

## Grypa ptasia – influenza ptaków

Magdalena Solan i Milena Józwik

*Uniwersytet Przyrodniczy, Katedra Higieny Zwierząt i Środowiska,  
ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin*

Wydarzenia mające miejsce w drugiej dekadzie 2005 roku dowiodły, jak ogromne i zarazem realne jest niebezpieczeństwo przeniesienia wirusów ze zwierząt na człowieka. Dotyczyły one wirusa grypy (ptasiej grypy), który dołączył do listy niezwykle groźnych wirusów, takich jak: Nipah, SARS, Ebola czy wirus Zachodniego Nilu. Wirus grypy, ze względu na swoje właściwości, rozprzestrzenianie się na dużych obszarach oraz występowanie u wielu gatunków zwierząt i człowieka, należy do najważniejszych wirusów kręgowców. Wywołwana przez niego choroba jest wybitnie zaraźliwa i może spowodować masowe zachorowania. Grypa ptaków była znana od ponad 100 lat jako pomór drobiu. Od 1981 roku zmieniono jej nazwę na influencję ptaków – chorobę wywołwaną przez wirusy o wysokiej zjadliwości (Highly Pathogenic Influenza Virus). Jest ona zaliczana do zoonoz zwalczanych z urzędu (Szeleszczuk, 2000; Wieliczko i Kuczkowski, 2000).

Wirusy, które wywołują influencję u kręgowców (ludzi, ssaków i ptaków), zaliczane są do rodziny *Orthomyxoviridae* (Samorek–Salamonowicz i in., 2004; Wieliczko i Sordyl, 2004). Genom wirusa składa się z ośmiu segmentów pojedynczej nici kwasu RNA i jest osłonięty otoczką, której wewnętrzna część (matrix) zbudowana jest z białka (białka M), zewnętrzna zaś z lipidów (Connor i in., 1994; Easterday i in., 1998). W zewnętrznej części osłonki stwierdza się obecność wypustek pełniących funkcję antygenów powierzchniowych. Około 80% tych antygenów stanowi hemaglutynina, a pozostałe 20% neuraminidaza (Samorek–Salamonowicz i in., 2004). Hemaglutynina z chemicznego punktu widzenia jest glikoproteiną, która po-

siada zdolność aglutynowania krwinek czerwonych, warunkuje wirulencję oraz odgrywa ważną rolę w procesie przyłączania się i wnikania wirusa do komórki gospodarza. Drugi z komponentów budujący antygeny powierzchniowe – neuraminidaza jest również enzymem glikoproteinowym. Bierze ona udział w pierwszej fazie zakażenia ułatwiając przyłączenie cząsteczek wirusa oraz pełni nadrzędną rolę przy uwalnianiu wirionów potomnych i umożliwia ich rozprzestrzenianie się między komórkami. Głównym czynnikiem decydującym o zakresie gospodarzy oraz tropizmie wirusa jest hemaglutynina i jej wrażliwość na naturalnie występujące w tkankach proteazy – łatwo rozszczepialna hemaglutynina występuje u szczepów zjadliwych, wykazujących tropizm do wielu komórek. Natomiast szczepy niechorobotwórcze posiadają hemaglutyninę „stabilną” – trudno rozszczepialną. Stwierdzono występowanie 15 rodzajów hemaglutyniny oraz 9 rodzajów neuraminidazy (Minta, 1998; Philipp, 2000).

Patogenność wirusów grypy ptaków jest dość zróżnicowana. Bardzo niebezpiecznym zjawiskiem są mutacje wirusa grypy, które mogą stać się przyczyną przekształcenia słabo patogennych szczepów w szczepy wysoko zjadliwe. Wśród wirusów ptasiej grypy znane są dwa rodzaje zmienności antygenowej. Pierwszym z nich jest skok antygenowy (antigenic shift), zwany również reasortacją antygenową, drugim zaś przesunięcie antygenowe (antigenic drift) (Bańbura i Dziesiątkowski, 2005; Samorek–Salamonowicz i in., 2004; Wieliczko i Sordyl, 2004). Pod pojęciem skoku antygenowego należy rozumieć wymianę poszczególnych segmentów RNA pomiędzy dwoma szczepami wi-

