

83. Rea T. H., Einstein H., Levan N. E.: J. invest. Derm. 66, 34, 1976.
84. Roder J. C., Lohmann-Matthes M. L., Domzig W., Wigzell H.: J. Immun. 123, 2174, 1979.
85. Root R. K., Rosenthal A. S., Balestra D. J.: J. clin. Invest. 51, 649, 1972.
86. Rosenberg S. A., Lipsky P. E.: J. Immun. 122, 926, 1979.
87. Rowińska-Zakrzewska E.: Pneumologia Polska 45, 185, 1977.
88. Sandler S. G., Zlotnick A.: Archs. intern. Med. 136, 93, 1976.
89. Savilahti E.: Clin. exp. Immun. 13, 395, 1973.
90. Sierko J., Szniogiel Z.: Hematol. Cracoviensia 4947, 877, 1957.
91. Sitarz E., Pytowski S.: Medycyna Wet. 24, 34, 1968.
92. Snyder S. P., England J. J., McChesney A. E.: Vet. Pathol. 15, 12, 1978.
93. Solberg C. O., Hellum K. B.: Klin. Wschr. 10, 179, 1954.
94. Stobo J. D., Pauls S., Van Scoy R. E., Hermans P. E.: J. clin. Invest. 57, 319, 1976.
95. Strober W., Krakauer R., Kleeveman H. L., Reynolds H. Y., Nelson D. L.: New Engl. J. Med. 294, 351, 1976.
96. Synderman R., Altman L. C., Frankel A., Blaese R. M.: Ann. int. Med. 78, 509, 1973.
97. Szniogiel Z., Doleżal J., Kaczorowska A.: Pol. Tyg. Lek. 2, 95, 1957.
98. Targowski S. P.: Am. J. vet. Res. 37, 29, 1976.
99. Ullman B., Gudas L. J., Cohen A., Martin D. W.: Cell 14, 365, 1978.
100. Valentine W. N.: Amer. J. Med. 28, 699, 1960.
101. Waldmann T. A.: Ann. Allergy 39, 79, 1977.
102. Waldmann T. A., Durm M., Broder S., Blackman M., Blaese R. M., Strober W.: Lancet 2, 609, 1974.
103. Ward P. A.: J. exp. Med. 124, 209, 1966.
104. Woldberg G., Zimmerman T. P., Hemstra K., Whiston M., Chu L. C.: Science 187, 957, 1975.

Adres autora: prof. dr Janusz Wawrzekiewicz, ul. B. Chrobrego 1/19, 20-611 Lublin.

ZYGMUNT CYGAN, IRENA BARCZ, TADEUSZ SIKORSKI

Enzootia botulizmu w stadzie kur — niosek

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Botulizm ptaków znany jest od dawna jako tzw. paraliż mięśni szyi — „limberneck disease” (13) i zachodnia choroba kaczek — „western duck disease” (4). Został on opisany u 69 gatunków ptaków należących do 21 rodzin, w tym także u kur (1, 3, 8, 10, 11, 12, 14). Pod względem etiopatogenetycznym wiąże się zwykle z działaniem neurotoksyny *Cl. botulinum* C (3, 12, 13), rzadziej A (10). Jad ten wywołuje charakterystyczne objawy porażenia wiotkich i stan silnej prostracji (6). Podobne symptomy były w przeszłości często błędnie interpretowane i dlatego Kongres OIE z 1954 r. uznał za celowe — w takich przypadkach — badanie w kierunku botulizmu. Podkreślić przy tym należy, że schorzenie to — pomimo występowania w różnych krajach (1, 5, 13) — nie zostało dotychczas stwierdzone u kur w Polsce.

Podjęte w niniejszej pracy badania polegały na zebraniu danych wywiadu, przeprowadzeniu analiz laboratoryjnych i opisie enzootii, przebiegającej w stadzie kur — niosek z objawami porażenia sugerującymi botulizm.

Wywiad. Schorzenie wystąpiło w miejscowości „S” na fermie liczącej 4814 kur — niosek, w wieku 32 tygodni, rasy mieszanej, stanowiącej krzyżówkę rodajlendów i saseksów. Przed wybuchem enzootii stwierdzano w stadzie jedynie pojedyncze upadki na tle choroby Mareka. Kury żywiono mieszanką DJ1 oraz owsem (30—40 kg dziennie) z uwzględnieniem w racji dziennej dodatku 30 kg marchwi i 3—4 kg cebuli (względnie 1 kg czosnku). Powyższe dodatki były — bezpośrednio przed podaniem — mielone, a następnie dokładnie mieszane z paszą DJ1 i owsem. Poza tym dawkę dzienną karmy uzupełniano mieszanką MM (10 kg), polfamiksem Z (1 kg), a co 2—3 dni także avimiksem w ilości 3 kg. Stosowane w żywieniu pasze i dodatki w dniu wizytacji fermy nie wykazywały — pod względem makroskopowym — ewidentnych cech zepsucia tj. zmienionej woni, zawilgocenia i zbrylenia.

