

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE  
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

## REDAKCJA:

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,  
prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

Sekretarz redakcji: mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, dr Janusz MAZUREK, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STU-DZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN

### Botulizm ptaków

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

Chorobą niezbyt jeszcze poznaną, ale występującą w Polsce (10) i stąd zasługującą na bliższe poznanie jest botulizm ptaków (łac.: *botulismus avium*, ang.: avian botulism), znany również pod nazwą schorzenia wiotkiej szyi (limberneck disease) oraz zachodniej choroby kaczek (western duck sickness). Wybuchające enzootie — pomimo że nie częste — okazały się jednak kłopotliwe do opanowania. W stadach bowiem kurcząt — brojlerów zachorowania wygasają wolno, a w dodatku przy wyraźnej tendencji do okresowych nawrotów (12). W przypadku natomiast dzikich kaczek dochodzi nawet z tego powodu do klęsk ekologicznych, a egzemplifikacją skali problemu są dane o stratach, które w USA wyniosły — w ciągu tylko 1952 r. — 5 000 000 padłych ptaków (26).

### Historia

Chorobę u kur, przebiegającą z porażeniem mięśni, a przenoszoną poprzez zjedzenie larw muchy *Lucilia caesar*, stwierdził w 1913 r. jako pierwszy Amerykanin Saunders (cyt. wg 21). W tym samym mniej więcej czasie podobny opis wybuchłej w USA enzootii wśród dzikich kaczek — uznawanej początkowo za zatrucie selenem — podał Wetmore (cyt. wg 39). W 1922 r. Bengston wyosobniła z larw *L. caesar*, znalezionych w żołądku padłej kury, toksynogeny drobnoustroj *C. botulinum* C alfa (3, 4). Taką też etiologię botulizmu potwierdzano później wielokrotnie w odniesieniu do różnych gatunków ptaków domowych (5, 22, 24, 41, 42, 44, 49, 50, 51, 52, 54, 56, 57, 58, 64, 65) i dzikich (6, 19, 35, 38).

### Występowanie

Najczęstsze miejsca zachorowań dzikich ptaków wodnych na botulizm, a głównie kaczek (6, 19, 26, 60), stanowią obszary bagnistych okolic jezior oraz tereny depresyjne, zwłaszcza nawiedzane w cieplej porze roku przez powodzie (20, 26, 39). Wybuch enzootii bezpośrednio poprzedza — szczególnie w przypadku zamkniętych zbiorników wodnych — zaleganie gnijących roślin i odchodów zwierzęcych, a także osadzanie się mułu oraz powstawanie płaskich zagłębień erozyjnych o pierzastych brzegach.

Terytorialny zasięg botulizmu jest szeroki i obejmuje on kraje Europy (26, 39), Ameryki Półn. (13, 44, 54) i Ameryki Połudn. (64), a także Australię (24), Afryki (26) oraz Azji (20). Na naszym kontynencie choroba wystąpiła w stadach brojlerów i kur, między innymi w Anglii (5, 50, 51, 52, 58) oraz Holandii (22), a poza tym w RFN (56), ZSRR (38) i Polsce (10). Opisano też — udokumentowane wykryciem toksyny — przypadki zachorowań dzikich ptaków wodnych w Anglii (19) i w Szwecji (41), a ponadto indyków w Anglii (21).

### Etiologia

Ekspresję objawów klinicznych i zmian chorobowych warunkuje toksyna botulinowa, której antygenowe zróżnicowanie — przy tym samym patomechanizmie działania na organizm — stanowi podstawę wyróżnienia 7 serotypów toksycznych, a mianowicie A, B, C, D, E, F i G (18, 30, 59). W zachorowaniach ptaków dominującą rolę odgrywa serotyp C (27), niewielką natomiast A i B (6, 49), a jeszcze mniejszą E (17).

W składzie niektórych toksyn występuje zespół różnych czynników aktywnych, jak np. A i F (podtyp Af), C<sub>1</sub> i D (podtyp C alfa) oraz C<sub>2</sub>, C<sub>1</sub> i ślady D (podtyp C beta), jak również D i C<sub>1</sub> (typ D), czy też wreszcie F oraz E (typ F). Później okazało się, że cząsteczki frakcji C<sub>2</sub> też nie są jednorodne, ale składają się z 2

komponentów (43), których pełna integralność jest warunkiem aktywności biologicznej tego kompleksu (29).

Jad botulinowy C jest syntetyzowany w najwyższej koncentracji w 5—6 dniowej hodowli (39). Słabsze oddziaływanie chorobotwórcze młodszych kultur — szczepów proteolitycznych A, B i F — wzrasta w warunkach przedłużonej inkubacji, stanowiąc efekt samostnej aktywacji progenitora toksyny endogennymi proteazami (11, 28, 53). W przypadku natomiast izolatów nieproteolitycznych (E oraz niektóre szczepy B i F) proces ten zachodzi dopiero po zadziałaniu wprowadzonej *in vitro* do hodowli trypsyny (15, 16). Moc jądów C<sub>1</sub> i D nie rośnie w następstwie trypsynizacji, co nie dotyczy jednak antygeny C<sub>2</sub> aktywowanego — aczkolwiek słabo — w tym procesie (31). Znaczniejszą jednak rolę spełnia tu obecność swoistego faga (53).

