Rola dzikich ptaków w rozprzestrzenianiu wirusów grypy

Dr n. wet. Krzysztof Śmietanka,
prof. dr hab. Zenon Minta
Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. grypy ptaków i rzekomego pomoru drobiu, Zakład Chorób Drobiu PIWet-PIB w Puławach
dr hab. Włodzimierz Meissner
Pracownia Ekofizjologii Ptaków, Katedra Ekologii i Zoologii Kręgowców, Uniwersytet Gdański

Grypa ptaków (Avian Influenza, AI) jest zakaźną chorobą ptaków wywołaną przez wirus należący do rodziny *Orthomyxoviridae*. Choroba występuje w dwóch formach: jako słabo patogenna grypa ptaków (ang. Low Pathogenic Avian Influenza, LPAI) i wysoce patogenna grypa ptaków (ang. Highly Pathogenic Avian Influenza, HPAI). Wykazano, iż wirusy HPAI powstają na drodze mutacji z wirusów nisko patogennych. Ptaki wolno żyjące należące do rzędu blaszkodziobych (*Anseriformes*) i siewkowych (*Charadriiformes*) są uważane za naturalny rezerwuar wirusów grypy typu A o niskiej patogenności, należących do wszystkich znanych podtypów (16 podtypów H i 9 podtypów N) (22).

SUMMARY

The role of wild birds in the spread of avian influenza virus

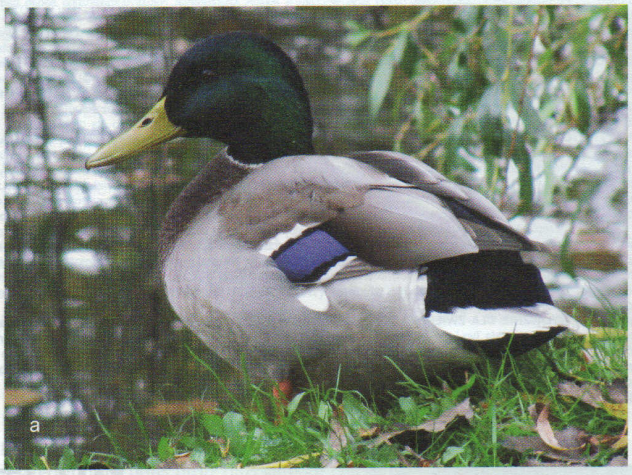
Wild birds, mainly waterfowl and shorebirds, are considered to be a major reservoir of low pathogenic avian influenza (LPAI) viruses of all known subtypes (H1-H16, N1-N9). The global pattern of LPAI is strictly correlated with species of birds, geographical location and seasonality. Since the outbreak of highly pathogenic avian influenza (HPAI) H5N1 in South-East Asia in 2003, the virus has spilled over to wild bird population, causing significant deaths in many species of wild birds, the mute swan being the most frequently affected species. The H5N1 virus has been sporadically detected in live, migrating birds and it seems that free-living species are only occasional and seasonal hosts to H5N1. The dabbling ducks (mainly mallards) are thought to be primary candidates as long distance virus vectors.

Key words: avian influenza viruses, wild birds, H5N1, epidemiology

Po wniknięciu do organizmu ptaka wirus kolonizuje komórki układu pokarmowego i w dużych ilościach jest wydalany z kałem. Wykazano, że koncentracja wirusa w gramie kału może dochodzić do $10^{8,7}EID_{50}$ (EID_{50} = zakaźna dawka infekcyjna dla zarodków), dlatego zanieczyszczona odchodami woda oraz miejsca żerowania ptaków stanowią jedno z najczęstszych źródeł zakażenia (28). Ptaki wodne w okresie wędrówek najczęściej gromadzą się w wielogatunkowych stadach, co dodatkowo może być czynnikiem ułatwiającym transmisję wirusa między osobnikami z różnych populacji geograficznych.