rusa różniącymi się antygenowo. Ten rodzaj mutacji jest niebezpieczny, gdyż pojawia się nagle co 10–30 lat i w jego wyniku może potencjalnie powstać 256 różnych genetycznie szczepów potomnych. Przesunięcie antygenowe dotyczy natomiast drobnych zmian w segmentach kodujących antygeny powierzchniowe. Punktowe mutacje tego typu prowadzą do pojawienia się nowych wariantów antygenowych znanych subtypów. Dlatego też, zmiany tego typu są mniej groźne, gdyż wtedy zostaje częściowo zachowana odporność immunologiczna organizmu, ponadto przesunięcie antygenowe jest procesem stałym i ciągłym (Samorek–Salamonowicz i in., 2004).

Wyróżnia się trzy typy antygenowe wirusów grypy: A, B i C. Wirusy grypy A występują u ludzi, świń, koni i ptaków, natomiast wirusy B i C wyłącznie u ludzi. Największy zasięg i rozprzestrzenianie się choroby występują w przypadku wirusów A i B, ponieważ mogą one wywoływać pandemię i epidemie, zaś wirusy grypy C zdolne są do wywoływania jedynie zachorowań lokalnych (Easterday, 1998; Hinchshaw i in., 1983; Minta, 1998; Samorek–Salamonowicz i in., 2004).

Wirus influenzy bytuje w środowisku, a jego infekcyjność w kale ptaków wynosi 30–35 dni w 4°C i około 7 dni w 20°C. 1 g zakażonych odchodów jest w stanie zakazić około 1 mln ptaków. Wirusy grypy posiadają średnią oporność na czynniki środowiskowe. Inaktywacja w temperaturze 56°C następuje po 3 h, a w 60°C po 30 min, a także ulega zniszczeniu podczas obróbki termicznej w mięsie drobiowym (Kompedium wiadomości..., 2006). Ze względu na fakt posiadania przez wirusa influenzy otoczki lipidowej jest on wrażliwy na stosowanie środków dezynfekcyjnych, w tym także detergentów. Charakteryzuje go również podatność na działanie środków utleniających oraz rozpuszczalników organicznych. Inaktywująco działa na wirusa formalina, a także jodowe preparaty odkażające. Wirus ginie również w środowisku o niskim pH.

Na zakażenie wirusem influenzy wrażliwych jest wiele gatunków ptaków, zarówno dzikich, egzotycznych, jak i drobiu (głównie kury, indyki). Głównym nosicielem tego zarazka jest jednak dzikie ptactwo wodne, szczególnie kaczki, które odgrywają istotną rolę w rozprze-

strzaniu wirusa influenzy na świecie wśród ptactwa domowego, natomiast same często przez dłuższy okres czasu nie wykazują objawów klinicznych choroby, nawet po zakażeniu wysokopatogennymi szczepami (Lis, 2005; Rudy i Kuczkowski, 2005; Wężyk, 2003). Zakażenie ptaków następuje drogą poziomą przez kontakt bezpośredni z chorymi lub zakażonymi bezobjawowo ptakami oraz innymi zwierzętami. Do rozprzestrzeniania choroby może dojść również pośrednio przez kurz, paszę, wodę do picia, zakażone sprzęty oraz obsługę. Okres inkubacji choroby jest krótki i może wynosić od kilku godzin do kilku dni u poszczególnych ptaków, w zależności od subtypu wirusa, jego dawki oraz drogi zakażenia, w stadzie zaś do 14 dni.

Zakażenia ptaków wirusami influenzy mogą spowodować występowanie zarówno różnorodnych objawów klinicznych, jak i anatopatologicznych. Zachorowalność i śmiertelność ptaków w przypadkach zakażenia szczepami należącymi do podtypów H5 i H7 może dochodzić do 100%.