Molekułę toksyny C tworzy kilka komponentów białkowych o ciężarze 141 000 daltónów (63). Występuje ona najczęściej w formie cząsteczek dużych L (large) oraz średnich M (medium). Wyrazem niezwyklej mocy tych jądów jest efekt letalny wywołany dawką preparatu DL = 1,1—1,2 ng/mysz (43), względnie DL<sub>50</sub> = 0,6 × 10<sup>8</sup>/mg N (59).

### Wrażliwość

Zapadalność ptaków na botulizm jest warunkowana ich przynależnością gatunkową oraz typem antygenowym i formą molekularną działającej toksyny, a poza tym zależy także od drogi jej wprowadzania (tab. 1). Indyki i bażanty są na ogół bardziej wrażliwe na toksynę A (kolejne dla nich DL/kg = 200 i 400 p.o., 22 oraz 44 i.v.), C alfa (odpowiednio DL = 3 i 7, 320 oraz 70) i C beta (DL = 8 i 18, 800 oraz 170) niż kurczęta (typ A: DL = 1000 p.o. i 100 i.v., C alfa: DL = 160 oraz 16 000, C beta: DL = 40 i 40 000). Według Notermansa i wsp. (42) dużą podatność na neurointoksykację botulinową wykazują również kaczki (DL<sub>50</sub> = 3 × 10<sup>8</sup>). Łatwiej jednak wywołać u nich efekt letalny toksyną C—L (LD<sub>50</sub> = 9,6 × 10<sup>4</sup>) niż C—

Tab. 1. Wrażliwość ptaków na neurotoksynę botulinową różnych serotypów \*

Gatunek	Drogi podania									
	enteralna					dożylna				
	A	B	C alfa	C beta	E	A	B	C alfa	C beta	E
kurczę	1 000	2 000	160	40	100	100	20 000	16 000	40 000	100
paw	510	3 300	270	21	510	170	33 000	2 700	6 700	170
bażant	440	8 800	7	18	440	44	88 000	70	170	440
indyk	200	4 000	3	8	200	20	40 000	320	800	200

Objaśnienie: \* — w DLM<sub>100</sub>/kg masy ciała.

—M ( $DL_{50} = 8 \times 10^5$ ). Poza tym wyraźnie niższa jest oporność tych ptaków na podane enteralnie jady C alfa, C beta i E, aniżeli typu A, a tym bardziej jeszcze B (21). Podkreślić należy, że wprowadzenie kurczęciu *per os* wysokiej nawet dawki toksyny, odpowiadającej 100 000 DL/kg, nie podnosi znacznie w krwi ptaka poziomu jadu, który jest niski i nie przekracza 20 DLM/ml, co z kolei wskazywać może na jego utrudnioną resorpcję z jelit (49). Poza tym tolerancję kurcząt na botulinę C determinuje aktywniejsza u nich, niż u indyków i bażantów, odpowiedź immunologiczna na białkowe antygeny bakteryjne (34), a zatem większa łatwość powstania antytoksyn (49). Osobliwością jest jednak, że kurczęta wykazujące znaczną rezystencję na jad typu C (36, 47) — ulegają właśnie jego wpływowi najczęściej (49). Próbuje się to tłumaczyć nie tyle letalnym działaniem samej toksyny, co wywołaniem przez nią biegunki, a w następstwie odwodnienia (*dehydratatio*) — jako bezpośredniej przyczyny śmierci ptaka (20).

### Patogeneza

Wywód choroby powstaje przy koincydencji pozamikrobiologicznych czynników usposabiających, źródeł zarazka i jego jadu oraz oddziaływań toksyny. Według hipotezy „biologicznych szlamów” gnijąca w następstwie powodzi roślinność, względnie po jej wyrzuceniu przez sztormy stwarza — w rezultacie adsorpcji tlenu przez *P. aeruginosa* i powstałej alkalizacji — korzystne środowisko umożliwiające rozwój naniesionych wraz z mułem toksynogennych beztlenowców *C. botulinum* (7, 15, 26, 55, 68, 69, 70). Cooch (9) doniósł o czterokrotnie wyższej wrażliwości kaczek na botulinę podaną z wodą o dużej zawartości związków mineralnych, a więc o składzie zbliżonym dla jezior.

Niezwykle ważną rolę w patogenezie botulizmu spełniają bezkręgowce, a także ich larwy (głównie much i chrząszczy), wykazujące co prawda zupełną niewrażliwość na jad C, ale mogące gromadzić w swoim organizmie podczas rozwoju w padłym ptaku zarazek, a zwłaszcza toksynę — osiagającą w pośmiertnym namnożeniu w larwie przy odpowiedniej temperaturze i wilgotności koncentrację nawet 180 000 DL<sub>50</sub>/g (2, 33). Wybuchające wśród dzikiego ptactwa enzootie choroby są podtrzymywane, a nawet rozszerzane, cyklicznym obiegiem zarazka z gnijących ich trupów do rozwijających się w nich larw różnych saprofaagów, chętnie zjadanych zwłaszcza przez kaczki i bażanty (14, 26, 33). Obliczono, że ilość jadu zawartego w zaledwie 3—4 larwach zielonej muchy *Calliphora* spp. powoduje śmierć bażanta, a zważywszy, że w jego tkankach pośmiertnie może się rozwinąć ponad 5000 takich larw, to obecna w nich dawka botuliny teore-

tycznie wystarcza do zabicia 1200—1700 ptaków (33). Podkreślić należy, że wyraźny wzrost, a potem gwałtowny spadek populacji niektórych larw w biocenozie towarzyszy często wybuchom botulizmu (32).

