

JAN DĄBROWSKI, JERZY MIERZEJEWSKI

Botulizm dzikiego ptactwa

Z Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej w Puławach

Botulizm jako toksoinfekcja pokarmowa był opisany u wielu gatunków zwierząt ciepłokrwistych, w tym i u ptaków. Pierwsze przypadki botulizmu u dzikiego ptactwa, chociaż nie potwierdzone izolacją zarazka, zanotowano pod koniec XIX wieku w Kalifornii (2, 9). Począwszy od 1909 r. botulizm u dzikiego ptactwa stwierdzano w USA wielokrotnie, szczególnie w okolicach Wielkich Jezior (11, 21, 34). Jak szacuje Wetmore (39) w 1912 r. w stanie Utah padło 30 000 ptaków, a w następnych latach straty były jeszcze większe. Według Kalmbacha (19) w rejonie Wielkiego Jeziora Słonego straty kaczek w 1932 r. wyniosły ćwierć miliona sztuk. Hunter (16) podaje, że padnięcia ptactwa wodnego i przybrzeżnego w Kalifornii w 1969 r. obliczono na 250 000 sztuk, a koszty poniesione w związku ze zwalczaniem tej epizootii oszacowano na 300 000 dolarów. W następnych latach botulizm u ptactwa opisano w Australii (8, 33, 36), Szwecji i Danii (31, 32), Jugosławii (38), Wielkiej Brytanii (3, 25, 35, 37), Holandii (12, 13), RFN (1, 27), Nowej Zelandii (28), Południowej Afryce (14) oraz na terenie NRD (5, 26).

Botulizm stwierdzano u wielu gatunków dzikich ptaków wodnych i przybrzeżnych m. in. u kaczki krzyżówki, kaczki rożeniec, kaczki sinolicej, nura lodowca, bernikli kanadyjskiej, labędzia niemego, pelikana, łyski, mewy srebrzystej, mewy śmieszki (2, 18, 23, 26). Ptaki chore mogą stać się źródłem zakażenia dla ptaków drapieżnych; opisano np. botulizm u sowy śnieżnej, którą znaleziono na plaży wśród ptaków wodnych. Badanie sekcyjne wykazało, że w żołądku tego ptaka znajdowały się pióra mewy, a w popłuczynie z żołądka stwierdzono toksynę botulinową (18).

Botulizm u ptactwa wodnego i przybrzeżnego występuje najczęściej w ciepłej porze roku. Sprzyjające warunki dla rozwoju *Cl. botulinum* (brak tlenu) znajdują się w stałych zbiornikach wodnych, gdzie występuje dużo roślin gnijących, a oczyszczanie tych zbiorników nie jest przeprowadzane lub wykonuje się je rzadko (10, 19). Dużą rolę w szerzeniu się tej choroby przypisuje się owadom, które w odpowiednich warunkach atmosferycznych składają jaja na zwłokach ptaków. Owady, podobnie jak inne niższe zwierzęta, nie są wrażliwe na toksynę botulinową. Larwy owadów wylęzione w takim środowisku zawierają śmiertelne dawki toksyny botulinowej (10, 26). W żołądkach chorych i padłych ptaków najczęściej stwierdzano larwy chrząszcza *Enochrus hamiltoni*. Wykazano doświadczalnie, że były one przyczyną zacho-

rowań na botulizm. Z larw i kokonów tych owadów wyosobniono *Cl. botulinum* typu C (10).

Botulizm u ptactwa przebiega w różnych formach pod względem nasilenia objawów klinicznych, zależnych głównie od wielkości wchłoniętej dawki toksyny. Jak wiadomo toksyna botulinowa powoduje zaburzenia w przewodnictwie impulsów wzdłuż włókien nerwów motorycznych i przywspółczulnych do odpowiednich zakończeń w narządach. W związku z tym u chorych ptaków obserwuje się utratę apetytu, osowienie, ociężały chód, niemożność stania oraz spadek ciężaru ciała. W dalszym etapie choroby ptaki stają się niezdolne do lotu, następuje porażenie mięśni szyi, skrzydeł, tułowia, ptaki leżą nie mogąc się poruszać, upadają na mostek, pływają w koło, oddech staje się chrapliwy a głos niski. Do tych objawów może dołączyć się zaczerwienienie spojówek, wypadnięcie trzeciej spojówki, biegunki lub zaparcia. Czasem obserwuje się lekkie otwarcie dzioba oraz niewielki wypływ z otworów nosowych a także obniżoną temperaturę ciała. W końcowej fazie choroby ptaki nie mogą utrzymać głowy i kładą ją równoległe do podłoża, względnie zarzucają do tyłu na grzbiet, w końcu leżą z zupełnym zwiotczeniem mięśni i mocno zwolnionym oddechem. Śmierć następuje po całkowitym porażeniu mięśni włącznie z mięśniami oddechowymi. Na wodzie sparaliżowane ptaki toną na skutek opadania głowy do wody. Przy lekkich postaciach choroby obserwowano wyzdrowienia (5, 17, 26).