Badania genetyczne wykazały, iż wirusy grypy LPAI u ptaków wolno żyjących można podzielić na dwie główne grupy: amerykańską i euroazjatycką (7, 21). Wiąże się to bezpośrednio z separacją geograficzną populacji ptaków w Ameryce i w Eurazji. Jednak rozdzielenie tych populacji nie jest zupełne, np. niektóre gatunki ptaków siewkowych gniazdują w północno-wschodniej Rosji i północno-zachodniej Ameryce Północnej. Inne gatunki gniazdujące we wschodniej Azji zimują na zachodnim wybrzeżu obu Ameryk. Istnieje też sytuacja odwrotna, tzn. ptaki gniazdujące w Ameryce Północnej (Alaska) mogą zimować w Azji (7). Dlatego też stwierdza się niekiedy izolaty wirusa AI, które stanowią chimery przenoszące geny „euroazjatyckie" i „amerykańskie" (8, 14). W przypadku wirusów grypy izolowanych od ptaków wolno żyjących można ponadto mówić o „ewolucyjnej stazie", tzn. zmienność genetyczna wyrażona tempem mutacji w ich genomie jest znacznie niższa niż w przypadku wirusów grypy izolowanych od drobiu lub ssaków (28).

Epidemiologia zakażeń wirusem LPAI u ptaków dzikich została najlepiej poznana na półkuli północnej. W Europie najbardziej kompleksowe badania w tym zakresie przeprowadzili Munster i wsp. w latach 1998--2006 na próbkach pobranych od ponad 36 000 ptaków (17). Zgodnie z oczekiwaniami wirusy AI najczęściej izolowano od ptaków blaszkodziobych, a szczególnie kaczek. Wśród nich na czoło wysuwa się kaczka krzyżówka (7,3%), a następnie cyraneczka (6,4%), edredon (5,4%), płaskonos (3,7%), czernica (3,2%) i świstun (3,0%). Dzikie gęsi były w mniejszym stopniu nosicielami wirusa AI, gdyż tylko ok. 1,8% ptaków było czynnie zakażonych, w tym najczęściej gęś gęgawa, gęś białoczelna, gęś krótkodzioba i bernikla obrożna. Odsetek zakażonych łabędzi niemych i czarnodziobych wynosił w tych badaniach ok. 2%. Spośród ptaków siewkowych



Ryc. 1. Kaczka krzyżówka (a) i łabędź niemy (b) – gatunki odgrywające dużą rolę w epidemiologii grypy ptaków.

Tabela I. Ptaki, u których stwierdzano zakażenia naturalne wirusami grypy ptaków, w tym wirusem wysoce patogennym H5N1 [opracowano na podstawie D.E. Stallknecht i J. Brown, Avian influenza (D. E. Swayne ed.), 2008]

Rząd	Wirusy słabo patogenne	Wirus wysoce patogenny H5N1
Blaszkodziobe (*Anseriformes*)	ponad 35 gatunków, m.in. różne gatunki dzikich kaczek, gęsi, łabędzi	gęś tybetańska, głowienka, krakwa, ogorzałka, gęś białoczelna, gęś gęgawa, łabędź niemy, łabędź krzykliwy, bernikla rdzawoszyja, kazarka rdzawa, tracz bielaczek, tracz nurogęś
Siewkowe (*Charadriiformes*)	ponad 25 gatunków, m.in. biegus, słonka, kamusznik, czajka, liczne gatunki mew	mewa śmieszka, mewa karaibska, mewa orlica, brodziec samotny
Brodzące (*Ciconiiformes*)	ibis kasztanowaty i białowąsy, czapla siwa i modronosa	czapla białoskrzydła, czapla siwa, czapla nadobna, kleszczak azjatycki, bocian biały
Gołębiowe (*Columbiformes*)	sierpówka	synogarlica mała, gołąb skalny
Szponiaste (*Falconiformes*)	brak danych	myszołów zwyczajny, myszołów włochaty, jastrząb, sokół wędrowny, wojownik górski
Grzebiące (*Galliformes*)	bażant łowny, kuropatwa skalna	bażant (kiściec) nepalski, paw indyjski
Nury (*Gaviiformes*)	nur czarnoszyi, nur rdzawoszyi	brak danych
Żurawiowe (*Gruiformes*)	łyska	bagiewnik brązowy, kokoszka wodna, łyska, modrzyk, hubara
Wróblowe (*Passeriformes*)	ponad 25 gatunków, m.in. pleszka, dymówka, gajówka, cierniówka, szpak, wróbel domowy, muchołówka szara, dzierzba gąsiorek, piecuszek, pliszka żółta, trznadel, szpak, wrona siwa, kawka	dziwogon długosterny, majna czubata, wróbel domowy, mazurek, wrona orientalna, szlarnik japoński, wrona wielkodzioba, sroka koreańska, sroczek zmienny, mewka japońska, wilga chińska
Pełnopłetwe (*Pelecaniformes*)	kormoran czarny	kormoran czarny, kormoran skromny
Dzięciołowe (*Piciformes*)	dzięcioł duży	–
Perkozy (*Podicipediformes*)	perkoz grubodzioby	perkoz dwuczuby, perkoz zausznik, perkozek
Rurkonose (*Procellariiformes*)	burzyk klinosterny	–