W fermach hodowlanych źródło zarazka i toksyny *C. botulinum* stanowi kał, a przede wszystkim padłe i nie usuwane od razu ptaki, których gnijące tkanki zawierają jad o aktywności 200 DLM<sub>100</sub>/g (5), a nawet 10 000 DLM<sub>100</sub>/g (51). W rozprzestrzenianiu się natomiast w stadzie choroby znaczenie posiada sarkofagia i kanibalizm (58).

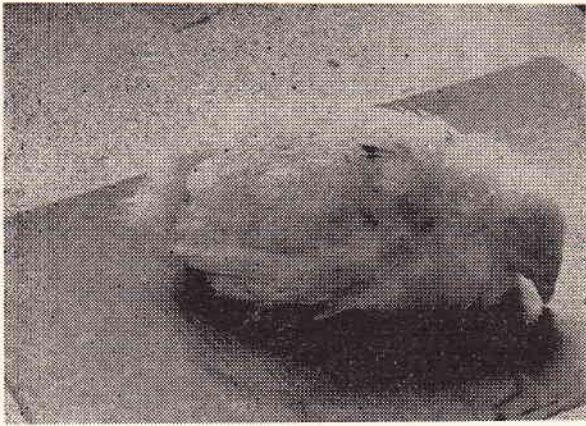
Powyższe dane wskazują na botulizm jako intoksykację pokarmową na tle wytworzonej — poza żywym organizmem — botuliny. Pogląd ten okazał się jednak iluzoryczny w aspekcie wyników badań nad zachorowaniami brojlerów, u których źródło jadu zwykle nie jest wykrywane (10, 13, 52). W tej sytuacji powstała sugestia o rozwoju zarazka w przewodzie pokarmowym (58) i jego jeszcze *in etremis* migracji do różnych tkanek (13). Z czasem przedstawiono dowody, że miejscem wytwarzania toksyny i następowej jej absorpcji jest jelito ślepe (40). Zatem botulizm kurcząt rzadziej jest być może zwykłą intoksykacją, natomiast częściej toksoinfekcją (13, 44, 51, 58). W tym miejscu należy wspomnieć, że w typowo infekcyjnej intoksykacji jadem kiełbasianym u niemowląt (Infant botulism) koncentracja laseczki *C. botulinum* jest stosunkowo wysoka i waha się od  $8,4 \times 10^6$ /g kału (45) do  $2,46 \times 10^8$ /g kału (46), podczas gdy u kur osiąga  $2 \times 10^4$ /g (58).

Znaczącą rolę w patomechanizmie botulizmu spełnia nosicielstwo i siewstwo laseczek *C. botulinum* C do ściółki (23, 44). Liczba stwierdzanych w niej zarazków wynosi w ognisku choroby  $1,25 \times 10^4$ /g, podczas gdy w przewodzie pokarmowym zdrowych kur-nosicieli dochodzi do  $1,2 \times 10^3$ /g (58). Wyjaśnia to — w pewnym sensie — nie tylko enzootyczny przebieg zachorowań, ale świadczy również o niskiej wrażliwości tego gatunku ptaków (23).

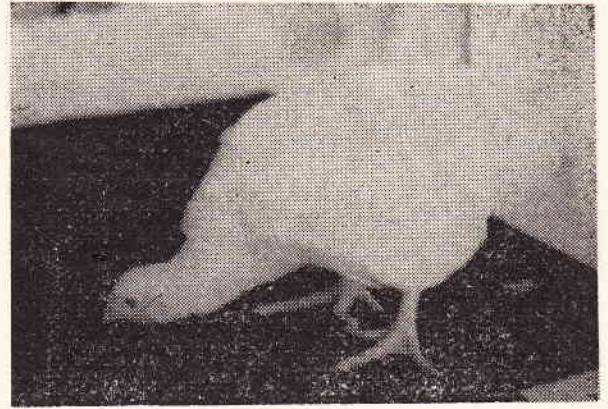
Mechanizm działania botuliny polega na inhibicji neuromięśniowej transmisji w presynaptycznych zakończeniach włókien nerwowych, co utrudnia uwalnianie acetylocholin (25). W rezultacie powstaje hamowanie repolaryzacji synaps, uniemożliwiające powstanie w nich potencjału w wysokości 90 mV niezbędnego do powstania skurczu mięśnia (8, 25).