Przy botulizmie nie obserwuje się swoistych zmian anatomo-patologicznych. Ptaki są wychudzone a na pierwszy plan wysuwają się zmiany świadczące o zaburzeniach przepuszczalności naczyń krwionośnych. Naczynia są mocno nastrzykane. W wątrobie, śledzionie, nerkach i płucach obserwuje się przekrwienia i wynaczynienia krwi. Przy przecięciu tych narządów wypływa ciemna nie krzepnąca krew. Czasem może wystąpić obrzęk płuc. Komory serca są wypełnione nie krzepnącą krwią, a na wsierdziu i nasierdziu mogą wystąpić wybroczyny. Również i w przewodzie pokarmowym obserwuje się zwiększoną przepuszczalność naczyń. Zwykle w dwunastnicy, jelicie biodrowym i czczym występuje zapalenie nieżyłowe a nawet krwiotoczne. W treści żołądka stwierdza się muł, szczątki roślin lub owadów. Spośród zmian mikroskopowych obserwowano śródmiąższowe wybroczyny lub duże wylewy krwawe w śródmózgowiu i międzymózgowiu.

Od ptactwa dzikiego najczęściej izolowano *Cl. botulinum* typu C (10, 19, 26), rzadziej typu A (5, 26). Doniesiono również o wyizolowaniu *Cl. botulinum* typu E (23), którego rola epidemiologiczna i epizootologiczna w ostatnich latach znacznie wzrosła. Należy podkreślić, że niejednokrotnie trudno jest wyizolować zarazek z narządów wewnętrznych chorych bądź padłych ptaków. Łatwiej jest natomiast stwierdzić toksynę botulinową w popłuczynach z żołądka lub we krwi. Toksyna botulinowa może być także wykrywana w treści jelita i w narządach wewnętrznych (4, 7). Do wykrywania toksyny może służyć także woda oraz karma. U niektórych gatunków ptaków np. ścierwnika czerwonołowego (*Cartartes aura septentrionalis*) odżywiającego się padliną stwierdzono bliżej nie zbadaną, naturalną odporność na toksynę botulinową typu C (20). Możliwe jest, że toksyna ta jest całkowicie unieczynniana w przewodzie pokarmowym tych ptaków.

Zwalczanie botulizmu u dzikiego ptactwa jest niezwykle trudne. W rejonach masowych padnięć trupy ptaków dokładnie zbierano i spalano, chore ptaki izolowano, a szczególną uwagę zwracano na zbiorniki wodne, dbając o ich oczyszczenie z mułu i ciągły odpływ wody. Osiągnięto przez to zwiększone utlenienie, obniżenie temperatury i rozcieńczenie toksyny. Usuwano także nadmiar roślin wodnych. Zalecano też eliminowanie zagłębień z dna stawów oraz zaokrąglanie narożników.

Były czynione próby stosowania profilaktyki swoistej poprzez uodpornianie anatoksynami. Dostateczną odporność osiągnięto po dwukrotnym dootrzewnym podaniu 1 ml formolizowanej anatoksyny zmieszanej z równą objętością niekompletnego adjuwantu Freund'a. Wykazano, że odporność tą można przełamać podając ptakom dużą dawkę toksyny (14, 17). Odporność rozwija się także po podaniu *per os* dawki subletalnej toksyny *Cl. botulinum* typu E (6, 22, 24).

Wprawdzie na terenie Polski nie opisano dotychczas botulizmu u ptaków dzikich, ale nie można wykluczyć, że choroba ta nie występuje w naszych warunkach. Własne obserwacje, chociaż nie poparte izolacją zarazka ani toksyny, pozwalają domniemywać, że choroba ta występowała u łabędzi niemych na jednym ze stawów w Łodzi w lecie 1975 r. Staw ten od kilku lat nie był oczyszczany. Padnięcia łabędzi wystąpiły w cieplej porze roku. Rutynowe badania bakteriologiczne zwłok oraz wody w kierunku substancji toksycznych nie pozwoliły na ustalenie przyczyn zejść śmiertelnych ptaków.

Jak się wydaje, botulizm u ptactwa dzikiego to nie tylko problem strat ekonomicznych, ale także poważne zagrożenie epidemiologiczne i epizootologiczne (15, 30).

Ptactwo dzikie oraz inne gatunki zwierząt wolno żyjących mogą być nosicielami zarazków

Cl. botulinum i odgrywać znaczną rolę w rozprzestrzenianiu się tej choroby (29). Ponadto botulizm może występować także u ptaków drapieżnych, polujących na ptaki chore (23).