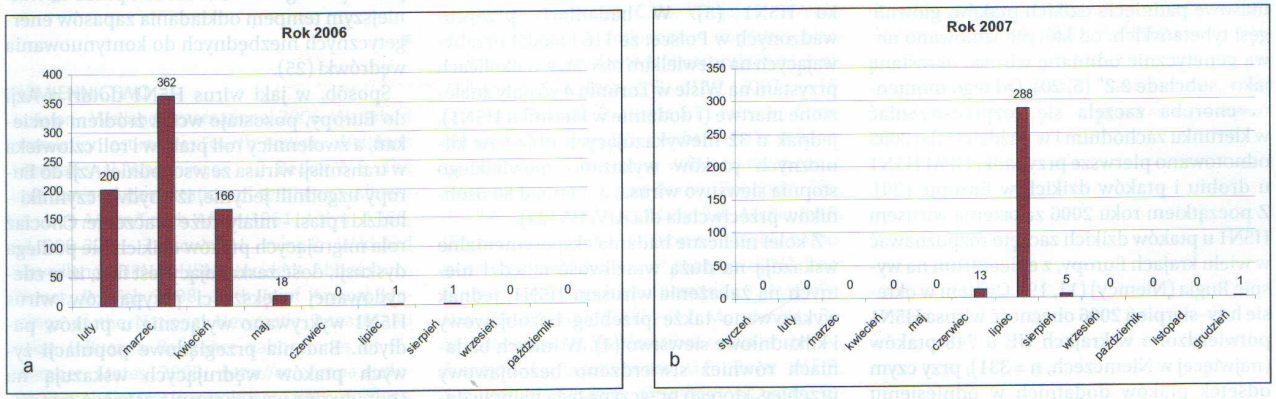
wirusy LPAI najczęściej stwierdzano u mew, jednak odsetek ptaków zakażonych wynosił zwykle poniżej 1% (mewa śmieszka i mewa pospolita – 0,9%, mewa srebrzysta – 0,7%). Co prawda u mewy siodłatej był on bliski 5%, jednak z uwagi na bardzo małą liczbę badanych próbek nie można z całą pewnością stwierdzić, że podobna prewalencja zakażeń występuje w całej populacji tego gatunku. W badaniach innych autorów odsetek ptaków LPAIV-dodatnich różnił się w poszczególnych grupach systematycznych, co było spowodowane przede wszystkim innym regionem geograficznym, w którym pobierano próbki, a także badaniem znacznie mniejszej ich liczby w krótszym czasie (24, 27). Jednak niezmiennym trendem pozostaje fakt najczęstszego stwierdzania wirusów AI u dzikich kaczek.

Ptaki reprezentujące inne powszechne w Europie rzędy, w tym żurawiowe, grzebiące, dzięciołowe, perkozy, pełnopłetwe, nury czy gołębiowe, odgrywają niewielką rolę w epidemiologii słabo patogennej formy grypy ptaków, jednak i od nich izoluje się sporadycznie wirusy LPAI (**tab. I**). Pomimo izolacji tego patogenu od ponad 25 gatunków ptaków wróblowych, procent zakażonych osobników w tej grupie ptaków jest bardzo niski. Dość interesujący jest również brak doniesień naukowych na temat występowania zakażeń wirusem słabo patogennym u szponiastych, chociaż stosunkowo często izolowano od nich wirus wysoce zjadliwy H5N1 (**tab. I**). Znany jest również przypadek izolacji wirusa wysoce patogennego H7N3 od sokoła wędrownego (16).

