

# Grypa psów

Ewelina Czyżewska-Dors<sup>1</sup>, Arkadiusz Dors<sup>2</sup>, Małgorzata Pomorska-Mól<sup>2</sup>

z Katedry Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki<sup>1</sup> oraz Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych<sup>2</sup> Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

## Canine influenza

Czyżewska-Dors E.<sup>1</sup>, Dors A.<sup>2</sup>, Pomorska-Mól M.<sup>2</sup>, Department of Internal Diseases and Diagnostics<sup>1</sup> Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases<sup>2</sup>, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

The purpose of this paper was to provide essential and practical information about canine influenza. Until the beginning of the 21st century, it was believed that dogs were not susceptible to influenza A virus infection. This view changed when an outbreak of the severe respiratory disease occurred in racing greyhounds in Florida in 2004. The disease was caused by equine influenza virus H3N8, transferred from horses. Dogs may also suffer from respiratory disease caused by avian influenza virus H3N2. This virus originated in birds, transferred to dogs, adapted and spread between dogs. Both viruses usually cause mild respiratory symptoms associated with outbreaks in dog shelters or in animals from multi dog households. To date, there is no evidence of canine influenza viruses transfer to people. However, many dogs live in very close contact with humans. It cannot be ruled out that, like pigs, dogs can act as a "mixing vessel" of the influenza viruses, so epidemiological role of influenza-infected dogs deserves special attention and monitoring.

**Keywords:** dogs, equine influenza virus, avian influenza virus, monitoring, control.

Grypa jest ostrą chorobą zakaźną układu oddechowego ludzi oraz różnych gatunków zwierząt, m.in. świń, koni, psów, kotów, ssaków morskich, norek, frotek, nietoperzy oraz wielu gatunków ptaków hodowlanych i dzikich, u których, w zależności od nasilenia infekcji, może przybierać postać epidemii, a nawet pandemii. Przykładem pandemii, która zapisała się na kartach historii, jest występująca w czasie I wojny światowej pandemia grypy hiszpanki, z powodu której śmierć poniosło ok. 50–100 mln ludzi (1). Pomimo że grypa towarzyszy ludzkości od zarania dziejów oraz dostępne są szczepionki ochronne i znane są środki przeciwwirusowe, wciąż stanowi realne zagrożenie dla zdrowia i życia ludzi. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) co roku choruje na grypę ok. 1 mld ludzi, w tym powikłania pogrypowe występują u 3 do 5 mln, a umiera średnio

500 tys. z powodu zapalenia płuc i innych objawów oddechowych oraz powikłań m.in. kardiologicznych, neurologicznych, czy też niewydolności nerek, a nawet sepsy. W Polsce rocznie w sezonie grypowym odnotowuje się ponad 5 mln zachorowań na grypę i podejrzeń grypy u ludzi (1, 2, 3).

## Biologia, epidemiologia i chorobotwórczość wirusów grypy

Czynnikiem etiologicznym grypy są pneumotropowe wirusy grypy, należące do rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaju *Influenzavirus*. Na podstawie różnic antygenowych w obrębie białek rdzenia M i nukleoproteiny NP wyodrębniono cztery typy wirusa grypy: A (influenza A virus, IAV), B (influenza B virus, IBV), C (influenza C virus, ICV) oraz D (influenza D virus, IDV). Charakterystykę wybranych cech wirusów grypy typu A, B, C i D przedstawiono w **tab. 1**. W kontekście zakażeń międzygatunkowych największe praktyczne znaczenie mają szczepy należące do typu A, gdyż są odpowiedzialne zarówno za zakażenia ludzi, zwierząt gospodarskich, zwierząt towarzyszących, jak i ssaków wodnych oraz ptaków. Ponadto tylko IAV mogą przekraczać barierę gatunkową, co czyni ten typ wirusem szczególnie niebezpiecznym, o dużym potencjale epidemicznym, pandemicznym i zoonotycznym. Głównym naturalnym rezerwuarem IAV są ptaki wolno żyjące z rzędu Anseriformes (kaczki, gęsi) oraz z rzędu Charadriiformes (ptaki brodzące, mewy), a ich sezonowe migracje i wydalanie wirusa wraz z kałem sprzyjają rozprzestrzenianiu się IAV na świecie (3, 4, 5).