Biorąc pod uwagę fakt, że botulizm był stwierdzany w krajach europejskich położonych w strefie klimatu umiarkowanego: NRD (jeziora na terenie Berlina), Wielkiej Brytanii (jeziora na terenie Londynu i Coventry), RFN, Szwecji, Holandii a także w innych krajach (1, 3, 5, 12, 13, 25, 26, 27, 31, 32, 35, 37), należy sądzić, że i w Polsce mogą mieć miejsce przypadki botulizmu. Wydaje się więc celowe zwrócenie uwagi ludziom zainteresowanym zawodem lub sportowo (myśliwym) dzikim ptactwem, na czynienie obserwacji pod tym względem, a w przypadku pojawienia się padnięć — na konieczność przeprowadzania właściwych badań rozpoznawczych.

Piśmiennictwo

1. Baljer G., Chorberr S., Hoffmann R., Köppler H., Wiedemann H.: Tierärztl. Prax. 2, 191, 1974.
2. Batsou H. C.: South Dakota Conservation Diegst 1940, s. 6.
3. Blandford T. B., Roberts T. A., Ashton W. L. G.: Vet. Rec. 85, 541, 1969.
4. Boroff D. A., Reilly J. R.: Bact. Proc. 5, 89, 1960.
5. Doberstein J., Pienings C.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 49, 549, 1933.
6. Giltner L. T., Couch J. F.: Science 72, 660, 1930.
7. Graham J. M., Smith G. R.: Res. vet. Sci. 22, 343, 1977.
8. Grubb W. B.: Austr. J. exp. biol. med. Sci. 42, 17, 1964.
9. Gunderson M. F.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 30, 747, 1932.
10. Gunderson M. F.: J. Bact. 30, 333, 1935.
11. Gunnison J. B., Colleman G. E.: J. infect. Dis. 51, 542, 1932.
12. Haagsma J.: Tijdschr. Diergeneesk. 99, 434, 1974.
13. Haagsma J., Over H. J., Smith T., Hoekstra J.: Neth. J. vet. Sci. 5, 12, 1972.
14. Kay C. M. E.: J. S. Afr. vet. Ass. 44, 53, 1973.
15. Rüdeman L. V.: J. Wildl. Dis. 6, 205, 1970.
16. Hunter B. F.: Calif. Department of Fish and Game 56, 207, 1970.
17. Hunter B. F., Clark W. E., Perkins P. J., Coleman P. K.: Applied botulism research including. Calif. Department of Fish and Game, 1970.
18. Jensen W. I., Williams C. S.: U. S. Department of the Interior 1964, s. 333.
19. Kaimbach E. R.: J. Am. vet. med. Ass. 40, 183, 1935.
20. Kaimbach E. R.: J. Am. vet. med. Ass. 93, 187, 1939.
21. Kaimbach E. R.: Special Scientific Report Wildlife No. 110, Washington, D. C. 1968.
22. Kaufman O. W., Creelius E. M.: Am. J. vet. Res. 28, 1857, 1967.
23. Kaufman O. W., Fay L. D.: State Univ. Mich. Agric. Exper. Sta., Quart. Bull. 47, 236, 1964.
24. Kaufman O. W., Solomon H. M., Monheimer R. H.: Botulism 1968, Chapman and Hall Ltd., London, 1968.
25. Keymer I. F., Smith G. R., Roberts T. A., Heaney S. L., Hibberd D. J.: Vet. Rec. 90, 111, 1972.
26. Köhler B., Felber M., Fredericks F., Böttcher E.: Mh. Vet.-Med. 32, 178, 1977.
27. Lütthgen W.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 85, 107, 1972.
28. Mertinowich D., Carter E., Woodbouse D. A., McCansland I. P.: N. Z. vet. J. 20, 61, 1972.
29. Mierzejewski J.: Botulizm zwierząt domowych i dzikich. PWRiL, Warszawa, 1969.
30. Mierzejewski J.: Prz. epid. 27, 161, 1973.
31. Müller J.: Medlemsbl. danske Dyrlaegeforen. 50, 887, 1967.
32. Nilsen P. O., Johansen A.: Nord. Vet.-Med. 17, 685, 1965.
33. Pullar E. M.: Aust. vet. J. 10, 128, 1934.
34. Quortrup E. R., Hall A. L.: J. Bact. 41, 363, 1941.
35. Roberts T. A., Keymer I. F., Borland E. D., Smith G. R.: Vet. Rec. 91, 11, 1972.
36. Rose A. L.: Aust. Vet. Med. 57, 1, 1934.
37. Smith G. R.: Br. vet. J. 134, 407, 1978.
38. Topolko S., Jusbasic S., Pankovic C.: 2 Zbornik Simpozija Peradarski Dani Varazdin 1969, s. 239.
39. Wetmore A.: U. S. Department of Agric. Bull. 1918 r. s. 26.

Adres autora: dr Jan Dąbrowski, ul. Kosiłłataja 40 m. 18, 24-100 Puławy.