Badania wodnych ptaków dzikich na kontynencie afrykańskim wykazały obecność wirusa LPAI u 3,5% osobników. Dominowały kaczki, a ponadto ptaki brodzące, mewy, rybitwy i przedstawiciele chruścieli (9).

Oprócz gatunku ptaków i ich siedliska geograficznego, poziom zakażeń słabo patogennym AIV zależy również od pory roku. W Ameryce Północnej prowadzone od wielu lat badania doprowadziły do rozpoznania stałej tendencji w tym zakresie. Wykazano np., że zakażenia LPAIV dominują u siewkowych podczas ich migracji wiosennych, natomiast u dzikich kaczek – podczas jesiennych wędrówek w kierunku zimowisk (15). Najwyższy odsetek LPAIV-dodatnich kaczek stwierdza się w okresie późnego lata i wczesnej jesieni na terenach lęgowych na terytorium Kanady, gdzie ok. 30% osobników młodocianych jest czynnie zakażonych wirusem AI. Podczas migracji prewalencja drastycznie spada i na terenach południowych stanów USA, będących miejscem zimowania ptaków, osiąga poziom 1,6-2%. Stopień zakażeń u kaczek powracających na tereny lęgowe wczesną wiosną jest jeszcze niższy i wynosi ok. 0,25% (28).

Badania w odniesieniu do kaczki krzyżówki w Europie również wskazują na większy odsetek zakażonych ptaków w okresie jesieni niż na początku roku (17). Związane jest to prawdopodobnie z szybkim rozprzestrzenianiem



Ryc. 2. Liczba przypadków HPAI H5N1 u ptaków dzikich w krajach UE w poszczególnych miesiącach 2006 (a) i 2007 roku (b).

Tabela II. Wrażliwość różnych gatunków ptaków na zakażenie wysoce patogennym wirusem H5N1 w świetle badań eksperymentalnych (opracowano na podstawie M.J. Pantin-Jackwood i D.E. Swayne, Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 2009)

Gatunki bardzo i średnio wrażliwe (w następstwie eksperymentalnego zakażenia u większości ptaków występuje zachorowalność i śmiertelność)	**Blaszkodziobe:** łabędź niemy, łabędź krzykliwy, łabędź czarny, bernikla północna, gęś tybetańska, gęś kanadyjska, karolinka, czernica, głowienka **Siewkowe:** mewa srebrzysta mewa karaibska* **Inne:** wróbel domowy, wrona amerykańska, zeberka, dziwonia ogrodowa, papużka falista
Gatunki słabo wrażliwe (w następstwie eksperymentalnego zakażenia brak śmiertelności, a zachorowania nie występują lub pojawiają się sporadycznie)	**Blaszkodziobe:** krzyżówka, rożeniec, cyraneczka, świstun, krakwa, cyranka modroskrzydła, głowienka preriowa **Wróblowe:** szpak **Gołębiowe:** gołąb domowy**

* Mewa karaibska była niewrażliwa po zakażeniu wirusem H5N1 (A/chicken/HK/220/97), natomiast po zakażeniu izolatami A/whooper swan/Mongolia/244/05 oraz A/duck meat/Anyang/AVL-1/01 obserwowano zachorowania i padnięcia.
** Niektórzy autorzy wywołali objawy chorobowe, a nawet padnięcia, po zakażeniu wysokimi dawkami wirusa H5N1.

się zakażeń wśród młodych ptaków, które od jesieni zaczynają nabywać odporność czynną po zakażeniu i eliminują wirus z organizmu.