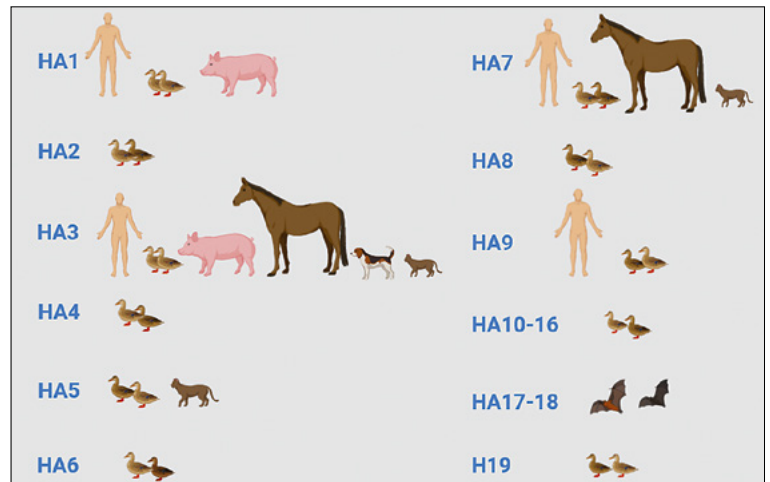
Wirusy grypy typu A dzielą się na podtypy na podstawie różnic antygenowych hemaglutyniny (HA) i neuraminidazy (N). Dotychczas poznanych zostało dziesięć antygenów HA (HA1HA19) i 11 antygenów N (N1N11), przy czym HA17N10, HA18N11 występują wyłącznie u nietoperzy (**ryc. 1**; 6, 7, 8). Ta różnorodność antygenowa wynika ze zmienności genetycznej związanej ze specyficzną organizacją genomu IAV (jednoniciowy ujemnej spolaryzowany

**Tabela 1.** Charakterystyka wybranych cech wirusów grypy

	Typ A	Typ B	Typ C	Typ D
Budowa wirusa	osłonka genom: 8 segmentów hemaglutynina – HA, neuraminidaza – NA		osłonka genom: 7 segmentów białko fuzyjne hemaglutynino-esteraza – HE	
Rezerwuariusz zwierzęcy	tak	nie	nie	tak
Rodzaj zmienności antygenowej	przesunięcie, skok	przesunięcie		
Rozprzestrzenienie w populacji	pandemiczne/epidemiczne	epidemiczne	sporadyczne	sporadyczne

RNA podzielony na 8 segmentów) i jest cechą wyróżniającą IAV spośród innych znanych obecnie wirusów pozwalającą na przetrwanie i nieprzerwane krążenie w populacji ludzi i zwierząt. Znane są dwa główne mechanizmy, za pomocą których wirus grypy potrafi ewoluować. Reasortacja, czyli skok antygenowy (*antigenic shift*), warunkuje zmienność wirusa i następuje w wyniku koinfekcji komórki różnymi szczepami wirusów, pochodzącymi od dwóch gatunków gospodarzy (np. ptaków lub świń). Pomiędzy wirusami dochodzi do wymiany segmentów RNA (reasortacji) i syntezy nowego typu wirusa, o zupełnie innych antygenach, dla których populacja żywicieli nie ma wykształconej odporności. Skok antygenowy miał miejsce najczęściej w organizmach świń lub ptaków, w przeszłości były punktem wyjścia „nowych” epidemii, a nawet pandemii u ludzi. Nie można jednak wykluczyć, że człowiek, koń, pies, kot lub inny gatunek też mogą spełnić rolę tzw. „naczynia miksującego” w generowaniu nowych reasortantów IAV. Bliskie i częste kontakty ze zwierzętami m.in. w hodowli, na targowiskach z żywymi zwierzętami sprzyjają reasortacji. Zmiany o takim charakterze mają miejsce co kilka kilkadziesiąt lat i w 2009 r. były przyczyną pandemii tzw. świńskiej grypy A(H1N1)pdm09 (9). Drugi mechanizm to tzw. dryft antygenowy (*antigenic drift*) polegający na spontanicznych mutacjach punktowych zachodzących w materiale wirusa podczas jego replikacji powodujący zmiany antygenowe w obrębie hemaglutyniny, rzadziej neuraminidazy. Powstałe zmiany skutkują powstaniem nowych wariantów antygenowych wirusa nieznanymi dla układu odpornościowego gospodarza. (3, 7, 10)