### Objawy i przebieg choroby

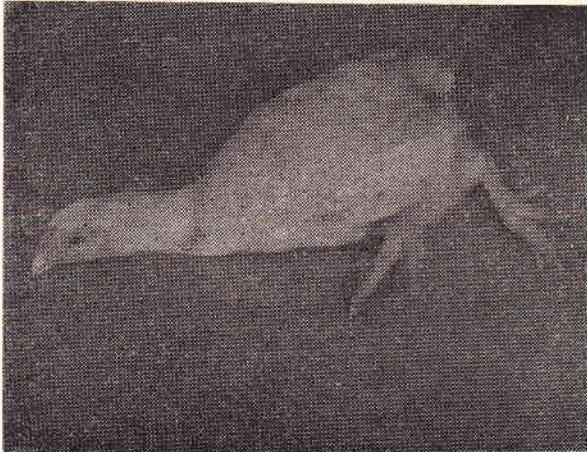
Okres wylegania botulizmu, warunkowany gatunkową wrażliwością ptaków, a także dawką działającej toksyny, wynosi od kilku godzin do 1—3 dni (20, 27, 48). Według własnych obserwacji — poczynionych w stwierdzonych ostatnio ogniskach choroby u brojlerów — jednym z pierwszych symptomów są zaburzenia w poruszaniu się ptaka, który chętnie siedzi z nas-



Ryc. 1. Ptak osowiały z nastroszonymi piórami



Ryc. 3. Podparcie dziobem i zaznaczona wiotkość szyi



Ryc. 2. Typowa postawa z głową opieraną o podłoże



Ryc. 4. Kurczę podpierające jednocześnie dziób i szyję o podłoże

trooszonymi piórami (ryc. 1), a zmuszony do wstania wykazuje niezborność ruchów (zataczanie, potykanie i upadki) jako przejaw narastających niedowładów mięśni (*paresis*), przechodzących później w wiotkie porażenie (*paralysis flaccida*). W przypadku kurcząt obejmują one przede wszystkim kończyny, a u kaczek skrzydła, ale i wtedy możliwe są jeszcze samowyleczenia, częściej jednak spotykane u brojlerów, niż u innych bardziej wrażliwych ptaków (6, 44). Porażenia postępujące na mięśnie szyi są sygnałem szybkiej — z reguły w ciągu kilku godzin — śmierci (61). Chory ptak przyjmuje różne postawy, tj. stojącą lub mostkową, ale z opadnięciem głowy na podłoże (ryc. 2) i towarzyszącym różnego stopnia skretem szyi (ryc. 3 i 4). Symptom ten towarzyszy stale zachorowaniom bażantów i pawi, a w większości przypadków również indyków, natomiast rzadziej kurcząt (21). W ekstremalnym nasileniu objawów porażennych szyi i głowa bezwładnie zwisają (ryc. 5), podczas gdy nogi są wyciągnięte do tyłu (ryc. 6), a skrzydła wyraźnie odstają (ryc. 7). W stanie agonii, lub po śmierci, spotkać niekiedy można ptaki z głową zarzuconą na grzbiet (ryc. 8).

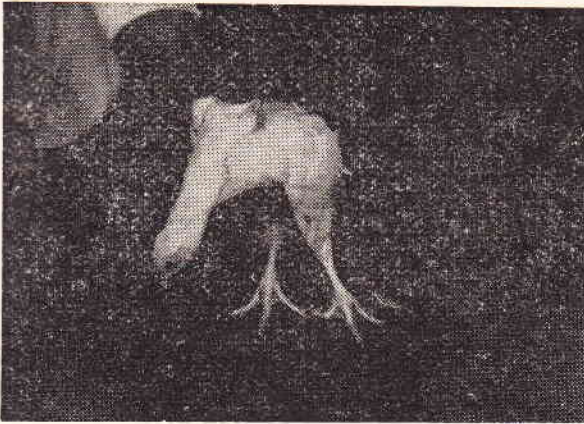
Inne objawy towarzyszące chorobie to: zielonkawa biegunka (*diarrhoea*) i bezgłos (*apho-*

*nia*), a poza tym śpiączka (*coma*), opadnięcie powiek (*ptosis palpebrae*) oraz duszność (*dyspnoe*) zmuszająca ptaki — zwłaszcza po przepędzeniu — do oddychania przez otwarty dziób (27, 48). Niekiedy pojawia się wyciek surowicy z dzioba, albo następuje zahamowanie wydzielniczości gruczołów prowadzące do nadmiernej suchości błony śluzowej (*xerostomia*). W fazie rekonwalescencji pojawia się wzmożone pragnienie (*polydipsia*) przy zmniejszonym jeszcze początkowo apetycie (*dysphagia*).

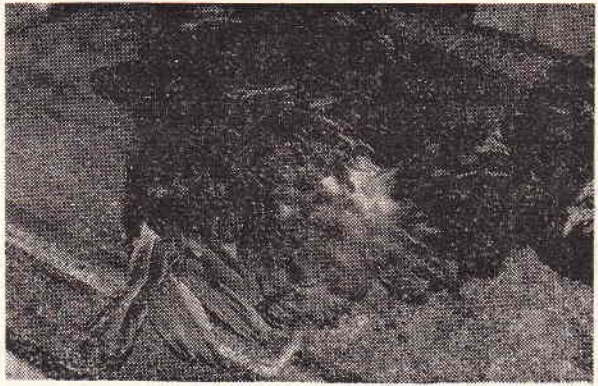
Choroba występuje w formie ostrej, zwłaszcza u kaczek, bażantów i indyków, rzadziej natomiast u kurcząt i kur, u których przebieg jest częściej podostry z zachorowalnością w stadzie wahającą się w szerokich granicach, tj. 1%—27% (10, 13), ale z ustabilizowaną jednak w miarę śmiertelnością 5% (51) — 10% (44). Obserwowane przypadki wyzdrowienia ptaków — z neurotoksoinfekcji botulinowych — charakteryzuje ustępowanie porażenia najpierw powiek i szyi, później skrzydeł oraz kończyn, a czas powrotu do zdrowia (*resitutio ad integrum*) jest często krótki, gdyż trwa 3—4 dni (13).

