drobiarskimi, w tym nielegalny import (Sims & Brown 2008). Na korzyść pochodzenia wirusa od ptaków dzików przemawia m.in. wykrycie obecności wirusa u dzikich ptaków w państwach, w których hodowla drobiu jest rozwinięta w bardzo minimalnym stopniu, np. w Mongolii (Spackman et al. 2009). Dość znaczący jest również fakt dużej dysproporcji w odniesieniu do liczby krajów europejskich, które w roku 2006 zgłosiły wystąpienie grypy H5N1 u drobiu (N=11) i u ptaków dzikich (N=25) (Sims & Brown 2008). Z drugiej jednak strony występowanie ognisk u drobiu nie zawsze zbiegało się w czasie z okresem nasilonych migracji ptaków, np. wybuch epidemii w Kazachstanie i Rosji miał miejsce w okresie letnim, kiedy ptaki wodne pierzą się i nasilenie migracji jest ograniczone. Ponadto kierunek rozprzestrzeniania zakażeń H5N1 poprzez Rosję pokrywał się geograficznie z przebiegiem kolei transsyberyjskiej, co sugeruje udział człowieka (Gauthier-Clerc et al. 2007). Wreszcie nie bez znaczenia wydaje się być nielegalny import ptaków, a wykrycie wirusa H5N1 u dwóch przemycanych wojowników górskich *Spizaetus nipalensis*, które znaleziono pod koniec roku 2004 w bagażu podręcznym na lotniku w Brukseli, w pełni to potwierdza (Van Borm et al. 2005).

Z innych znanych przypadków zakażeń wirusem HPAI u ptaków wolno żyjących należy przytoczyć stwierdzenie obecności wirusa podtypu H5N2 u drzewicy białolicej *Dendrocygna viduata* i gęsca *Plectropterus gambensis* w Nigerii w lutym 2007 (Gaidet et al. 2008). Wirusy stwierdzono u ptaków żywych i niewykazujących objawów chorobowych. Sygnał z radionadajnika, w który wyposażono jednego z osobników zakażonych odbierano jeszcze przez 47 dni, a jego utrata wiązana jest bardziej z wyczerpaniem baterii niż śmiercią ptaka.

Chociaż infekcje wirusem HPAI u ptaków dzikich występują w ostatnim czasie sporadycznie, zawsze należy zachować środki ostrożności podczas obrączkowania czy też pobierania próbek do badań. Wirus jest wrażliwy na działanie detergentów oraz na wysoką temperaturę, tak więc po każdym kontakcie z ptakami należy umyć ręce ciepłą wodą z mydłem. Ponadto należy zwrócić uwagę na dokładne mycie i dezynfekcję sprzętu używanego podczas obrączkowania, w celu zminimalizowania ryzyka transmisji wirusa za jego pośrednictwem. Do zakażenia ludzi w zdecydowanej większości przypadków dochodziło poprzez kontakt z drobiem domowym, opisano jednak przypadek infekcji bezpośrednio od łabędzi, do którego doszło w Azerbejdżanie podczas ich podskubu celem pozyskania pierza. Na siedem potwierdzonych przypadków zakażeń cztery zakończyły się zejściem śmiertelnym (Gilsdorf et al. 2006). Badania naturalnie zakażonych łabędzi krzykliwych potwierdziły, że wirus może się także namnażać w mieszkach piór (Yamamoto et al. 2009), dlatego też zasady higieny dotyczą nie tylko kontaktu z ptasimi odchodami lub wydzielinami ciała, lecz również piórami. Przestrzeganie tych zasad wynika również z faktu, że poza wirusami grypy ptaki wolno żyjące są przenosicielami innych patogenów bakteryjnych i wirusowych stanowiących potencjalne zagrożenie dla człowieka.