Do początku XXI wieku uważano, że psy nie są wrażliwe na zakażenie IAV. Pogląd ten uległ zmianie, gdy w 2004 r. doszło do wybuchu ciężkiej choroby układu oddechowego o nieznanym etiologii, u chartów wyścigowych, przybywających na tory wyścigowe do Iowa, wspólnie trenujących do zawodów (Iowa, USA). Przeprowadzone w następnej kolejności liczne badania wykazały, że za wystąpienie choroby odpowiedzialny był IAV podtyp H3N8, charakterystyczny dla koni, który przekroczył barierę gatunkową koń – pies i zaadaptował się do tego ostatniego gatunku. Analiza filogenetyczna wykazała 96–98% homologii nukleotydów w genie HA z IAV H3N8 czynnika etiologicznego grypy koni. Objawy, jakie wówczas obserwowano u chartów na torach wyścigowych, to wzrost temperatury ciała, kaszel, przyspieszenie oddechów i duszność oraz krwisty wypływ z nosa. Zachorowalność sięgała prawie 100%, a śmiertelność nie przekraczała 5%. U padłych osobników badanie anatomiczne ujawniło krwotoczne zapalenie płuc (11). Podtyp H3N8 IAV zaadaptował się do psów, nabierając zdolności naturalnej transmisji między psami. Następnie jako wirus grypy psów (CIV) rozprzestrzenił się bardzo szybko w populacji psów na terenie USA (12). Badania retrospektywne wykazały, że IAV H3N8 był także przyczyną zapalenia płuc u angielskich fokshoundów, które miały bliski kontakt z końmi podczas wybuchu grypy koni w 2003 r. w Wielkiej Brytanii. W przeciwieństwie do sytuacji w USA, nie znaleziono dowodów na dalsze rozprzestrzenienie



Ryc. 1. Występowanie podtypów wirusów grypy u różnych gatunków w zależności od rodzaju hemaglutyniny

się IAV H3N8 pochodzącego od koni w populacji psów (13). Przekroczenie bariery gatunkowej koń – pies potwierdzono również w Australii pod koniec 2007 r., i tu podobnie jak w Wielkiej Brytanii nie zaobserwowano transmisji między psami (13). Wydaje się, że podtyp CIV H3N8 utrzymywał się głównie w dużych miejskich schroniskach dla zwierząt, gdzie podatne zwierzęta żyją w gęstej populacji, co jak wiadomo sprzyja transmisji. Warto dodać, że od 2016 r. nie zgłoszono żadnej infekcji CIV H3N8 u psów (14).

Drugim podtypem IAV, który przekroczył barierę gatunkową i przeniósł się na psy, był IAV H3N2. Około 2006 r. podtyp H3N2 pojawił się w tym samym czasie u psów w Korei Południowej, a następnie w Chinach, skąd szybko rozprzestrzenił się na wiele obszarów Azji Południowo-Wschodniej, gdzie do dnia dzisiejszego endemicznie krąży w populacji psów jako CIV H3N2 (15, 16, 17). Analiza genetyczna izolatów wirusa od chorych psów wykazała, że wszystkie osiem segmentów genomu było bardzo blisko spokrewnione ~95,5–98,8% z ptasim IAV H3N2, co sugeruje przeniesienie całego genomu wirusa grypy ptaków na psy bez oznak reasortacji genów (18). Doświadczalne zakażenia (donosowe oraz kontaktowe) psów rasy beagle, koreańskim izolatem H3N2 CIV doprowadziło do rozwoju ciężkiego martwicowego zapalenia górnych i dolnych dróg oddechowych z towarzyszącym wypływem z nosa, wzrostem temperatury ciała oraz serokonwersją. Bardzo ważnym odkryciem była identyfikacja w komórkach nabłonka tchawicy, oskrzeli i oskrzelików zakażanych psów dużej ilości receptora wiążącego wirusa ptasiej grypy (SA $\alpha$ 2,3-gal), co sugeruje możliwość bezpośredniego przeniesienia wirusa grypy ptaków (H3N2) z ptaków na psy. Dowodzi to, że psy mogą odgrywać rolę w transmisji i rozprzestrzenianiu się wirusa grypy między gatunkami (18).

W 2015 r. potwierdzono obecność CIV H3N2 w USA, gdzie wywołał epidemię ciężkiej choroby układu oddechowego, która dotknęła ponad 1000 psów w Chicago i w stanach Illinois, Indiana i Wisconsin (15). Wirus grypy psów został zawleczony i rozprzestrzenił się w USA prawdopodobnie z Korei Południowej wraz z psami uratowanymi przed ubojem (19). W maju

2017 r. CIV H3N2 potwierdzono u psów na Florydzie, w Georgii, Karolinie Północnej, Karolinie Południowej, Teksasie, Kentucky, Tennessee, Missouri, Luizjanie i Illinois. Był to ten sam szczep H3N2, który pojawił się w 2015 r. w Chicago (10, 15).

W kwietniu 2023 r. w Kanadzie wykryto IAV podtypu H5N1 u psa domowego, co było pierwszym opisanym przypadkiem w tym kraju. Objawy chorobowe u psa wystąpiły po pogryzieniu przez niego dzikiej gęsi i doprowadziły do śmierci zwierzęcia. Badanie sekcyjne ujawniło zmiany patologiczne w układzie oddechowym (20).

W Polsce jak dotąd nie wyizolowano IAV od psów. Jednak badania próbek surowic od psów bez objawów klinicznych grypy, wykazały 7,25% pozytywnych surowic przy użyciu antygenu końskiego H3N8, świńskiego H3N2 i A(H1N1) pdm09. Dane te sugerują podkliniczny przebieg zakażenia grypy u psów (21).