#### Obraz sekcyjny

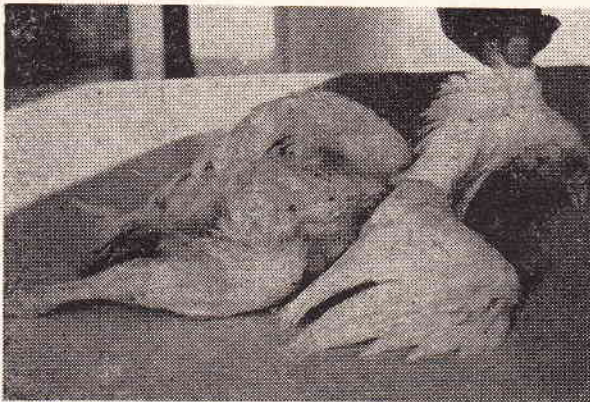
Padłe ptaki nie wykazują najczęściej widocznych odchylen od normy, poza tym, że prze-



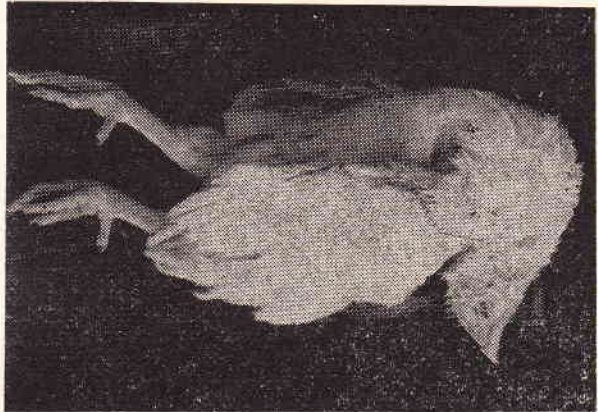
Ryc. 5. Obraz silnych porażań wiotkich całego ciała (uniesione kurczę — stan przedagonalny)



Ryc. 7. Porażenie skrzydeł u kury



Ryc. 6. Porażenie kończyn ptaka (wyciągnięte do tyłu) i szyi (opadnięcie głowy)



Ryc. 8. Przedagonalny stan porażenny kurczęcia (głowa zarzucona na grzbiet i wyciągnięte do tyłu kończyny)

wód pokarmowy — w swoim przednim odcinku — jest zwykle pusty (20, 27, 49). Niekiedy tylko stwierdza się jeszcze zwiększoną zawartość żółtego płynu w rozszerzonym worku osierdziowym, a w nasierdziu serca duże, ale pojedyncze wybroczyny krwawe (*ecchymoses*), względnie liczne punkcikowate (*purpura*). Rzadkością są zmiany zapalne dotyczące błony śluzowej jelit (*enteritis*).

### Rozpoznanie

Stany porażenne towarzyszą wielu schorzeniom kurcząt, m.in. chorobie Mareka, pomorowi rzekomemu i różnym posocznicom, ale nie przebiegają one nigdy ze zwiótnieniem mięśni (*paralysis flaccida*). Laboratoryjne rozpoznanie botulizmu wymaga wykrycia toksyny w surowicy krwi, lub w wyciągu antybiotykowym z jelit (50% ekstrakt w płynie fizjologicznym z dodatkiem 200 m.j./ml penicyliny i 400 µg/ml streptomycyny) metodą dootrzewnowej iniekcji myszce (dawka 0,5 ml, śmierć zwierzęcia zwykle w ciągu 1—2 dni) oraz uzyskanie swoistego zobojętnienia tej aktywności letalnej monotypową surowicą antytoksyczną *C. botulinum* (10, 20). Trudność osiągnięcia tego celu wynika z małej zawartości jadu osiagającej w prze-

wodzie pokarmowym zaledwie koncentracje 1—8 DLM<sub>100</sub>/ml (21, 58). Wyosobnienie zarazka, chociaż miesylchanie kłopotliwe, ma niewielkie znaczenie diagnostyczne, a to głównie ze względu na jego obecność w ziemi i w przewodzie pokarmowym zwierząt zdrowych (20, 59).

### Leczenie

Podstawowe znaczenie posiada możliwie szybkie rozcieńczenie i usunięcie toksyny z wola, żołądka i jelit. Taką możliwość stwarza — w pewnym sensie — nieograniczony dostęp ptaka do świeżej wody oraz przeczyszczające działanie podanej mu soli glauberskiej (siarczan sodowy: Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> · 10 H<sub>2</sub>O) w dawce 2,5—5 g (67).

Straty wynikające z podnieć ogranicza zastosowanie seroterapii (20, 62, 66), ale zgodnie z klasyczną ideą pojmowaną jako imperatyw: działaj szybko, silnie i długo (*agir vite, fort et longtemps*). Stąd też powstała zasada podawania dużych dawek surowicy wynoszących dla kur 10 ml i kaczek 20 ml (66). Są one odpowiednio wyższe dla człowieka, gdyż osiagają nawet 100—150 ml, przy aktywności 50 000—100 000 j.a. (1). Mankamentem tej metody leczniczej jest krótki czas trwania odporności, wymagającej często podtrzymywania — w związku z nawrotami zachorowań — a także

brak wpływu antytoksyn na jad związany już z synapsach (20).