Summary: Avian influenza in free-living populations – selected epidemiological aspects with special regard to H5N1 infections. Wild birds, mainly of the orders *Anseriformes* and *Charadriiformes*, constitute a natural reservoir of low pathogenic avian influenza (LPAI). Based on the surface antigens haemaglutinin (H) and neuraminidase (N), avian influenza viruses have been divided into 16 subtypes H and 9 subtypes N that form different combinations. LPAI virus infections in wild birds are usually asymptomatic but the virus can be transmitted to domestic poultry in which, under some rare circumstances, it mutates to a highly pathogenic form (HPAI) and causes severe disease with nervous, respiratory and digestive disorders and high mortality. So far only some influenza viruses of H5 and H7 subtypes have been responsible for HPAI. Poultry is also a source of infection for

wild birds in which HPAI viruses can circulate and spread but such situations are not frequent. The most spectacular cases of HPAI in wild birds were caused by H5N1 subtype and took place in 2005 with peak in 2006 when in the EU 748 cases in 14 Member States were recorded. In recent years, despite intensive surveillance, H5N1 viruses have been isolated sporadically. Under experimental conditions swans have been shown to be the most susceptible to infection with H5N1 followed by different species of wild geese and diving ducks. Dabbling ducks seem to be the least susceptible and e.g. the course of infection in Mallards *Anas platyrhynchos* is asymptomatic but with shedding of infectious virus. The risk of human infection with H5N1 virus from wild birds is low but all people involved with direct contact with wild birds (handling, ringing, sample collection etc.) should follow good hygiene practices (H5N1 is sensitive to soap and hot water). In all cases of increased mortality in wild birds HPAI should be investigated.

Literatura

Alexander D.J., Brown I.H. 2009. History of highly pathogenic avian influenza. Rev. Sci. Tech. 28: 19–38.

Becker W.B. 1966. The isolation and classification of Tern virus: influenza A-Tern South Africa –1961. J. Hyg. (Lond) 64: 309–320.

Breed A.C., Harris K., Hesterberg U., Gould G., Londt B.Z., Brown I.H., Cook A.J. 2010. Surveillance for avian influenza in wild birds in the European Union in 2007. Avian Dis. 54: 399–404.

Brown J.D., Stallknecht D.E., Swayne D.E. 2008a. Experimental infection of swans and geese with highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) of Asian lineage. Emerg. Infect. Dis. 14: 136–142.

Brown J.D., Stallknecht D.E., Swayne D.E. 2008b. Experimental infections of herring gulls (*Larus argentatus*) with H5N1 highly pathogenic avian influenza viruses by intranasal inoculation of virus and ingestion of virus-infected chicken meat. Avian Pathol. 37: 393–397.

Crawford P.C., Dubovi E.J., Castleman W.L., Stephenson I., Gibbs E.P., Chen L., Smith C., Hill R.C., Ferro P., Pompey J., Bright R.A., Medina M.J., Johnson C.M., Olsen C.W., Cox N.J., Klimov A.I., Katz J.M., Donis R.O. 2005. Transmission of equine influenza virus to dogs. Science 310: 482–485.

Ellis T.M., Bousfield R.B., Bissett L.A., Dyrting K.C., Luk G.S., Tsim S.T., Sturm-Ramirez K., Webster R.G., Guan Y., Malik Peiris J.S. 2004. Investigation of outbreaks of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. Avian Pathol. 33: 492–505.

Gaidet N., Cattoli G., Hammoumi S., Newman S.H., Hagemeijer W., Takekawa J.Y., Cappelle J., Dodman T., Joannis T., Gil P., Monne I., Fusaro A., Capua I., Manu S., Micheloni P., Ottosson U., Mshelbwala J.H., Lubroth J., Domenech J., Monicat F. 2008. Evidence of infection by H5N2 highly pathogenic avian influenza viruses in healthy wild waterfowl. PLoS Pathog 4, e1000127.

Gauthier-Clerc M., Lebarbenchon C., Thomas F. 2007. Recent expansion of highly pathogenic avian influenza H5N1: a critical review. Ibis 149: 202–214.