Influenza występuje u wszystkich gatunków ptaków, we wszystkich grupach wiekowych. Najpoważniejsze straty powoduje jednak w fermach kur oraz indyków. Choroba może przyjmować postać ostrą bądź też łagodną. W przypadku postaci ostrej pojawiają się gwałtownie objawy ze strony układów nerwowego, pokarmowego (biegunka) i oddechowego (kichanie, duszności) oraz silne łzawienie. Nioski przestają się nieść, jaja mają miękkie skorupy, pojawia się obrzęk i zasinienie grzebienia oraz dzwonek. Do istotnych zmian anatopatologicznych należy zaliczyć: wysięk włóknikowy oraz wybroczyny w układach oddechowym i rozrodczym, zapalenie płuc, ogniskową martwicę skóry dzwonek i grzebienia oraz ogniska martwicze w śledzionie i wątrobie. Obserwuje się również występowanie wybroczyn w gruczołowej i mięśniowej części żołądka (Minta, 1998; Szeleszczuk, 2000).

Postać łagodna natomiast objawia się: apatią, biegunką, kaszlem, wypływami z nosa i rzęseniami, wyraźnym spadkiem produkcji jaj. Występują również bladeść lub zasinienie kończyn i dzwonek oraz objawy ze strony układu nerwowego. Przy tej postaci choroby śmiertelność jest zazwyczaj niska. Zmiany anatopatologiczne dotyczą: zapalenia tchawicy oraz worków po-

wietrznych, spojówek i zatok podoczodołowych, jak i zaniku układu rozrodczego (Minta, 1998).

Przypadki wystąpienia zachorowań odnotowano również u strusi, od których wyizolowano dotychczas podtypy H5N2 oraz H7N1. Pierwszy z przypadków dotyczył strusi sprowadzonych do Danii. W czasie transportu padły 3 ptaki, a w okresie 23 dni kwarantanny – 146 strusi na 506 zaimportowanych. Objawami choroby u tych ptaków były: utrata apetytu, osłabienie, biegunka, czasami trudności w oddychaniu. Badanie sekcyjne wykazało zatkanie żołądka gruczołowego i mięśniowego, zapalenie błony śluzowej jelit, obecność płynu przesiękowego w jamie brzusznej, występowanie wybroczyn w narządach oraz drobnych ognisk martwiczych w wątrobie. Z poddanego badaniom wirusologicznym materiału pochodzącego z układu oddechowego, nerek i jelit wyizolowano wirusa grypy należącego do podtypu H5N2. Do zakażenia tym groźnym wirusem predysponuje ptaki dodatkowo stres spowodowany transportem oraz zmianą środowiska utrzymania, jak i duża patogenność wyizolowanego wirusa. Drugi z opisanych przypadków grypy u strusi wywołany był podtypem H7N1. U chorych ptaków zaobserwowano brak apetytu, trudności w oddychaniu oraz wyraźne zabarwienie moczu na kolor zielonkawy. Wyższa śmiertelność występowała u strusi młodych oraz u osobników narażonych na dodatkowe powikłania bakteryjne (Wieliczko i Kuczkowski, 2000).

Do 1996 roku uważano, że grypę u ludzi wywołują wirusy H1, H2 i H3, ponieważ posiadają hemaglutyniny specyficzne dla receptorów znajdujących się na powierzchni komórek ludzkich. Natomiast hemaglutyniny subtypów H5 i H7 występujących u ptaków nie mają zdolności łączenia się z tymi receptorami. U świń wykazano z kolei dwa typy receptorów swoistych, zarówno dla szczepów ludzkich jak i ptasich. Dlatego też, świnię spełniają rolę ogniwa pośredniego i stanowią „mikser”, w którym powstaje nowy zarazek, przeważnie wysoko patogeny dla ludzi (Samorek–Salamonowicz i in., 2004).

Grypa ptasia stanowi szczególnie rodzaj niezwykle niebezpiecznej zoonozy. W latach 1918–1919 pojawił się w Europie szczep wirusa grypy typu A, tzw. „hiszpanka”, który później zidentyfikowano jako szczep H1N1. Wywołał on pandemię, w wyniku której zmarło ponad 30