Botulizm dzikich ptaków wybuchający na terenach bagnistych, a przy tym zasolonych, jest hamowany dopływem świeżej wody (51). Wysoką bowiem koncentracją soli alkalicznych sprawia, że zaczynają być one — przy nadmiernym obciążeniu nerek — wydalane również przez gruczoły o unerwieniu cholinergicznym, a z ich włóknami interferuje właśnie botulina wywołując zaburzenia w mechanizmie regulacji procesów osmotycznych (9).

Roberts i Collings (51) zalecają w przypadku zachorowań kurcząt, a zatem ptaków z możliwym u nich namnażaniem *C. botulinum*, podawanie penicyliny (30 g/400 l wody przez tydzień). Page i Fletcher (44) donieśli o korzystnym wpływie dodawanej do paszy bacytracyny (100 g/tonę mieszanki). Według własnych obserwacji dużą skuteczność wykazuje kuracja z użyciem tyfuranu (0,2 g/kg masy ciała w ciągu 5 dni). Natomiast nadzieje związane początkowo z leczniczym działaniem Perystonu N (poliwinyłpirrolidon) nie zostały ostatecznie spełnione (37).

### Zapobieganie

Podstawowym kanonem profilaktyki przeciwbotulinowej w odniesieniu do stad ptaków domowych jest przestrzeganie wręcz banalnie pojętej higieny chowu, a w tym likwidowanie potencjalnych rezerwarów *C. botulinum*, głównie poprzez usuwanie padłych ptaków — z ciągłej obawy przed groźbą namnożenia się zarazki podczas ich gnicia — oraz niedopuszczanie do kanibalizmu i sarkofagii (20, 58). Nie należy też zapominać, że rozsypane, a nie sprzątane resztki paszy bywają niekiedy miejscem rozwoju różnych bezkręgowców i ich larw stanowiących ważny czynnik transmisji zarazki i źródło toksyny. Korzystne warunki dla zerwania tych saprofagów (organizmy żywiące się szczątkami zwierząt i roślin) powstają również podczas gnilnych procesów zachodzących w wilgotnej ściółce.

Dalsze eksploatowanie pomieszczeń — z chwilą wygaśnięcia choroby i zakończenia cyklu produkcyjnego — wymaga przeprowadzenia gruntownej dezynfekcji. Za najskuteczniejsze środki odkażające, niszczące formy wegetatywne i przetrwalniki *C. botulinum* uważane są preparaty chloru i formalina (44).

W przeciwdziałaniu wybuchom botulizmu wśród ptactwa wodnego należy uwzględnić usunięcie warstw zalegających w wodzie roślin, szczególnie na mieliznach i rozlewiskach. Poza tym przeprowadza się również regulację koryt rzecznych — dla poprawienia bystrości ich nurtu — z równoczesnym pogłębieniem brzegów (do 45—60 cm). Stosowanym zabiegiem przy likwidacji enzootii jest wymuszone przemieszczanie ptaków w inny, bezpieczny re-

jon bytowania, w którym *a priori* zabezpiecza się karmę i dopływ świeżej wody.

Uzasadnione w pewnych przypadkach może być — zwłaszcza przy nawrotach zachorowań — zastosowanie swoistej immunoprofilaktyki (12). Szczepionkę podaje się 14 dniowym ptakom podskórnie w dawce 0,5 ml, najczęściej dwukrotnie, ale z interwałem trzytygodniowym, co zapewniać ma trzykrotne w okresie 8 miesięcy zmniejszenie się padnięć (niewrażliwość kaczek na 2000 DL<sub>50</sub> jadu, a bażantów — 400 DL<sub>50</sub>). Zatem stymulowana odporność niezupełnie chroni przed wysoką koncentracją toksyny, z jaką zetknąć się może ptak w ogniskach naturalnych toksoinfekcji (20, 21).