Gilsdorf A., Boxall N., Gasimov V., Agayev I., Mammadzade F., Ursu P., Gasimov E., Brown C., Mardel S., Jankovic D., Pimentel G., Ayoub I.A., Elassal E.M., Salvi C., Legros D., Pessoa da Silva C., Hay A., Andraghetti R., Rodier G., Ganter B. 2006. Two clusters of human infection with influenza A/H5N1 virus in the Republic of Azerbaijan, February–March 2006. Euro Surveill 11: 122–126.

Globig A., Staubach C., Beer M., Koppen 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. 2009. 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. 56: 57–72.

Hesterberg U., Harris K., Stroud D., Guberti V., Busani L., Pittman M., Piazza V., Cook A., Brown I. 2009. Avian influenza surveillance in wild birds in the European Union in 2006. Influenza Other Respi Viruses 3: 1–14.

Hinshaw V.S., Air G.M., Gibbs A.J., Graves L., Prescott B., Karunakaran D. 1982. Antigenic and genetic characterization of a novel hemagglutinin subtype of influenza A viruses from gulls. J. Virol. 42: 865–872.

Keawcharoen J., van Riel D., van Amerongen G., Bestebroer T., Beyer W.E., van Lavieren R., Osterhaus A.D., Fouchier R.A., Kuiken T. 2008. Wild ducks as long-distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). Emerg. Infect. Dis. 14: 600–607.

Koopmans M., Wilbrink B., Conyn M., Natrop G., van der Nat H., Vennema H., Meijer A., van Steenbergen J., Fouchier R., Osterhaus A., Bosman A. 2004. Transmission of H7N7 avian influenza A virus to human beings during a large outbreak in commercial poultry farms in the Netherlands. Lancet 363: 587–593.

Kwon Y.K., Thomas C., Swayne D.E. 2010. Variability in pathobiology of South Korean H5N1 high-pathogenicity avian influenza virus infection for 5 species of migratory waterfowl. Vet. Pathol. 47: 495–506.

Li Y., Liu L., Zhang Y., Duan Z., Tian G., Zeng X., Shi J., Zhang L., Chen H. 2011. New avian influenza virus (H5N1) in wild birds, Qinghai, China. Emerg. Infect. Dis. 17: 265–267.

Liu J., Xiao H., Lei F., Zhu Q., Qin K., Zhang X.W., Zhang X.L., Zhao D., Wang G., Feng Y., Ma J., Liu W., Wang J., Gao G.F. 2005. Highly pathogenic H5N1 influenza virus infection in migratory birds. Science 309: 1206.

Malik Peiris J.S. 2009. Avian influenza viruses in humans. Rev. Sci. Tech. 28: 161–173.

Manvell R.J., McKinney P., Wernery U., Frost K. 2000. Isolation of a highly pathogenic influenza A virus of subtype H7N3 from a peregrine falcon (Falco peregrinus). Avian Pathol. 29: 635–637.

Munster V.J., Baas C., Lexmond P., Waldenstrom J., Wallensten A., Fransson T., Rimmelzwaan G.F., Beyer W.E., Schutten M., Olsen B., Osterhaus A.D., Fouchier R.A. 2007. Spatial, temporal, and species variation in prevalence of influenza A viruses in wild migratory birds. PLoS Pathog 3, e61.

Munster V.J., Fouchier R.A. 2009. Avian influenza virus: of virus and bird ecology. Vaccine 27: 6340–6344.

Olsen B., Munster V.J., Wallensten A., Waldenstrom J., Osterhaus A.D., Fouchier R.A. 2006. Global patterns of influenza a virus in wild birds. Science 312: 384–388.

Pantin-Jackwood M.J., Swayne D.E. 2009. Pathogenesis and pathobiology of avian influenza virus infection in birds. Rev. Sci. Tech. 28: 113–136.