Wirus CI H3N2 okazał się niebezpieczny także dla kotów. W Korei Południowej oraz w USA potwierdzono zachorowania kotów w schroniskach, których przyczyną był CIV H3N2 pochodzący od psów. Choć koty mogą ulec bezpośredniemu zakażeniu CIV H3N2 od psa lub kot-kot, to wirus ten replikuje się mniej wydajnie u kotów niż u psów, na co wskazuje niska częstość pojawiania się naturalnych ognisk choroby u kotów. Dotychczas ogniska CIV u kotów były głównie ograniczone do schronisk i przytulisk. Nie obserwowano ciągłej transmisji wirusa pomiędzy kotami utrzymywanymi indywidualnie (7, 22, 23).

### Patogeneza

Wirus grypy psów podobnie jak inne IAV wykazuje predylekcję do układu oddechowego. Po przedostaniu się do organizmu gospodarza CIV namnaża się w komórkach nabłonka układu oddechowego (nos, krtań, tchawica i oskrzela), uszkadzając je, co prowadzi do rozwoju kaskady zapalnej (24, 25). Zarówno CIV H3N8, jak i podtyp H3N2 powodują podobny przebieg infekcji oraz objawy kliniczne u psów, przy czym najczęściej obserwowane objawy są wynikiem infekcji górnych dróg oddechowych (26, 27, 28). U psów wrażliwych na zakażenie CIV osiąga najwyższe miano po 3–4 dniach od ekspozycji, a najwięcej wirusa stwierdza się w jamie nosowej. Znaczne ilości wirusa znajdują się również w wydzielinach gardła i tchawicy. U zakażonych osobników zwykle obserwuje się wzrost temperatury ciała ~ 39,5°C, a u wielu z nich pojawia się męczący kaszel; tylko u bardzo niewielkiego odsetka psów rozwija się zapalenie płuc lub ciężki przebieg choroby, który wynika zazwyczaj z przyłączenia się bakterii wnikających i nasilających toczący się proces zapalny w drogach oddechowych (29). Wnikaniu procesu zapalnego przez bakterie sprzyja wywoływana przez wirus martwica komórek kubkowych oraz komórek rzęskowych. Śmiertelność w większości przypadków nie przekracza 1%. Szczyt wydalania wirusa przypada na 3–4 dzień po zakażeniu, a ok. 5–7 dnia obserwuje się gwałtowny spadek wydalania wirusa, choć przejściowe siewstwo CIV H3N2 na niskim poziomie odnotowano do ok. 20. dnia po zakażeniu (27, 30).

### Drogi zakażenia

Źródłem rozprzestrzeniania się CIV jest zakażony osobnik, a zakażenie szerzy się głównie drogą kropelkową poprzez wdychanie wydzieliny z cząstkami wirusa wydalanej podczas kaszlu, kichania. Zakażenia może mieć miejsce na drodze pośredniej, choć zdarza się to bardzo rzadko, za pośrednictwem przedmiotów/sprzętów/zabawek, które zostały skażone wydzieliną z dróg oddechowych zakażonego osobnika (3).

### Rozpoznawanie oraz diagnostyka laboratoryjna

Objawy kliniczne obserwowane u psów zakażonych IAV nie są patognomoniczne i wystarczające do postawienia rozpoznania. Są one podobne do tych obserwowanych podczas zakażeń wywołanych przez inne patogeny, m.in.: *Bordetella bronchiseptica*, wirusa parainfluenzy psów, koronawirusa oddechowego psów. W dużej liczbie przypadków zakażenie przebiega podklinicznie lub nie wymaga specjalistycznego leczenia. Podejrzenie, że objawy ze strony układu oddechowego u chorego psa są indukowane zakażeniem CIV lekarz weterynarii może wysnuć już podczas wywiadu. Informacje uzyskane w wywiadzie, takie jak niedawne, bliskie przebywanie z psami i/lub końmi wykazującymi objawy ze strony układu oddechowego, pobyty, w ostatnim czasie, w hotelach dla psów, uczestnictwo w wystawach, podróże do krajów z endemicznie występującym IAV u psów, powinny nasunąć podejrzenie grypy. Dodatkowo, informacje o ogniskach o wysokiej zachorowalności (hodowle, hotele) w grupach psów szczepionych przeciwko zakażeniom *B. bronchiseptica* i parainfluenzy psów oraz u psów importowanych z krajów, gdzie CIV występuje aktywnie m.in.: USA, Azja wskazują na uwzględnienie zakażenia CIV w diagnostyce różnicowej. Jednak rozpoznanie choroby powinno być poparte stosownymi badaniami laboratoryjnymi, w tym przede wszystkim izolacją wirusa lub jego materiału genetycznego od chorych zwierząt. W diagnostyce zakażeń IAV stosowane są także metody serologiczne, takie jak test zahamowania hemaglutynacji (HI) oraz test immunoenzymatyczny ELISA. Dostępne także są szybkie testy płytkowe wykrywające antygen IAV w pobranym od zwierzęcia materiale (10, 31, 32).