### Piśmiennictwo

1. Anusz Z.: Zatrucie jadem kielbasianym (botulismus), w Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych i pasożytniczych, red. W. Magdzik, PZWL, Warszawa, s. 267.
2. Bell J. F., Sciple G. W., Hubert A. A.: Wildl. Mgmt 19, 352, 1955.
3. Bengston I. A.: Public Hlth Rept. 38, 340, 1923.
4. Bengston I. A.: U. S. Public Hlth Serv. Hyg. Lab. Bull. 163, 12, 1924.
5. Blandford T. R., Roberts T. A.: Vet. Rec. 87, 258, 1970.
6. Borland E. D.: Vet. Rec. 100, 106, 1971.
7. Carroll B. J., Garrett E. S., Reese G. B., Ward B. Q.: Appl. Microbiol. 14, 837, 1966.
8. Cherington M., Ginsburg S.: Archs Surg., Chicago 110, 436, 1975.
9. Cooch F. G.: Auk 81, 380, 1964.
10. Cygan Z., Barcz I., Sikorski T.: Medycyna Wet. 37, 583, 1981.
11. DasGupta B. R., Sugiyama H.: Infect. Immun. 14, 680, 1976.
12. Dohms J. E., Allen P. H., Cloud S. S.: Avian Dis. 26, 340, 1982.
13. Dohms J. E., Allen P. H., Rosenberger J. K.: Avian Dis. 26, 204, 1982.
14. Duncan R. M., Jensen W. J.: J. Wildl. Mgmt 12, 116, 1976.
15. Eklund M. W., Poysky F.: Incidence of *C. botulinum* type E from the Pacific Coast of the United States, w Botulism, ed. M. Ingram, T. A. Roberts, London 1966, s. 49.
16. Eklund M. W., Poysky F., Wieler D. J.: Appl. Microbiol. 13, 1316, 1967.
17. Fay L. D.: Botulism in waterfowl and other wild birds. Trans. 31 st N. Am. Wildl. Conf., 1966, s. 139.
18. Gimenez D. F., Ciccarelli A. S.: Zentbl. Bakt. ParasitKde 1, 215, 221, 1970.
19. Graham I. M., Smith G. R.: Res. vet. Sci. 22, 343, 1977.
20. Gross W. B.: Botulism, w Diseases of poultry, ed. M. S. Hofstad, B. W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M. Reid, H. W. Yoder, Iowa State University Press, Ames 1972, s. 372.
21. Gross W. B., Smith L. D.: Avian Dis. 15, 716, 1971.
22. Haagsma J.: Tijdschr. Tiergeneesk. 99, 979, 1974.
23. Hariharan H., Mitchell W. R.: Vet. Bull. 47, 95, 1977.
24. Harrigan K. E.: Aust. vet. J. 36, 603, 1980.
25. Horst A.: Fiziologia patologiczna, PZWL, Warszawa 1982.
26. Hogg P., Muller J.: The present epizootiology of haemorrhagic necrotizing enteritis and botulism. IV Symposium de la Commission pour l'etude des maladies animales causees par les anaerobies, Paris 1982, s. 45.
27. Hungerford T. G.: Diseases of poultry, ed. Angus and Robertson, Sydney-London-Melbourne 1969, s. 319.
28. Inukai Y.: Jap. J. vet. Sci. 11, 37, 1963.
29. Iwasaki M., Ohishi I., Sakaguchi G.: Infect. Immun. 29, 390, 1980.
30. Jansen B. C.: Onderstepoort J. vet. Res. 38, 93, 1971.
31. Jansen B. C., Knoetze P. C.: Onderstepoort J. vet. Res. 38, 237, 1971.
32. Jensen W. J., Allen J. P.: Trans. N. Am. Wildl. Conf. 25, 171, 1960.
33. Lee V. H., Vadlemudi S., Hanson R. P.: J. Wildl. Mgmt 26, 411, 1962.
34. Leslie G. A., Benedict A. A.: J. Immun. 103, 1356, 1969.
35. Levine N. D.: Botulism, w Diseases of poultry, ed. H. E. Biester and L. H. Schwarte, Iowa State Univ. Press, Ames 1965, s. 456.
36. Linder K. E., Bechtel D.: Arch. exp. Vet. Med. 23, 999, 1969.
37. Łapsiewicz A.: Zatrucie jadem kielbasianym, w Choroby zakaźne i iawazyjne, red. B. Kassur, PZWL Warszawa 1985, s. 222.
38. Matwiejew K. I.: Botulizm, Miedgiz, Moskwa 1959.
39. Mierzejewski J.: Botulizm zwierząt dzikich i domowych, PWRL, Warszawa 1970.
40. Miyazaki S., Sakaguchi G.: Jap. J. med. Sci. Biol. 31, 1, 1978.
41. Nilchn P., Johannsen A.: Nord. Vet. Med. 17, 685, 1965.
42. Notermans S., Dufrenne J., Kozaki S.: Avian Dis. 24, 658, 1977.

43. Ohishi I., Iwasaki M., Sakaguchi G.: Infect. Immun. 30, 668, 1980.
44. Page R. K., Fletcher O. I.: Avian Dis. 19, 192, 1975.
45. Paton J. C., Lawrance A. J., Manson J. I.: J. clin. Microbiol. 15, 1, 1982.
46. Paton J. C., Lawrance A. J., Steven I. M.: J. clin. Microbiol. 17, 13, 1983.
47. Prevot A. R., Brygoo E. R.: Annl. Inst. Pasteur, Paryż 85, 544, 1953.
48. Pullar E. M.: Aust. vet. J. 10, 128, 1934.
49. Roberts T. A.: Botulism in poultry, w Vet. An., ed. C. S. G. Grunsell, F. W. Hill, Wright — Scientifica — Bristol, t. 15, 1975, s. 144.
50. Roberts T. A., Aitken I. D.: Botulism in birds and mammals in Great Britain and an assessment of the toxicity of Cl botulinum type C in the domestic fowl, w Spore Research, ed. A. N. Barker, G. W. Gould, J. Wolf, London, Acad. Press, 1973, s. 1.
51. Roberts T. A., Collings D. F.: Avian Dis. 17, 650, 1973.
52. Roberts T. A., Thomas A., Gilbert R. J.: Vet. Rec. 92, 107, 1973.
53. Rymkiewicz D., Sztalska A., Trembowler P.: Postępowanie z materiałem badanym w kierunku obecności toksyn i lascezek botulinowych, PZH, nr 1, 1972.
54. Sadler W. N., Brownell J. R.: Mortality in consecutive broods of broilers, w Proc. 18th West, Poultry Conf., Davis, California, 1969, p. 79.
55. Segner W. P., Schmidt C. F., Boltz J. K.: Appl. Microbiol. 22, 1017, 1971.
56. Schettler C. H.: Berl. Munch. Tierarztl. Wschr. 92, 50, 1979.
57. Smart J. L.: Vet. Rec. 113, 198, 1983.
58. Smart J. L., Roberts T. A.: Vet. Rec. 100, 373, 1977.
59. Smith L. DS.: The pathogenic anaerobic bacteria, ed. Ch. C. Thomas, USA 1973, s. 218.
60. Smith R., Moryson C. J.: J. Hyg., Camb. 75, 371, 1975.
61. Stableforth A. W., Galloway I. A.: Infections diseases of animals Butterworth, London 1959, t. 1, s. 209.
62. Swincow P. M., Uszakow A. A.: Bolezni ptic. Goz. Iz. Sielsk. Lit., Moskwa 1951.
63. Syuto B., Kubo S.: Appl. Microbiol. 33, 400, 1977.
64. Szyfres B., Trenchi H., Abaracon D.: Bull. Off. int. Epi-zoot. 29, 431, 1948.
65. Vadlemudi S., Lee V. H., Hanson R. P.: Avian Dis. 3, 344, 1959.
66. Verge J.: Recl Méd. vét. 127, 767, 1951.
67. Wachnik Z.: Choroby drobiu, PWN, Warszawa 1979, s. 329.
68. Ward B. Q., Carroll B. J., Garrett E. S., Reese G. B.: Appl. Microbiol. 15, 629, 1967.
69. Ward B. Q., Carroll B. J., Garrett E. S., Reese G. B.: Appl. Microbiol. 15, 964, 1967.
70. Ward B. Q., Garrett E. S., Reese G. B.: Appl. Microbiol. 15, 1509, 1967.