milionów ludzi. W latach 1957 oraz 1968 miały miejsce kolejne masowe zachorowania, tym razem wywołane przez szczepy Asian 57 i Hong Kong 68. Pierwszy z nich (H2N2) był przyczyną zgonu 1 miliona osób, a drugi (H3N2) uśmiercił 700 000 osób. W 1996 r. miały miejsce dwa doniesienia o zakażeniu laboratoryjnym ludzi wirusem ptasim H7N7, czego objawem było zapalenie spojówek. W marcu 1997 roku w trzech fermach drobiu w Hong Kongu padło 4500 kurcząt, u których wykryto szczep H5N1. Zmarł tam również 3-letni chłopiec z ostrymi objawami ze strony układu oddechowego i syndromem Reya, a wyizolowanym od chorego dziecka szczepem okazał się H5N1. Od listopada 1997 do 19 stycznia 1998 r. w Hong Kongu odnotowano 18 zachorowań wywołanych przez szczep H5N1. U 49 osób (głównie hodowców drobiu) wykryto obecność przeciwciał przeciwko H5N1. Z tego powodu władze miasta wydały 28 grudnia 1997 r. nakaz likwidacji ptaków. W ciągu doby zabito 1,5 mln kur, kaczek i gęsi. W 2000 roku w Chinach wykryto zakażenie wirusem ptasiej grypy u 5 dzieci (Samorek–Salamonowicz i in., 2004). W lutym 2003 roku po pobycie w Chinach uległy zarażeniu dwie osoby (ojciec i syn) z Hong Kongu. W wyniku kontaktu z nimi zachorowała trzecia osoba (córka). Dwie z tych osób zmarły (ojciec i córka) z objawami obustronnego zapalenia płuc. Na przełomie lat 1999–2000 miała miejsce we Włoszech epidemia grypy o wysokiej patogenności, wywołana szczepem H7N1, który uległ mutacji i stał się szczepem o wysokiej zjadliwości. Zarejestrowano wtedy zachorowania u kurcząt, kur, indyków, bażantów, perliczek, strusi i kaczek (Samorek–Salamonowicz i in., 2004). Zlikwidowano około 14 mln ptaków. W listopadzie 2004 roku zwołana *ad hoc* grupa robocza specjalistów zajmujących się grypą ptaków zebrała się w Teramo (Włochy) w celu opracowania zaleceń, dotyczących nadzoru nad grypą ptaków i interpretacji przepisów kodeksu zoosanitarnego OIE. Za najistotniejsze uznano następujące zalecenia:

- ❖ Nie dopuszcza się jakiegokolwiek handlu żywymi ptakami bądź surowcami, czy produktami od nich pochodzącymi, z krajów, stref lub obszarów, gdzie występuje grypa ptaków wywoływana wirusem HPAI;
- ❖ Żywe ptaki, jednodniowe pisklęta i jaja

- wylęgowe mogą być przedmiotami handlu tylko z krajów, stref i obszarów wolnych od grypy ptaków;
- ❖ Mięso drobiowe lub produkty konsumpcyjne dla ludzi muszą pochodzić z krajów, stref i obszarów wolnych od ptasiej grypy;
  - ❖ Uwolnione od HPAI kraje, strefy i obszary mogą handlować mięsem drobiowym, jeżeli wykażą, że są wolne od grypy ptaków (za pomocą odpowiednich metod wykrywania) w okresie 7–10 dni przed ich ubojem lub w sytuacji, gdy ptaki były przetrzymywane w danym obiekcie od czasu wylęgu bądź przez ostatnie 21 dni i nie było podejrzenia choroby w tym czasie;
  - ❖ Dopuszcza się handel jajami z krajów, stref i obszarów wolnych od grypy, jeżeli pochodzą z obiektów wolnych od choroby i są transportowane w nowych, jednorazowych opakowaniach;
  - ❖ Szczególne problemy spowodowane są obecnością wirusa u dzikich ptaków. Z tego powodu w zasadzie żadne państwo nie może ogłosić się wolnym od wirusa grypy ptaków (Lis, 2005).