Złotym standardem w diagnostyce zakażeń wirusem grypy jest izolacja w 11-dniowych zarodkach kurzych (namnażanie w omocznii i/lub w oводni) oraz w hodowli tkankowej MDCK (Madin–Darby Canine Kidney, tkanka nabłonkowa nerki psa; 33). Do badań najbardziej przydatne są wymazy z nosa/nosogardzieli pobrane od zwierząt w pierwszych dniach infekcji lub próbki płuc, wymazy z tchawicy od zwierząt padłych. Izolacja wirusa w zarodkach kurzych jest czasochłonna oraz wymaga dużego doświadczenia osób wykonujących. Dlatego też, z racji na krótki czas oczekiwania na wynik i wysoką czułość i swoistość, w diagnostyce od wielu lat wykorzystuje się metody biologii molekularnej wykrywające wirusowe RNA w pobranym materiale.

Z metod serologicznych rutynowe zastosowanie w diagnostyce grypy, zarówno w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej znalazł test zahamowania hemaglutynacji (HI). W metodzie tej wykorzystuje się zdolność wirusa grypy do hemaglutynacji erytrocytów. Jeśli w badanej próbce surowicy występują przeciwciała przeciw hemaglutynie IV to dochodzi do hamowania wywołanej przez wirus aglutynacji erytrocytów. Pojedyncze badanie poziomu przeciwciał antyhemaglutyninowych ma stosunkowo niską wartość diagnostyczną gdyż wskazuje, że organizm miał kontakt z wirusem (przebyta infekcja grypy lub szczepienie przeciwko grypie). Dopiero badanie par surowic pobranych w ostrym i rekonwalescencyjnym okresie choroby (odstęp 2–4 tygodni) umożliwia serologiczne potwierdzenie zakażenia wirusem grypy na podstawie wykrycia przyrostu poziomu przeciwciał w czasie (serokonwersja; 34). Przeciwciała można wykryć po 7–10 dniach od zakażenia a ich miano wzrasta do 14 dnia (24). Badanie HI poza wykryciem obecności przeciwciał w surowicy precyzyjnie określa przeciwko, którym podtypom IAV są skierowane przeciwciała (w badaniach surowic psów wykorzystane są izolaty podtypów IAV m.in.: H3N8, H3N2, A(H1N1)pdm09). Poza testem HI, z metod serologicznych, stosowane są komercyjne testy ELISA wykrywające przeciwciała przeciwko nukleoproteinie IAV w surowicy krwi. Testy te nie są specyficzne wyłącznie dla psów, gdyż antygeny nukleoproteiny są identyczne dla różnych gatunków zwierząt m.in. koń, świnia, pies, kot. Ze względu na ich jakościowy charakter znajdują zastosowanie w retrospektywnej ocenie kontaktu osobnika/ów z wirusem (21).

### Leczenie grypy oraz profilaktyka zakażeń

U ludzi leczenie grypy głównie opiera się na terapii objawowej. W sytuacji wczesnej diagnozy możliwe jest zastosowanie leków antygrypowych nowej generacji – inhibitorów neuraminidaz. Dla osiągnięcia największej skuteczności podanie inhibitorów neuraminidaz powinno mieć miejsce w ciągu 48 godzin od wystąpienia pierwszych objawów (35).

Z kolei w weterynarii nie są dostępne leki przeciwwirusowe, które można zastosować u psów jako leczenie przyczynowe. W terapii zakażeń stosowane jest leczenie objawowe (niesteroidowych leki przeciwzapalne oraz preparaty mukolityczne, a w przypadku wtórnych infekcji bakteryjnych włączenie antybiotyków o szerokim spektrum działania). W stanach ciężkiej duszności konieczna jest hospitalizacja, włączenie tlenoterapii oraz stały monitoring parametrów życiowych (24, 32).

W profilaktyce wymierne znaczenie odgrywa bioasekuracja (izolacja chorych osobników, oczyszczenie mechaniczne pomieszczeń, klatek, legowisk, zabawek oraz odkażanie odpowiednio dobranymi preparatami wirusobójczymi (czwartorzędowe związki amoniowe, roztwór podchlorynu 1:30 lub nadtlenosiarczan potasu). Warto dodać, że niska temperatura i brak nasłonecznienia przedłuża przeżywalność IAV w środowisku (7, 10).