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

ANDRZEJ KONCICKI, ANNA KRASNODEBSKA-DEPTA, IRENA JANOWSKA

## Dalsze badania nad odpornością nabytą biernie przeciw pomorowi rzekomemu drobiu u indycząt\*)

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo, bl. 105

Zgodnie z obowiązującą Instrukcją (12) pierwsze szczepienie profilaktyczne przeciw pomorowi rzekomemu drobiu (chorobie Newcastle) należy wykonać w rodzicielskich i prarodzicielskich stadach indyków hodowlanych w 7 dniu życia. Podyktowane to jest występowaniem przeciwciał nabytych biernie, które wykazują immunosupresyjny wpływ na powstawanie odporności czynnej (5, 6, 8, 9, 13) oraz niedostatecznym rozwojem układu immunologicznego (19). Należy podkreślić, że poglądy na temat stopnia i czasu trwania odporności nabytej biernie u piskląt są odmiennie, co przedstawiono już w poprzednim artykule (16). Obserwacje te dotyczyły jednak głównie kurcząt. W dostępnym piśmiennictwie brak jest natomiast danych, które określałyby stopień wrażliwości indycząt na zakażenie szczepem welogenicznym wirusa pomoru rzekomego drobiu w okresie przed wykonaniem pierwszego szczepienia.

W związku z powyższym celowe było określenie wpływu poziomu przeciwciał nabytych biernie u indycząt na przebieg zakażenia zjadliwym szczepem wirusa choroby Newcastle. Przeprowadzono także dalsze badania nad porównywaniem poziomu przeciwciał HI w żółtku jaj niosek indyczých z poziomem tych przeciwciał w surowicy piskląt.

### Materiał i metody

Do badań użyto 210 piskląt indycznych rasy białej szerokopierśnej trzech linii — J33, — J44 i białe gładznowskie (po 70 ptaków z linii), które pochodziły z końcowego okresu nieśności indyczek szczepionych przeciw pomorowi rzekomemu drobiu.

W celu określenia poziomu przeciwciał nabytych biernie pobierano krew z żyły jarzmowej (do zupełnego skrwawienia) w odstępach 2—3-dniowych w okresie od 2 do 22 dnia życia indycząt, każdorazowo od 3—4 ptaków z każdej linii. Z uzyskaną surowicą wykonywano odczyn HI metodą beta wg Beacha (3). Równocześnie zakażano po trzy ptaki z linii wprowadzając do nich zawiesinę 0,1 ml (1000 ELD<sub>50</sub>) welogenicznego szczepu Radom. Po zakażeniu ptaki poddawano obserwacji klinicznej, notując występowanie objawów chorobowych i liczbę indyków padłych. Od indyków, które padły pobierano po wykonaniu sekcji wycinki narządów wewnętrznych w celu wykonania rutynowych badań bakteriologicznych i reizolacji wirusa. W 20—30 dni po zakażeniu od ptaków, które przeżyły zakażenie pobierano krew w celu określenia poziomu przeciwciał HI.

Do reizolacji wirusa z wycinków narządów używano 10—11-dniowych zarodków kurzych, które zakażano do jamy owodniowo-omoczniowej. Obecność wirusa w płynie zarodkowym potwierdzano hemaglutynacją szkiełkową.

Do badań użyto także 30 jaj indycznych (po 10 szt. z linii J33, J44 i białe gładznowskie), które pochodziły — podobnie jak indyczęta — z końcowego okresu nieśności. W żółtkach jaj określano poziom przeciwciał HI (16).

Uzyskane wyniki obliczano metodą Reeda i Muencha (21) i przedstawiono w postaci średnich geometrycznych wartości.

\*) Pracę wykonano w ramach CPBR 10.3