Inaczej przedstawia się zagadnienie epidemiologii zakażeń wirusami wysoce patogennymi, głównie H5N1. O ile w przypadku wirusów słabo patogennych ptaki dzikie są naturalnym rezerwuarem zakażeń, to w epidemiologii HPAI są one gospodarzem sporadycznym lub okresowym, a występowanie infekcji jest bardzo często powiązane czasowo i geograficznie z ogniskami tej choroby u drobiu. Zakażenia wysoce patogennym wirusem innych podtypów niż H5N1 stwierdzano bardzo rzadko – w 1961 roku w Republice Południowej Afryki u rybitw rzecznych (wirus H5N3), pod koniec lat 90. wspomniany wcześniej przypadek u sokoła wędrownego w Zjednoczonych Emiratach Arabskich (wirus H7N3) oraz w ostatnich latach dodatnie izolacje wirusa u gęśca gambijskiego i drzewicy białolicej (dzikie gatunki kaczek) w Nigerii (podtyp H5N2) (2, 10, 16).

Pierwsze doniesienia na temat zakażeń wirusem HPAI H5N1 pochodzą z Hong Kongu, gdzie pod koniec 2002 roku stwierdzono występowanie wirusa H5N1 u licznych gatunków dzikiego ptactwa, głównie z rzędu blaszkodziobych (6). Jednak kluczowym momentem dla losów epidemii HPAI H5N1 była wiosna 2005 roku, kiedy w rezerwacie przyrody Qinghai w Chinach zaobserwowano masowe padnięcia dzikich ptaków, głównie gęsi tybetańskich, od których izolowano nową genetycznie odmianę wirusa, określaną jako „subclade 2.2" (5, 20). Od tego momentu choroba zaczęła się rozprzestrzeniać w kierunku zachodnim i w październiku 2005 odnotowano pierwsze przypadki HPAI H5N1 u drobiu i ptaków dzikich w Europie (20). Z początkiem roku 2006 zakażenia wirusem H5N1 u ptaków dzikich zaczęto rozpoznawać w wielu krajach Europy, z epicentrum na wyspie Rugia (Niemcy) (11, 19). Ogółem w okresie luty–sierpień 2006 obecność wirusa H5N1 potwierdzono w krajach UE u 748 ptaków (najwięcej w Niemczech, n = 331), przy czym odsetek ptaków dodatnich w odniesieniu do poszczególnych gatunków/rodzajów (lub grup systematycznych) przedstawiał się następująco: łabędzie 62,7%, kaczki 16,2%, gęsi 4,4%, szponiaste 3,9%, inne ptaki 12,8% (**ryc. 2a**) (19). Należy podkreślić, iż były to prawie wyłącznie ptaki martwe. W roku 2007 stwierdzano obecność wirusa u padłych ptaków wolno żyjących w kilku krajach Europy, w tym najczęściej w Niemczech, ze szczytem śmiertelności przypadającym na miesiące letnie (**ryc. 2b**) (11).

Niezwykle wysoki odsetek dodatnich łabędzi niemych w 2006 roku skłonił do postawienia pytania o rolę tego gatunku w epidemiologii HPAI H5N1. W powszechnym przekonaniu łabędzie nieme są gatunkiem niezwykle wrażliwym na zakażenie, jednak obserwacje zakażeń naturalnych zaprzeczają tezie o ekstremalnie wysokim poziomie zachorowalności i śmiertelności wywołanej tym wirusem. Podczas szczytowego okresu występowania HPAI H5N1 w Europie w lutym 2006 roku, wśród ogólnej liczby ok. 13 000 łabędzi niemych zimujących w delcie rzeki Evros (Grecja) zaobserwowano ok. 500 ptaków martwych i tylko u nielicznych wykryto obecność H5N1 (26). Badając łabędzie nieme pochodzące z Rugii w 2006 roku, wirus H5N1 stwierdzono u 69 ptaków na 259 przebadanych (ogółem na wyspie przebywało ok. 16 000 ptaków tego gatunku) (11). W 2008 roku w rezerwacie przyrody Abbotsbury w Wielkiej Brytanii w stadzie liczącym 766 łabędzi padło 38 ptaków, a 10 było dodatnich w kierunku H5N1 (3). W badaniach przeprowadzonych w Polsce, ze 116 łabędzi przebywających na niewielkim obszarze w okolicach przystani na Wiśle w Toruniu 4 zostały znalezione martwe (i dodatnie w kierunku H5N1), jednak u 32 niewykazujących objawów klinicznych ptaków wykazano niewielkiego stopnia siewstwo wirusa, a u ponad 80 osobników przeciwciała dla AIV/H5 (23).