Bezsprzecznie szczepienia przeciw grypie uznane są za jedną z najefektywniejszych metod zapobiegania chorobie. Według aktualnych zaleceń do szczepień psów i kotów opracowanych przez Zespół ds. Szczepień Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt (WSAVA) szczepienie przeciwko CI należy do tzw. szczepień zalecanych (*non-core vaccine*), co oznacza, że nie jest rekomendowane do rutynowego stosowania u wszystkich psów, a jedynie dla tych, które ze względu na miejsce bytowania lub sposób życia zagrożone są zakażeniem CIV (31). Szczepionki (monowalentne oraz biwalentne) przeciwko grypie psów dostępne są jedynie na terenie USA. Ich głównym celem jest redukcja czasu trwania i nasilenia siewstwa wirusa, łagodzenie objawów klinicznych oraz zmian patologicznych w płucach (10, 36, 37).

### Zoonotyczny aspekt zakażeń wywołanych przez wirusy grypy

Dotychczas w literaturze przedmiotu brak jest potwierdzonych przypadków zakażeń ludzi IAV pochodzącym od psów. Natomiast potwierdzono, że sezonowe podtypy ludzkiej IAV mogą przenosić się na psy, m.in.: szczep H1N1 (warianty sezonowe i pandemiczne z 2009 r.) oraz sezonowe podtypy H3N2 czego potwierdzeniem było stwierdzenie przeciwciał w surowicy psów dla antygenów wirusa grypy pochodzenia ludzkiego lub jego izolacja (15). Chociaż żaden z ludzkich szczepów IAV nie zaadaptował się u psów i nie obserwowano transmisji pies–pies, to jednoczesne zakażenie organizmu psa szczepami ludzkimi IAV oraz CIV stwarza szansę do reasortacji i powstania nowego szczepu wirusa o nieznanym wzorze antygenów. W 2010 r. u psa w Korei Południowej wyizolowano nowy podtyp IAV H3N1 powstały w wyniku reasortacji H3N2 CIV (segment HA) i A(H1N1)pdm09 (pozostałe siedem segmentów). Pies, od którego wyizolowano IAV–H3N1, nie miał objawów klinicznych charakterystycznych dla zakażenia IAV, a badania były wykonywane w ramach monitoringu H3N2 CIV (38). W 2015 r. również w Korei Południowej wyizolowano od psa z ciężką niewydolnością oddechową, nowy reasortant H3N2 CIV zawierający segment kwaśniej polimerazy (PA) pochodzący od pandemicznego szczepu IAV H9N2 krążącego u drobiu w tym kraju (39). Wyniki te podkreślają potencjalną zdolność psów do bycia „naczyniem miksującym” dla szczepów IAV od różnych gatunków i generowaniu nowych reasortantów. Niezwykle interesujących danych dostarczyła analiza izolatów H3N2 CIV pozyskanych na przestrzeni ponad 10 lat od 2006 r. do 2019 r. Zaobserwowano, że szczep H3N2 CIV w czasie adaptacji do układu oddechowego psa nabyły zdolność do rozpoznawania ludzkiego receptora SA $\alpha$ 2,6-gal oraz zdolność do replikacji w komórkach ludzkiego nabłonka dróg oddechowych. Niepokojący jest fakt braku populacyjnej odporności pośród ludzi w stosunku do CIV H3N2, gdyż istniejąca odporność indukowana szczepieniami i/lub zakażeniem aktualnie krążącymi wśród ludzi wirusami grypy sezonowej

nie stanowi ochrony przed CIV H3N2. Wyniki wskazują na istotną rolę psów w adaptacji wirusów ptasiej grypy do organizmu ludzkiego (40).

Biorąc pod uwagę, że w wielu krajach psy żyją w bliskim kontakcie z człowiekiem zarówno jako zwierzęta domowe, jak i wykorzystywane do pracy, a nawet jako źródło pożywienia, nie można wykluczyć, że – podobnie jak świnie – mają potencjał do tego, aby być kolejnym „naczyniem miksującym”, w którym IAV ptaków, IAV ludzi i CIV mogą wielokrotnie reasortować i dać początek nowym wirusom o potencjale pandemicznym. Dlatego też dla ochrony zdrowia i życia ludzi wprowadzenie regularnego monitoringu krążenia IAV w populacji psów wydaje się zasadne i konieczne.