Jednak pojedyncze worki, tej samej partii mieszanki DJ1, różniły się kolorem, a z wywiadu wynikało, że w skarmianym owsie znajdowano zmumifikowane trupy drobnych gryzoni. W końcu podkreślić należy ogólnie dobre warunki wychowu i pielęgnacji kur (temperatura 14—16°C, wentylacja bardzo sprawna, a wilgotność względna 70%).

Właściciel wiązał początkowe zachorowania ze zmianą mieszanki DJ1 oraz ze zwiększoną aktywnością wprowadzonych do stada nowych kogutów. Ponieważ zastosowane zabiegi, w postaci zmiany mieszanki oraz odłączenia kogutów od kur, nie przyniosły spodziewanej poprawy, a wręcz odwrotnie — nasiliły się objawy porażenia i upadki — właściciel — w 5 dniu trwania enzootii powiadomił miejscowy Zakład Higieny Weterynaryjnej.

Badania laboratoryjne. Do badań pobrano 4 kury padłe i 4 kury chore, a poza tym także próbki mieszanki DJ1 i owsa. Ptaki sekcjonowano, po czym z ich narządów oraz z pobranej paszy (50% zawiesina w pf) dokonywano wysiewów w kierunku mikroflory tlenowej i beztlenowej. Czas inkubacji — w przypadku hodowli w podłożu Wrzóska z 0,5% glukozy — w 37°C wynosił 6 dni. Ponadto z mięszo-watrobę, z zawartości wola, miela i jelit oraz z próbek karmy sporządzano 50% ekstrakty w płynie fizjologicznym z dodatkiem penicyliny (400 j/ml) i streptomycyny (200 µg/ml), a następnie po wirowaniu przy 4500 obr./min. przez 45 minut wprowadzano do otrzewnowo białym myszkom w ilości 0,5 ml w postaci: a) natywnej i b) ogrzanej 15 minut w 100°C. Poszukiwano również toksyny w płynie nadosadowym z 6 dniowej hodowli w podłożu Wrzóska. Czas obserwacji zakażonych myszy wynosił 3—4 dni. Identyfikację toksyny botulinowej przeprowadzano na białych myszach metoda seroneutralizacji z wykorzystaniem monowalentnych surowic antytoksynicznych przeciwko *Cl. botulinum* C i D („Minzdraw”, ZSRR) oraz diagnostycznych surowic przeciwbotulinowych A, B, E i F (WSS, Warszawa). W tym celu nadosadowego hodowli z podłoża Wrzóska i 0,1 ml surowicy. Czas wiązania reagentów w 37°C wynosił 45 minut (zwierzęta obserwowano przez 4 dni).

Wykrycie toksyny botulinowej. Badania wykazały toksyczność dla myszy wszystkich ekstraktów spo-

rzędzonych z zawartości wola kur padłych i dobitych (tab. 1). Nadto toksyczne okazały się również wyciągi z jelit, wątroby, niekiedy także z mielca, ale nigdy z próbek mieszanek DJ1 i owsa. Na uwagę zasługuje obecność szkodliwego czynnika w surowicy krwi 2 spośród 4 dobitych kur oraz w supernatantach większości hodowli wstępnych na podłożu Wrzoska (tab. 1). Zakażone myszy padały w ciągu 8–16 godzin wykazując objawy pobudzenia nerwowego, silnej duszności i wiotkich porażań. Natomiast wyciągi ogrzane (100°C — 15 minut) okazały się nieszkodliwe.