Z kolei nieliczne badania eksperymentalne wskazują na dużą wrażliwość łabędzi niemych na zakażenie wirusem H5N1, jednak wykazywano także przebieg bezobjawowy i kilkudniowe siewstwo (4). W innych badaniach również stwierdzono bezobjawowy przebieg, którego przyczyną była najprawdopodobniej wcześniejsza ekspozycja ptaków na wirus, wyrażona obecnością niskich mian przeciwciał w teście ELISA (12). Konkluzją autorów jest stwierdzenie, że dorosłe, zdrowe i będące w dobrej kondycji łabędzie, zakażone niską dawką, mogą być mało wrażliwe na infekcję wysoce patogennym wirusem grypy. Wydaje się więc bardzo prawdopodobne, że o przebiegu zakażenia u tego gatunku decyduje szereg elementów, takich jak wiek, kondycja, wcześniejsza ekspozycja na wirus AI, obecność towarzyszących infekcji wirusowych, bakteryjnych lub inwazji pasożytniczych. Niemniej jednak łabędzie nieme zostały uznane za ptaki „wskaźnikowe" (ang. „sentinel bird") i obserwacja zwiększonej śmiertelności wśród osobników tego gatunku powinna zawsze stanowić podstawę do podjęcia prób wyjaśnienia przyczyny problemu, w tym do badań wykluczających grypę ptaków. Natomiast rola łabędzi niemych w przenoszeniu wirusa H5N1 na dalsze odległości jest raczej znikoma. Przeprowadzone badania w odniesieniu do blisko spokrewnionego z łabędziem niemym łabędzia czarnodziobego wykazały, że nawet naturalne zakażenie słabo patogennymi szczepami wirusa grypy podtypów H6N2 i H6N8 powodowało istotne odstępstwa od regularnego wzorca zachowań wędrówkowych, wyrażone późniejszym o mniej więcej miesiąc opuszczaniem zimowisk i wydłużeniem całego czasu migracji. Spowodowane to było ograniczeniem czasu poświęconego na żerowanie i przez to wolniejszym tempem odkładania zapasów energetycznych niezbędnych do kontynuowania wędrówki (25).

Sposób, w jaki wirus H5N1 dotarł z Azji do Europy, pozostaje wciąż źródłem dociekań, a zwolennicy roli ptaków i roli człowieka w transmisji wirusa ze wschodniej Azji do Europy uzgodnili jedynie, iż obydwa czynniki – ludzki i ptasi – miały duże znaczenie. Chociaż rola migrujących ptaków dzikich nie podlega dyskusji, dość zaskakujący jest fakt, iż w zdecydowanej większości przypadków wirus H5N1 wykrywano wyłącznie u ptaków padłych. Badania przeglądowe populacji żywych ptaków wędrujących wskazują na sporadyczne występowanie zakażeń tym wirusem. Od momentu pojawienia się epidemii