## Piśmiennictwo

- Majewska A., Szydłowska N.: Influenza: state of knowledge, treatment and prevention. *Med. Og. Nauk Zdr.* 2021, **27**, 220–226.
- Profilaktyka i leczenie grypy. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodziny w Polsce (2019). Kolegium Lekarzy Rodziny w Polsce, Kraków 2019.
- Kałucka S.: Grypa – etiologia, epidemiologia, prewencja i leczenie w 2020 roku. *Geriatrics.* 2020, **14**, 107–117.
- Joseph U., Su Y.C., Vijaykrishna D., Smith G.J.: The ecology and adaptive evolution of influenza A interspecies transmission. *Influenza Other Respir. Viruses.* 2017, **11**, 74–84.
- Markowska-Daniel I., Mickiewicz M., Witkowski L., Kita J.: Charakterystyka nowego wirusa grypy typu D. *Med. Weter.* 2016, **72**, 531–535.
- Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T., Chambers T.M., Kawaoka Y.: Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol. Rev.* 1992, **56**, 152–179.
- Frymout T., Belák S., Egberink H., Hofmann-Lehmann R., Marsilio F., Addie D.D., Boucraut-Baralon C., Hartmann K., Lloret A., Lutz H., Pennisi M.G., Thiry E., Truyen U., Tasker S., Möstl K., Hosie M.J.: Influenza virus infections in cats. *Viruses.* 2021, **13**, 1435.
- Fereidouni S., Starick E., Karamendin K., Genova C.D., Scott S.D., Khan Y., Harder T., Kydrymanov A.: Genetic characterization of a new candidate hemagglutinin subtype of influenza A viruses. *Emerg. Microbes Infect.* 2023, **12**, 2225645.
- World Health Organisation (WHO). Standardization of terminology of the pandemic A(H1N1)2009 virus. 2011. [www.who.int/influenza/gisrs\\_laboratory/terminology\\_ah1n1pdm09/en/](http://www.who.int/influenza/gisrs_laboratory/terminology_ah1n1pdm09/en/).
- Center for Food Security Public Health: Canine influenza. Fact Sheets 2022, 1–11, [www.cfsph.iastate.edu/](http://www.cfsph.iastate.edu/).
- 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.: Transmission of equine influenza virus to dogs. *Science.* 2005, **310**, 482–485.
- Gibbs E.P., Anderson T.C.: Equine and canine influenza: a review of current events. *Anim. Health Res. Rev.* 2010, **11**, 43–51.
- Daly J., Blunden A., Macrae S., Miller J., Bowman S., Kolodziejek J., Nowotny N. and Smith K.: Transmission of equine influenza virus to English foxhounds. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 461–464.
- Kirkland P.D., Finlaison D.S., Crispe E., Hurt A. C.: Influenza virus transmission from horses to dogs, Australia. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 699–702.
- Klivleyeva N.G., Glebova T.I., Shamenova M.G., Saktaganov N.T.: Influenza A viruses circulating in dogs: A review of the scientific literature. *Open Vet. J.* 2022, **12**, 676–687.
- Ou J., Zheng F., Cheng J., Ye S.S., Ye C., Jia K., Lu G., Li S.: Isolation and genetic characterization of emerging H3N2 canine influenza virus in Guangdong province, Southern China, 2018–2021. *Front. Vet. Sci.* 2022, **9**, 810855.
- Lee I.H., Le T.B., Kim H.S., Seo S.H.: Isolation of a novel H3N2 influenza virus containing a gene of H9N2 avian influenza in a dog in South Korea in 2015. *Virus Genes.* 2016, **52**, 142–145.
- Song D., Kang B., Lee C., Jung K., Ha G., Kang D., Park S., Park B., Oh J.: Transmission of avian influenza virus (H3N2) to dogs. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 741–746.
- Voorhees I., Glaser A., Toohey-Kurth K., Newbury S., Dalziel B., Dubovi E., Poulsen K., Leutenegger C., Willgert K., Brisbane-Cohen L., Richardson-Lopez J., Holmes E., Parrish C.: Spread of canine influenza A(H3N2) virus, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 1950–1957.
- Canadian Veterinary Medical Association: Domestic dog tests positive for avian influenza in Canada, [www.canadianveterinarians.net/about-cvma/latest-news/domestic-dog-tests-positive-for-avian-influenza-in-canada/](http://www.canadianveterinarians.net/about-cvma/latest-news/domestic-dog-tests-positive-for-avian-influenza-in-canada/)
- Kwaśnik M., Smreczak M., Rola J., Urbaniak K., Rożek W.: Serologic investigation of influenza A virus infection in dogs in Poland. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2020, **32**, 420–422.