Reid S.M., Shell W.M., Barboi G., Onita I., Turcitu M., Cioranu R., Marinova-Petkova A., Goujgoulova G., Webby R.J., Webster R.G., Russell C., Slomka M.J., Hanna A., Banks J., Alton B., Barrass L., Irvine R.M., Brown I.H. 2011. First reported incursion of highly pathogenic notifiable avian influenza A H5N1 viruses from clade 2.3.2 into European poultry. Transbound Emerg. Dis. 58: 76–78.

Reperant L.A., Rimmelzwaan G.F., Kuiken T.2009. Avian influenza viruses in mammals. Rev. Sci. Tech. 28: 137–159.

Reperant L.A., Fuckar N.S., Osterhaus A.D., Dobson A.P., Kuiken T. 2010. Spatial and temporal association of outbreaks of H5N1 influenza virus infection in wild birds with the 0 degrees C isotherm. PLoS Pathog 6, e1000854.

Savic V., Labrovic A., Zelenika T.A., Balenovic M., Separovic S., Jurinovic L. 2010. Multiple introduction of Asian H5N1 avian influenza virus in Croatia by wild birds during 2005–2006 and isolation of the virus from apparently healthy black-headed gulls (*Larus ridibundus*). Vector Borne Zoonotic Dis. 10: 915–920.

Schnitzler S.U., Schitzler P. 2009. An update on swine-origin influenza virus A/H1N1: a review. Virus Genes 39: 279–292.

Sims L.D., Brown I.H. 2008. Multicontinental epidemic of H5N1 HPAI virus (1996–2007). In: Swayne D.E. (ed.). Avian influenza. Blackwell Publishing, pp. 251–286.

Spackman E., Swayne D.E., Gilbert M., Joly D.O., Karesh W.B., Suarez D.L., Sodnomdarjaa R., Dulam P., Cardona C. 2009. Characterization of low pathogenicity avian influenza viruses isolated from wild birds in Mongolia 2005 through 2007. Virol. J. 6: 190.

Suarez D.L. 2008. Influenza A virus. In: Swayne D.E., (ed.). Avian influenza. Blackwell Publishing, pp. 3–22.

Śmietanka K., Fusaro A., Domanska-Blicharz K., Salviato A., Monne I., Dundon W.G., Cattoli G., Minta Z. 2010. Full-length genome sequencing of the Polish HPAI H5N1 viruses suggests separate introductions in 2006 and 2007. Avian Dis. 54: 335–339.

Śmietanka K., Pikula A., Minta Z., Meissner W. 2011. Evidence of persistence and multiple genetic modifications of H7N7 low-pathogenic avian influenza virus in wild mallards in Poland provided by phylogenetic studies. Avian Pathol. 40: 131–138.

Van Borm S., Thomas I., Hanquet G., Lambrecht B., Boschmans M., Dupont G., Decaestecker M., Snacken R., van den Berg T. 2005. Highly pathogenic H5N1 influenza virus in smuggled Thai eagles, Belgium. Emerg. Infect. Dis. 11: 702–705.
Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T., Chambers T.M., Kawaoka Y. 1992. Evolution and ecology of influenza A viruses. Microbiol. Rev. 56: 152–179.
Yamamoto Y., Nakamura K., Yamada M., Ito T. 2009. Zoonotic risk for influenza A (H5N1) infection in wild swan feathers. J. Vet. Med. Sci. 71: 1549–1551.
Zhou J.Y., Shen H.G., Chen H.X., Tong G.Z., Liao M., Yang H.C., Liu J.X. 2006. Characterization of a highly pathogenic H5N1 influenza virus derived from bar-headed geese in China. J. Gen. Virol. 87: 1823–1833.

Krzysztof Śmietanka
Zakład Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB
Partyzantów 57, 24-100 Puławy
ksmiet@piwet.pulawy.pl

Włodzimierz Meissner
Pracownia Ekofizjologii Ptaków, Katedra Ekologii i Zoologii Kręgowców UG
Legionów 9, 80-441 Gdańsk
w.meissner@univ.gda.pl