H5N1, obecność wirusa w próbkach od ptaków żywych (lub upolowanych) i niewykazujących objawów chorobowych stwierdzano w Chinach (kaczki), Rosji (blaszkodziobe, brak identyfikacji gatunkowej), Polsce (łabędzie), Egipcie (cyraneczka), Szwajcarii (głowienka) i Niemczech (kaczka krzyżówka) (18, 19, 20, 23). Badania eksperymentalne przeprowadzone na czterech gatunkach kaczek właściwych (kaczka krzyżówka, krakwa, świstun i cyraneczka) oraz dwóch gatunkach kaczek nurkujących, czyli grążyc (głowienka i czernica), wykazały, że u przedstawicieli pierwszej grupy przebieg zakażenia był bezobjawowy, podczas gdy grążyce zazwyczaj chorowały i padały w krótkim czasie od zakażenia (13). Niezbyt jasna jest rola głowienki, gdyż u części osobników nie wykazano objawów klinicznych choroby, jednak krótkotrwałe wydalanie patogenu do środowiska raczej wyklucza udział tego gatunku w rozprzestrzenianiu zakażeń H5N1 na dalekie odległości. W związku z tym uznano, iż kaczki właściwe (rodzaj *Anas*), a w szczególności kaczka krzyżówka, mogą być traktowane jako najpoważniejsi kandydaci na bezobjawowych przenosicieli wirusa H5N1 na dalekie odległości, z uwagi na: a) najdłuższe siewstwo przy braku lub tylko niewielkim nasileniu zmian patologicznych w narządach wewnętrznych, b) dużą populację tego gatunku w Eurazji, liczącą około 10 milionów osobników (1), w sporym odsetku podejmującą sezonowe migracje, w tym długodystansowe, liczące tysiące kilometrów, c) synantropizację, czyli przystosowanie do życia w bliskim sąsiedztwie siedzib ludzkich, a więc również hodowli drobiu (13). Wydaje się jednak bardzo prawdopodobne, że odsetek zakażonych H5N1 bezobjawowych nosicieli jest bardzo niski i przypuszczalnie tylko okresowy. Duża liczba przypadków H5N1 u dzikich, głównie padłych ptaków na początku 2006 roku była najprawdopodobniej spowodowana ostrą zimą i związanymi z nią lokalnymi przemieszczeniami i tworzeniem dużych skupisk osobników należących do różnych gatunków, co stanowi sprzyjające warunki do rozprzestrzeniania infekcji (20). Po pewnym czasie epidemia wygasła, jednak ze względu na endemiczne występowanie HPAI H5N1 u drobiu w wielu częściach świata, ryzyko przedostania się wirusa do populacji ptaków dzikich jest w dalszym ciągu bardzo duże, co w pełni uzasadnia potrzebę stałego ich monitorowania w kierunku zakażeń tym niebezpiecznym patogenem.

■

PIŚMIENNICTWO

1. Anon.: Wetlands International 2006. Waterbird population estimates. Fourth edition. Wetlands International, Wageningen. – 2. Becker W.B.: The isolation and classification of tern virus: influenza virus A/tern/South Africa/1961. J Hyg. 1966, 64, 309-320. – 3. Brown I.H., Irvine R.: Wild Bird Surveillance HPNAI H5N1 Incident Abbotsbury, Dorset, Jan-Feb 2008. 14th Joint Annual Meetings of the National Newcastle Disease and Avian Influenza Reference Laboratories of EU Member States 2008, http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/docs/12_UKpoultryswans2007-08.pdf. – 4. 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. Emerging Infect Dis, 14, 136-142, 2008. – 5. Chen H., Li Y., Li Z., Shi J., Shinya K., Deng G., Qi Q., Tian G., Fan S., Zhao H., Sun Y., Kawaoka Y.: Properties and dissemination of H5N1 viruses isolated during and influenza outbreak in migratory waterfowl in western China. J Virol. 80, 5976-5983, 2006. – 6. Ellis T.M., Bousfield R.B., Bissett L.A., Dyrting K.C., Luk G.S.M., Tsim S.T., Sturm-Ramirez K., Webster R.G., Guan Y., Peiris J.S.M.: 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, 2004. – 7. Fouchier R.A.M., Munster V.J.: Epidemiology of low pathogenic avian influenza in wild birds. Rev Sci Tech. 28, 49-58, 2009. – 8. Fusaro A., Monne I., Cattoli G., De Nardi R., Salviato A., Moreno Martin A., Capua I., Terregino C.: Gene segment reassortment between Eurasian and American clades of avian influenza virus in Italy. Arch Virol., 2009 (Epub ahead of print). – 9. Gaidet N., Dodman T., Caron A., Balanca G., Desvaux S., Goutard F., Cattoli G., Lamarque F., Hagemeijer W., Monicat F.: Avian influenza in water birds, Africa. Emerging Infect Dis. 13, 626-629, 2007. – 10. 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.: Evidence of infection by H5N2 highly pathogenic avian influenza viruses in healthy wild waterfowl. PloS Pathog., 4, e1000127, 2008.