Całkowitą neutralizację toksycznych wyciągów powodowała jedynie surowica przeciwbotulinowa C,

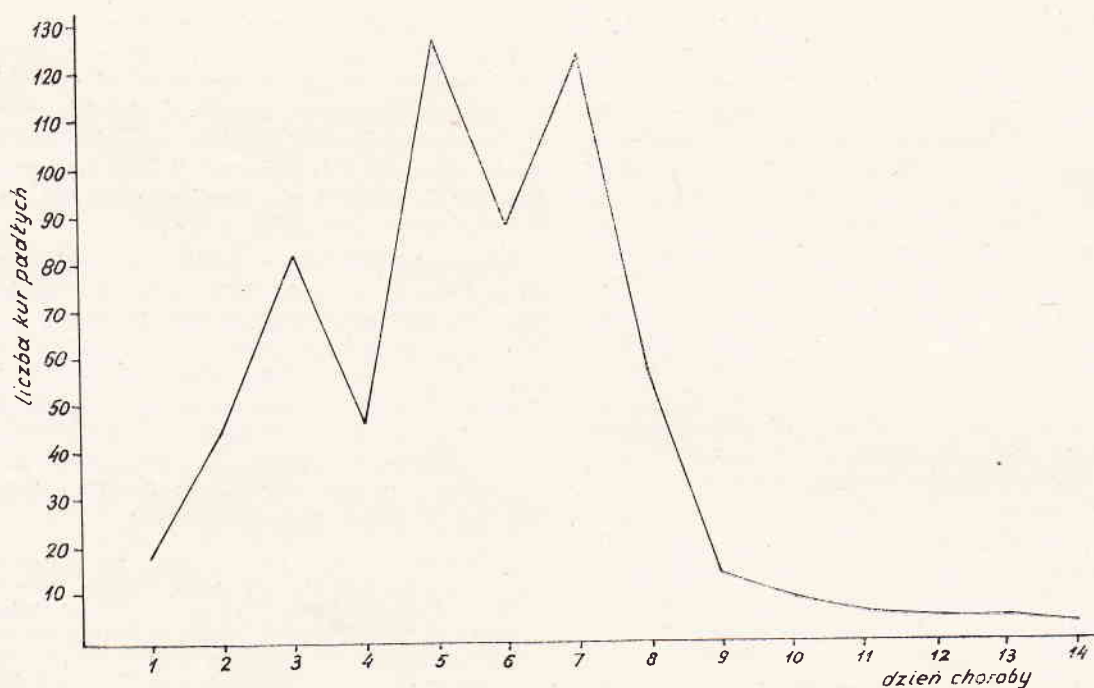
Tab. 1. Badanie toksyczności sporządzonych wyciągów i płynów hodowli wstępnych

Badane kury	Uzyskana toksyczność													
	wyciągów							hodowli wstępnych						
	W	M	J	H	K	DJ1	O	W	M	J	H	K	DJ1	O
Kury padłe	4/4	1/4	3/4	3/4	nb	0/1	0/1	4/4	4/4	4/4	3/4	nb	0/1	0/1
Kury dobite	4/4	0/4	1/4	2/4	2/4			4/4	4/4	4/4	2/4	2/4		

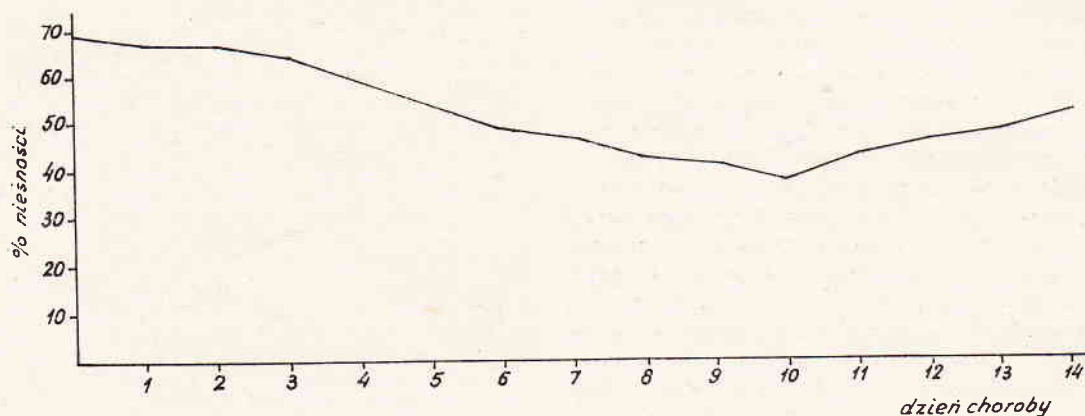
podczas gdy surowice przeciwko typom A, B, D, E i F nie wywierały działania ochronnego. Na tej podstawie uznano, że zawarty w ekstraktach i płynach hodowli termolabilny czynnik toksyczny jest toksyną botulinową C.