28 lutego 2003 r. w Holandii zgłoszono do OIE (Międzynarodowego Biura Epizootycznego) podejrzenie wystąpienia influenzy w 6 fermach. Czynnikiem etiologicznym okazał się szczep H7N7. Do połowy maja odnotowano 255 ognisk choroby, zlikwidowano ptaki z 239 ferm zarażonych i 1113 stad przyzagrodowych. Łącznie zabito około 30 mln ptaków, co stanowiło 1/3 populacji. W tym samym roku w Belgii oraz w Niemczech wybuchła epidemia influenzy wywołana przez szczep H7N7, w wyniku czego zlikwidowano w Belgii około 3 mln, a w Niemczech około 80 000 sztuk drobiu. 12 grudnia 2003 r. do OIE z Południowej Korei wpłynął raport donoszący o wystąpieniu ptasiej grypy w pobliżu Seulu. Przyczyną okazał się wirus H5N1. Natychmiastowej likwidacji uległo 1,8 mln sztuk kurcząt i kaczek. Gdy choroba zaatakowała ponownie na początku stycznia 2004 r., zlikwidowano dodatkowo 88 000 ptaków. Następnie wirus zaatakował drób w Wietnamie, w 445 fermach położonych w 23 prowincjach. W tym czasie straty wyniosły blisko 30 mln ptaków. Zanotowano również zachorowania u ludzi, a 15 osób zmarło. Zachorowania miały miejsce również w Kambodży. Stwierdzono

wtedy obecność wirusa H5N1. Padło 3000 ptaków na trzech fermach. Śmiercionośnym wirusem zarażony został również drób w Japonii. Był to pierwszy przypadek w tym państwie od 1925 r. (Lis, 2005). Choroba wystąpiła w jednej fermie kur niosek liczącej 36 000 sztuk, gdzie w ciągu tygodnia padło 6000 ptaków. Nie było natomiast doniesień o zakażeniach ludzi. 19 stycznia 2004 r. wystąpiły pierwsze zachorowania w Tajlandii. Miały one miejsce w stadzie 8-miesięcznych niosek. Łącznie padło bądź też zostało zlikwidowanych około 30 mln ptaków. W tym samym czasie pojawiły się zachorowania u ludzi. Pierwszą ofiarą był 7-letni chłopiec, drugą zaś 6-letni. U chorych dzieci wystąpiła wysoka gorączka, następnie rozwinęło się ciężkie zapalenie płuc połączone z niewydolnością oddechową. Obydwaj chłopcy zmarli, a wyizolowanym od nich szczepem okazał się H5N1. W ciągu następnych tygodni zmarło 7 osób. Występowanie choroby spowodowanej wirusem ptasiej grypy odnotowano również w Indonezji, Chinach i Laosie. Od grudnia 2003 do sierpnia 2005 r. szczep H5N1 był przyczyną 57 zgonów. W 2005 r. z powodu zakażenia wirusem H5N1 w Kambodży, Chinach, Indonezji oraz Tajlandii zachorowało 95 osób, z czego 41 zmarło. W styczniu i lutym 2006 r. na grypę spowodowaną tym samym podtypem wirusa w Chinach, Indonezji, Iraku oraz Turcji zachorowały 32 osoby, w tym 21 zmarło. Podsumowując: trzy pandemie grypy u ludzi miały związek z Azją. Na tym obszarze świata, z powodu stałych i bliskich kontaktów ludzi z wieloma gatunkami zwierząt, a szczególnie ptaków, zarówno hodowlanych jak i wolno żyjących, istnieją korzystne warunki do międzygatunkowej transmisji wirusów i powstawania nowych subtypów (Lis, 2005; Samorek–Salamonowicz i in., 2004).

Na zakażenie podtypem H5N1 wrażliwe są również kotowate. W 2003 roku w ogrodzie zoologicznym w Tajlandii odnotowano 3 upadki lampartów oraz 2 upadki tygrysów spowodowane tym wirusem. Zachorowania kotów były spowodowane wirusami ptasiej grypy zawartymi w podawanej im karmie, która została sporządzona z tuszek chorych ptaków. Z tego samego powodu w 2004 r., również w Tajlandii, padło lub zostało poddanych eutanazji 147 tygrysów z utrzymywanej w ogrodzie zoologicznym populacji liczącej 441 zwierząt. W Wietnamie na-

tomiast w 2005 r. potwierdzono wystąpienie wirusa H5N1 u trzech cywet. Na przełomie lat 2005–2006 w Iraku oraz w Indonezji wokół ognisk grypy ptaków zaobserwowano masowe upadki kotów. Oprócz wyżej wymienionych zwierząt, przypadki zachorowań i upadków stwierdzono również u łabędzi, kun oraz kota na wyspie Rugia w Niemczech (Kompedium wiadomości..., 2006).