- Jeoung H.Y., Lim S.I., Shin B.H., Lim J.A., Song J.Y., Song D.S., Kang B.K., Moon H.J., An D.J.: A novel canine influenza H3N2 virus isolated from cats in an animal shelter. *Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 281–286.
- Song D.S., An D.J., Moon H.J., Yeom M.J., Jeoung H.Y., Jeoung W.S., Park S.J., Kim H.K., Han S.Y., Oh J.S., Park B.K., Kim J.K., Poo H., Webster R.G., Jung K., Kang B.K.: Interspecies transmission of the canine influenza H3N2 virus to domestic cats in South Korea. *J. Gen. Virol.* 2019, **2**, 2350–2355.
- Gliński Z., Żmuda A.: Grypa psów – nowa, niebezpieczna choroba zakaźna? *Życie Wet.* 2020, **95**, 697–700.
- Wierzbička-Woś A., Tokarz-Deptuła B., Deptuła W.: Układ odpornościowy a wirus grypy. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2015, **69**, 214–220.
- Castleman W.L., Powe J.R., Crawford P.C.: Canine H3N8 influenza virus infection in dogs and mice. *Vet. Pathol.* 2010, **47**, 507–517.
- Song D., Moon H., Jung K., Yeom M., Kim H., Han S., An D., Oh J., Kim J., Park B., Kang B.: Association between nasal shedding and fever that influenza A (H3N2) induces in dogs. *Virol. J.* 2011, **8**, 1–4.
- Pulit-Penalosa J., Simpson N., Yang H., Creager H., Jones J., Carney P., Belser J., Yang G., Chang J., Zeng H., Thor S., Jang Y., Killian M., Jenkins-Moore M., Janas-Martindale A., Dubovi E., Wentworth D., Stevens J., Tumpey T., Davis T., Maines T.: Assessment of molecular, antigenic, and pathological features of canine influenza A(H3N2) viruses that emerged in the United States. *Infect. Dis.* 2017, **216**, 499–507.
- Lee Y.N., Lee H.J., Lee D.H., Kim J.H., Park H.M., Nahm S.S., Lee J.B., Park S.Y., Choi I.S., Song C.S.: Severe canine influenza in dogs correlates with hyperchemokinaemia and high viral load. *Virology.* 2011, **417**, 57–63.
- Newbury S., Godhardt-Cooper J., Poulsen K.P., Cigel F., Balanoff L., Toohey-Kurth K.: Prolonged intermittent virus shedding during an outbreak of canine influenza A H3N2 virus infection in dogs in three Chicago area shelters: 16 cases (March to May 2015). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2016, **248**, 1022–1026.
- Day M.J., Horzinek M.C., Schultz R.D., Squires R.A.: WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 2016, **57**, E1–E45.
- Frymout T.: Grypa u psów i kotów. *Mag. Wet.* 2013, **5**, 1–3.
- Brydak L.B.: Kliniczna charakterystyka grypy i powikłania pogrypowe. W: Brydak L.B.: *Grypa. Pandemia grypy – mit czy realne zagrożenie?* Oficyna Wydawnicza RYTM, Warszawa. 2008, 101–123.
- Byambasuren S., Brydak L.B.: Laboratory diagnosis of influenza. *Pediatr. Med. Rodz.* 2018, **14**, 286–292.
- Koonin L.M., Patel A.: Timely antiviral administration during an influenza pandemic: key components. *Am. J. Public Health.* 2018, **108**, 215–220.
- Deshpande M.S., Jirjis F.F., Tubbs A.L., Jayappa H., Sweeney D., Spencer S.J., Lakshmanan N., Wasmoen T.L.: Evaluation of the efficacy of a canine influenza virus (H3N8) vaccine in dogs following experimental challenge. *Vet. Ther.* 2009, **10**, 103–112.
- Larson L.J., Henningson J., Sharp P., Thiel B., Deshpande M.S., Davis T., Jayappa H., Wasmoen T., Lakshmanan N., Schultz R.D.: Efficacy of the canine influenza virus H3N8 vaccine to decrease severity of clinical disease after cochallenge with canine influenza virus and *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. *Clin. Vaccine Immunol.* 2011, **18**, 559–564.
- Song D., Moon H.J., An D.J., Jeoung H.Y., Kim H., Yeom M.J., Hong M., Nam J.H., Park S.J., Park B.K., Oh J.S., Song M., Webster R.G., Kim J.K., Kang B.K.: A novel reassortant canine H3N1 influenza virus between pandemic H1N1 and canine H3N2 influenza viruses in Korea. *J. Gen. Virol.* 2012, **93**, 551–554.
- Lee I.W.: Comparison of the virulence and transmissibility of canine H3N2 influenza viruses and characterization of their canine adaptation factors. *Emerg. Microbes Infect.* 2018.
- Chen M., Lyu Y., Wu F., Zhang Y., Li H., Wang R., Liu Y., Yang X., Zhou L., Zhang M., Tong Q., Sun H., Pu J., Liu J., Sun Y.: Increased public health threat of avian-origin H3N2 influenza virus caused by its evolution in dogs. *Elife.* 2023, **12**, e83470.

Dr Ewelina Czyżewska-Dors,  
e-mail: ewelina.czyzewska-dors@up.poznan.pl