Przebieg enzootii. Czasokres trwania opisywanej enzootii botulizmu wynosił 2 tygodnie (przy braku prób jakiejkolwiek interwencji leczniczej). W tym czasie ze stada liczącego 4814 ptaków padło 642 szt., a wybrakowane — z powodu ciężkich, nieodwracalnych porażań — zostały dalsze 664 szt., tj. razem 1306 szt. (27,1% stanu fermy). W rozbiciu na płeć straty wyniosły w grupie kur — niosek 1257 szt. (29,9%), a wśród kogutów 49 szt. (9,9%).

Schorzenie przebiegało z gwałtownie narastającymi zachorowaniami kur z apogeum upadków pomiędzy 3–8 dniem enzootii (naj-



Ryc. 1. Krzywa upadków kur w czasie enzootii botulizmu



Ryc. 2. Krzywa nieśności kur w czasie enzootii botulizmu

wyższe dzienne padnięcia w 5 dniu — 126 szt., a w 7 dniu — 123 szt.) i z nagłą recesją zejść śmiertelnych wynoszących w 9 dniu tylko 14 szt. (ryc. 1). Podkreślić jednak należy, że typowe dla botulizmu objawy chorobowe stwierdzano jeszcze w 14 dniu trwania intoksykacji (4 kury z porażeniami).

Powstała enzootia wywarła zrozumiały wpływ na nieśność kur. Cechował ją na ogół powolny spadek z 67% (1 dzień choroby) do 37,5% (10 dzień), z następową, względnie szybką progresją nieśności osiągającą w 14 dniu 52% (ryc. 2). Widoczny wzrost nieśności nastąpił więc jeszcze w okresie trwania schorzenia. W tym czasie upadki kur nie przekraczały już 10 szt. dziennie.

Z objawów klinicznych obserwowano przede wszystkim pozycję mostkową i stan śpiączkowy (ryc. 3) oraz porażenia głównie nóg (ryc. 3), a także skrzydeł (ryc. 4). Natomiast porażenia mięśni szyi, prowadzące do opierania głowy dziobem o ściółkę, względnie o inne chore ptaki, występowały rzadziej i tylko w ciężkich klinicznie przypadkach. Wyraźną duszność w formie zwolnionych i głębokich oddechów stwierdzano również rzadko. Przy lekkich niedowładach kończyn dochodziło do charakterystycznej niezdolności ruchów w poruszaniu się kur (zataczanie, potykanie i upadki). Szereg kur znajdujących się w stanie ciężkich porażen było zagrzebywanych — przez ptaki zdrowe — w ściółkę (trociny z torfem). Zwykle sztuki takie nie przeżywały dłużej niż kilka godzin. Obserwowano także całkowite wyzdrowienia kur wykazujących lekkie objawy intoksykacji. Często schorzeniu towarzyszyła silna, zielonkawo-brązowa biegunka. Kolejna ryc. 5 przedstawia taką kurę z widocznym zlepianiem piór okolicy steku. W fazie rekonwalescencji pojawiała się silne pragnienie, przy nadal zmniejszonym apetycie.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono jedynie ostry nieżyt jelit cienkich (niekiedy także przekrwienie wątroby).

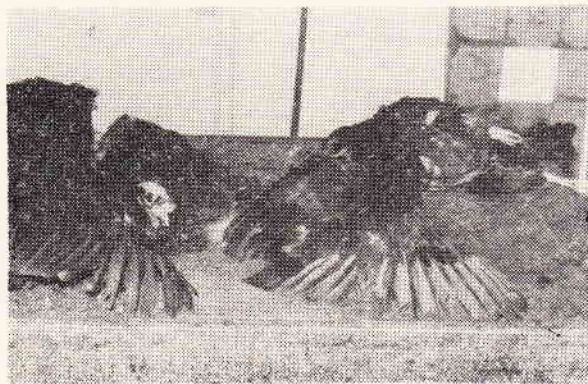
Dyskusja

Botulizm kur należy do schorzeń na ogół rzadkich, chociaż występujących na różnych kontynentach (1, 3, 5, 8, 12, 13, 14). Wykazanie — w niniejszej pracy — toksyny botulinowej w tkankach kur padłych i dobitych pozwoliło uznać opisywaną enzootię również za botulizm. Był on spowodowany toksyną typu C, zwykle dotąd najczęściej stwierdzaną (3, 8, 12). Niestety, nie udało się przy tym wyosobnić czystego szczepu *Cl. botulinum*. Podkreślić należy, że pomyślnie próby takiej izolacji należą do wyjątków (14). Między innymi wynika to z wyjątkowo dużych wymagań wzrostowych laseczek *Cl. botulinum* C (9).