11. 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.: 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, 2009. – 12. 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. Emerging Infect Dis. 14, 1267-1270, 2008. – 13. Keawcharoen J., van Riel D., van Amerongen G., Bestebroer T., Beyer W.E., van Lavieren R., 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. 14, 600-607, 2008. – 14. Krauss S., Obert C.A., Franks J., Walker D., Jones K., Seiler P., Niles L., Pryor S.P., Obenauer J.C., Naeve C.W., Widjaja L., Webby R.J., Webster R.G.: Influenza in migratory birds and evidence of limited intercontinental virus exchange. PLoS Pathog 3, e167, 2007. – 15. Krauss S., Walker D., Pryor S.P., Niles L., Chenghong L., Hinshaw V.S., Webster R.G.: Influenza A viruses of migrating wild aquatic birds in North America. Vector-Borne Zoonotic Dis., 4, 177-189, 2004. – 16. Manvell R., McKinney P., Wernery U., Frost K.: Isolation of a highly pathogenic influenza A virus of subtype H7N3 from a peregrine falcon (Falco peregrinus). Avian Pathol. 29, 635-637, 2000. – 17. Munster V.J., Baas C., Lexmond P., Waldenstrom 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. 5, 630-638, 2007. – 18. Pittman M.: Report from the European Commission. 15th Joint Annual Meetings of the National Laboratories for Newcastle Disease and Avian Influenza in Member States, Puławy, http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/docs/2009/9_commission_report_am_2009_pittman.pdf, 2009. – 19. Pittman M., Freigofas R.: Avian influenza (AI) and Newcastle disease (ND). 12th Joint Annual Meetings of the National Laboratories for Newcastle Disease and Avian Influenza of the Member States, http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/docs/pres28_jam2006.pdf, 2006. – 20. Sims L.D., Brown I.H.: Multicontinental epidemic of H5N1 HPAI virus (1996-2007). W: Avian influenza (D.E. Swayne, ed.), Blackwell Press, Ames, Iowa, 251-286, 2008.

21. Stallknecht D.E., Brown J.: Ecology of avian influenza in wild birds. W: Avian influenza (D.E. Swayne, ed.), Blackwell Press, Ames, Iowa, 43-58, 2008. – 22. Swayne D.E., Halvorson D.A.: Influenza. W: Diseases of Poultry, 12th edition, Blackwell Publishing, 153-184, 2008. – 23. 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. in Pulawy, 52, 491-495, 2008. – 24. Terregino C., De Nardi R., Guberti V., Scremin M., Raffini E., Martin A.M., Cattoli G., Bonfanti L., Capua I.: Active surveillance for avian influenza viruses in wild birds and backyard flocks in Northern Italy during 2004-2006. Avian Pathol. 36, 337-344, 2007. – 25. Van Gils J.A., Munster V.J., Radersma R., Liefhebber D., Fouchier R.A., Klaassen M.: Hampered foraging and migratory performance in swans infected with low pathogenic avian influenza A virus. PLoS ONE, 2, e184, 2007. – 26. Vangeluwe D., Georgiades G., Brown I., Kazatzidis S., Rousseau C., Handrinos G., van den Berg T.: Highly pathogenic H5N1 avian influenza in dead swans, Evros Delta, Greece. 12th Joint Annual Meetings of the National Newcastle Disease and Avian Influenza Reference Laboratories of EU Member States, http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/docs/pres16_jam2006.pdf, 2006. – 27. Wallensten A., Munster V.J., Latorre-Margalef N., Brytting M., Elmberg J., Fouchier R.A.M., Fransson T., Haemig P.D., Karlsson M., Lundkvist A., Osterhaus A.D.M.E., Stervander M., Waldenström J., Olsen B.: Surveillance of influenza A virus in migratory waterfowl in Northern Europe. Emerging Infect Dis. 13, 404-411, 2007. – 28. Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T., Chambers T.M., Kawaoka Y.: Evolution and ecology of influenza A viruses. Microbiol. Rev., 56, 152-179, 1992.

Ryc. 1 – K. Śmietanka, ryc. 2 – opracowano na podstawie danych Komisji Europejskiej