Na początku listopada 2005 r. zaczęły krążyć pogłoski o możliwości wystąpienia na szeroką skalę zachorowań na ptasią influencję wśród ludzi (Lis, 2005, 2006; Samorek–Salamonowicz i in., 2004). W wyniku takiej pandemii mogłoby rzekomo zostać uśmierconych aż 150 mln ludzi. Jednocześnie, dyrektor Państwowego Zakładu Higieny uspokajał, że ptasia grypa stanowi na razie problem natury weterynaryjnej i mamy do czynienia z objawami epidemii społecznego lęku, nieproporcjonalnego do skali zagrożenia. Mimo iż wiadomo, że szczepionka przeciwgrypową nie chroni przed wirusem grypy ptaków, atmosferę podgrzewają dodatkowo koncerty farmaceutyczne, starające się wykorzystać koniunkturę. Na ludzką odmianę tej grypy zachorowało około 120 osób, zmarło 64, a w tym samym czasie na zwykłą grypę, skutkiem powikłań, umierają co roku tysiące osób. Panika udzieliła się także rządzącym (Lis, 2006). W okresie od 2 sierpnia do 10 października 2005 r. Główny Inspektorat Weterynarii ponad 33 razy ostrzegał hodowców, organizował spotkania, informował, przypominał, mobilizował na szczeblu centralnym i regionalnym wszystkich, których udział w zwalczaniu choroby był i tak zapewniony. Ukoronowaniem tych wszystkich poczynań było podpisane 15 października rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zarządzenia środków związanych z zagrożeniem wystąpienia wysoko zjadliwej grypy ptaków. Zgodnie z ustawą z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt wprowadza się zakaz:

- organizowania wystaw, targów, pokazów i konkursów z udziałem żywego drobiu hodowlanego oraz innych ptaków (strusi), gołębi, bażantów i kuropatw,
- przechowywania i prezentacji w celu sprzedaży, oferowania do sprzedaży oraz innego sposobu zbytu zwierząt,

- utrzymywania zwierząt, o których mowa powyżej, na otwartej przestrzeni (Lis, 2006).

Istniała obawa dotycząca możliwości rozprzestrzeniania się wirusa ptasiej grypy wraz z migrującym dzikim ptactwem. Utrzymywano, że zagrożenie ze strony populacji dzikich ptaków wobec krajowego drobiu występuje na podobnym poziomie na całym świecie. W krajach, w których są dzikie ptaki migrujące, ryzyko może być sezonowo wyższe. W takich okolicznościach zagrożenie epizootologiczne stanowić mogą okresowo ostoje ptaków, przemieszczających się na znaczne odległości, korzystających z wypoczynku i karmy, jaką usiłują znaleźć (Lis, 2005; Rudy i Kuczkowski, 2005; Węzyk, 2003).

Kilka miesięcy temu, jak wynika z doniesień, miały miejsce w Polsce zachorowania wywołane wirusem ptasiej grypy. Influcję stwierdzono w sześciu ogniskach, w dwóch województwach: warmińsko-mazurskim oraz mazowieckim. Pierwsze ogniska odkryto pierwszego grudnia 2007 r. na fermach w Uniejewie i Myśliborzycach k. Płocka. Tydzień później potwierdzono wystąpienie trzeciego w Karniszynie w powiecie żuromińskim. 10 grudnia minister rolnictwa poinformował o czwartym ognisku w miejscowości Sadłowo w gminie Biezuń. Kolejne zachorowania wykryto w miejscowościach Tawtów oraz Łepno w powiecie elbląskim (warmińsko-mazurskie). W celu zapobiegania dalszemu rozprzestrzenianiu się choroby stacje Sanepidu prowadziły stały monitoring, zarówno drobiu hodowlanego, jak również osób mających kontakt z chorymi ptakami. Służby weterynaryjne intensywnie sprawdzały, jaką drogą nastąpiło zarażenie się ptaków.