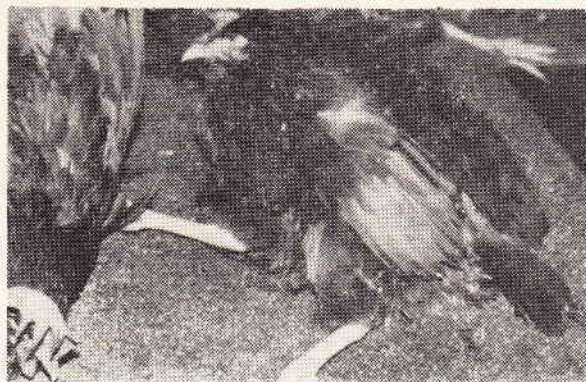
Opisana enzootia spowodowała poważne straty wynoszące 27% stada. Zbliżoną śmiertelność



Ryc. 3. Kury z przyjętą pozycją mostkową oraz objawami „śpiączkowymi” i porażeniami nóg



Ryc. 4. Kury wykazujące porażenia skrzydeł



Ryc. 5. Kura ze zlepionymi piórami w okolicy steku (objawy biegunki)

u 3 tyg. brojlerów — z powodu intoksykacji botulinowej — obserwowali niedawno Page i Fletcher (8), a wcześniej Roberts i Collins (11). Schorzenie przebiegało wśród typowych objawów chorobowych. Pewne zaskoczenie stanowił fakt małej liczby ptaków z porażeniem mięśni szyi. Pod tym względem stwierdzono analogię z opisem podanym przez Page i Fletchera (8).

W badaniach własnych nie ustalono źródła przedstawionej enzootii. Zwykle botulizm uznaje się za prostą intoksykację spowodowaną spożyciem preformowanej w karmie toksyny (3). Jednak co się tyczy schorzenia u kur to źródło jadu pozostaje najczęściej nieznane (8, 14). Wyjątek w tej sprawie stanowiły prace wskazujące na znaczną niekiedy koncentrację botuliny (do 200 DLM/g) w rozkładających się trupach ptaków, co przy równoczesnej sarkofagii może stanowić przyczynę wtórnej intoksykacji (1, 11). Natomiast możliwość rozwoju laseczek *Cl. botulinum* w larwach owadów i w resztkach zalegającej karmy jest na fermach kurzych raczej niewielka. Rolę tych czynników można też wykluczyć w opisywanej enzootii botulizmu ze względu na późną porę roku (listopad) i dobre warunki wychowu kur. Nie sposób pomijać obecności — w skarmianym owsie — trupów drobnych gryzoni.

Trudności z ustaleniem rezerwuaru toksyny jako źródła zatrucia skłaniają niektórych autorów (11, 12, 14) do uwzględniania hipotezy Minerwina (7) o toksoinfekcji w odniesieniu do botulizmu kur. Jako dowody wymienia się — uznawane za bakterię — występowanie *Cl. botulinum* C w różnych tkankach świeżo padłych kur (2, 7).

Szczególne znaczenie w patogeniezie botulizmu wydaje się posiadać nosicielstwo i siewstwo laseczek *Cl. botulinum* C do ściółki (3, 8, 10, 14). W przypadku enzootii liczba tych beztlenowców może osiągać 12 500 bakt./g ściółki, podczas gdy w jelitach klinicznie zdrowych kur może wynosić 1200 bakt./g treści, a u kur chorych nawet 20 000 bakt./g zawartości (14). W pewnym sensie wyjaśnia to rozmiary powodowanych zwykle strat i enzootyczny charakter ognisk botulizmu (3).

Pismienictwo

1. Blandford T. B., Roberts T. A.: Vet. Rec. 87, 258, 1970.
2. Haagsma J.: De etiologie en epidemiologie van botulismus bij watervogels in Nederland. Praca dokt. Utrecht, 1973.

ODDS F. C., ABBOTT A. B.: Prosty układ dla wstępnej identyfikacji *Candida albicans* i różnicowania typów w obrębie rodzaju. (A simple system for the presumptive identification of *Candida albicans* and differentiation of strains within the species). Sabouraudia 18, 301—317, 1980 (4).