Na podstawie przedstawionych danych, dotyczących skali występowania wirusa grypy ptasiej o wysokiej patogenności, oznaczonego jako szczep H5N1, nasuwają się następujące wnioski:

- Podjęte w latach 1999–2000 oraz 2003–2004 wybijanie zarażonych wirusem stad nie powstrzymało rozprzestrzeniania się choroby;
- Możliwość wystąpienia niebezpiecznych mutacji wirusa H5, a także zarażenie się ludzi od chorych ptaków, ich odchodów i surowego mięsa (nie ma dowodów na szkodliwość mięsa po obróbce termicznej) świadczy o wadze problemu i konieczności zastosowania środków zapobiegawczych;

- Istnieją małe szanse na całkowite wyeliminowanie wirusa ze środowiska, należy więc zwrócić uwagę na doskonalenie metod leczenia chorych zwierząt i ochronę konsumentów, zwłaszcza poprzez zwrócenie wzmożonej uwagi na higienę.

### Literatura

- Bańbura M.W., Dziesiątkowski T. (2005). Ptasia grypa – krążące zagrożenie. *Życie Wet.*, 80 (11): 683–685.
- Connor R.J., Kawalka Y., Webster R.G., Paulson J.C. (1994). *Virol.*, 205, 17.
- Easterday B.C., Hinshaw V.S. (1998). *Influenza*. W: *Diseases of Poultry*. B.W. Canlek (ed.), X edition, Iowa State University Press, p. 532.
- Hinshaw V.S., Webster R.G., Bean W.J. (1983). *Science*, 220, p. 206.
- Kompendium wiadomości na temat grypy ptaków (2006). *Życie Wet.*, 81 (4): 233–235.
- Lis H. (2005). Grypa ptaków – występowanie, zwalczanie i zapobieganie. *Życie Wet.*, 80 (11): 688–689.
- Lis H. (2006). O grypie ptaków raz jeszcze. *Życie Wet.*, 82 (1): 72–75.
- Minta Z. (1998). *Influenza ptaków – choroba zdolna powodować bardzo wysoką śmiertelność u drobiu*. *Pol. Drob.*, 1: 3–5.
- Philipp H.C. (2000). *Influenza drobiu o wysokiej zaraźliwości*. *Pol. Drob.*, 11, s. 34.
- Rudy A., Kuczkowski M. (2005). *Influenza ptaków*. *Życie Wet.*, 80 (11), s. 685.
- Samorek–Salamonowicz E., Kozdryń W., Czekaj H. (2004). *Influenza ptaków a zagrożenie zdrowia publicznego*. Monografia: *Influenza ptaków, zagrożenie dla ptaków i ludzi*. PIW, Puławy, ss. 26–34.
- Szeleszczuk P. (2000). *Epizootia grypy drobiu o wysokiej zaraźliwości we Włoszech*. *Mag. Wet., Supl.*, Drób, 4: 4–7.
- Wężyk S. (2003). *Czy dotrze do nas grypa ptasia?* *Pol. Drob.*, 6: 45–47.
- Wieliczko A., Kuczkowski M. (2000). *Wybrane zagadnienia chorób zakaźnych strusi*. *Med. Wet.*, 56 (1): 24–25.
- Wieliczko A., Sordyl B. (2004). *Influenza u różnych gatunków ptaków*. Monografia: *Influenza ptaków, zagrożenie dla ptaków i ludzi*. PIW, Puławy, ss. 35–45.

## BIRD FLU – AVIAN INFLUENZA

### Summary

Influenza virus is one of the most important viruses of vertebrates because of its specification and the ability for spreading. The disease caused by it is especially infectious and can trigger an epidemic when the organism is sensitive. The virus causing the influenza of vertebrates belongs to the *Orthomyxoviridae* family.

Pathogenicity of avian influenza virus is varied. Its mutations are extremely dangerous since they can cause transformations of low pathogenic strains into very virulent ones. There are three types of antigenic influenza viruses: A, B and C. Type A is characteristic of humans, pigs, horses and birds, whereas types B and C only of humans. Viruses of type A and B are the most common ones because they can cause epidemics and pandemics. Viruses of type C can cause only local cases of infection. Avian influenza virus is sensitive to detergents and disinfection because it is surrounded by a lipid border. It is also sensitive to oxidants and organic solvents. Birds get infected by direct contact with affected birds. The disease can spread through dust, water, food, infected equipment and staff. The disease can have two forms: weak and severe. So far there have been many cases of the epidemic in the world.



fot. Z.D.–G.