Układ 10 podłoży umożliwia wstępną identyfikację *Candida albicans* oraz wyróżnienie typów w obrębie tego rodzaju. Badania przeprowadzono na 512 szczepach stosując test tolerancji na pH 1,55 i pH 1,4, wytwarzanie proteinazy, oporność na 5-fluorocytozynę, asymilację mocznika i sorbozy, tolerancję na NaCl, asymilację glicyny i cytrynianu oraz oporność na safraninę. Na każdej płytce zawierającej podłoże testowe posiewano 55 badanych szczepów oraz 5 szczepów referencyjnych. Jako szczepy referencyjne używano *Candida albicans*, *Candida crusei* i *Candida tropicalis*. Zastosowana metoda umożliwiła szybką identyfikację *C. albicans*.

G.

3. Hariharan H., Mitchell W. R.: Vet. Bull. 47, 95, 1977.
4. Katmbach E. R.: Type C botulism among wild birds — a historical sketch. U. S. Dep. Interior — Bureau of Sport Fisheries and Wildlife. Spec. Sci. Rep. Wildl., Washington, 1968.
5. Matweev K. I.: Patogeneza botulizmu. PZWL, 1951.
6. Mierzejewski J.: Botulizm zwierząt dzikich i domowych, PWRiL, 1969.
7. Minerwin S. M.: cyt. wg poz. 14.
8. Page R. K., Fletcher O. J.: Avian Dis. 19, 192, 1975.
9. Riemann H.: Protection of Clostridium botulinum against injury caused by oxygen exposure. Report of the summer 1970 Interagency Botulism Meeting, Brigham City, USA 1970.
10. Roberts T. A.: Vet. Ann. 15, 144, 1975.
11. Roberts T. A., Collins D. F.: Avian Dis. 17, 650, 1973.
12. Roberts T. A., Thomas A., Gilbert R. J.: Vet. Rec. 92, 107, 1973.
13. Sandler W. W., Brownell J. R.: Mortality in consecutive broods of broilers (botulism). Proc. 18th West. Poult. Conf., Davis, California, 1969.
14. Smarth J. L., Roberts T. A.: Vet. Rec. 100, 378, 1977.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6 m. 13, 20-854 Lublin.

Цыган З., Барч И., Сикорский Т. — Энзоотия ботулизма в стаде кур-несушек.

В работе описана вспышка энзоотии ботулизма в стаде 4814 кур-несушек. Диагноз заболевания поставлен на основе выявления ботулинового токсина типа С в разных тканях павших и добытых кур. Предпринятые попытки изолировать чистый штамм *Cl. botulinum* не удалось. Не установили также источника ботулинового токсина.

Заболевание вызвало значительные потери в виде 1306 павших и выбракованных кур (27,1% общего состава фермы). Период появления энзоотии составлял 2 недели, причем наивысшие падежи отмечались между 3—8 днями. Проследили клиническое развитие заболевания и влияние этой интоксикации на яйценоскость кур.

Cygan Z., Barcz I., Sikorski T. — Botulism in a flock of hens.

An outbreak of botulism in a flock of 4814 hens was described. The diagnosis on the basis of the presence of *Cl. botulinum* toxin in various tissues of dead poultry has been established. Attempts of *Cl. botulinum* isolation failed. The origin of the toxin was not found. The disease caused significant economical losses i. e. 1306 dead or rejected as defective animals (27,1%). The time of the enzootic process lasted two weeks and the highest death rate occurred between 3-8 day. Clinical course of the disease and its influence on laying was noticed.

MIDDLEBERG A., IMBER D. M., BAINES D. M.: Badania nad skutecznością Vermadex u owiec zarażonych na drodze naturalnej *Fasciola hepatica*. (Efficacy studies with Vermadex in sheep naturally infected with *Fasciola hepatica*). N. Z. vet. J. 29, 13—14, 1981 (1—2).

Skuteczność Vermadex w zwalczaniu choroby motylczej przebadano na owcach zarażonych na drodze naturalnej *Fasciola hepatica* w trzech seriach doświadczeń. W każdej serii eksperymentów połowa zwierząt otrzymywała lek doustnie w dawce 0,25 ml/kg masy ciała. W okresie 6—12 dni po leczeniu zwierzęta poddawano ubojowi i określano liczbę pasożytów w wątrobie. Vermadex w stosowanej dawce nie wywierał działania ubocznego. Działał on bardzo skutecznie zarówno na niedojrzałe jak i dojrzałe postaci *F. hepatica*. Liczba niedojrzałych postaci *F. hepatica* ulegała obniżeniu o 96,0%, dojrzałych form o 100% w odniesieniu do grupy zwierząt nieleczonej.

G.