



Sprawozdanie z badań nr 32/2010.

Warszawa, dnia 09.04.2010.

Wyniki oznaczania zawartości ołowiu w próbkach narządów wewnętrznych kaczek dostarczonych przez Centrum Zdrowia Małych Zwierząt,

Michał Jankowski, ul. Śreniawitów 9, 08-188 Warszawa

Nr zlecenia: Z 2010/32 z dn. 23. 03. 2010. r.

Opis próbek *Próbki pobrane i dostarczone przez Zleceniodawcę w opakowaniach zastępczych - plastikowe pojemniki.*

Liczba próbek 3

Data rozpoczęcia – zakończenia badania: 30.03.2010r. 09.04.2010r.

WYNIKI - tabela nr 1 str. 2 z 2

Metody oznaczeń podane w tabeli nr 2. na str. 2 z 2

Sprawozdanie zatwierdził

Uwagi !

W sprawozdaniu wszystkie wyniki badań objęte są zakresem akredytacji PCA Nr AB 439

Wyniki odnoszą się wyłącznie do badanych próbek.

Bez pisemnej zgody laboratorium sprawozdanie nie może być kopiowane inaczej, jak tylko w całości.

Klient ma możliwość złożenia reklamacji w ciągu 14 dni od daty odebrania sprawozdania

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego

Wydział Medycyny Weterynaryjnej

Katedra Patologii i Diagnostyki Laboratoryjnej

ZAKŁAD CHOROÓB PTAKÓW

02-786 Warszawa, ul. Ciszewskiego 8, tel. 0-22-5936164, 5936163

Warszawa 2010-04-20

W Y N I K B A D A N I A

Nr badania 425/2010

Właściciel: Centrum Zdrowia Małych Zwierząt

Adres: 03-138 Warszawa, ul. Śreniawitów 9

Dostarczony materiał: – 8 padłych dzikich kaczek krzyżówek (*Anas platyrhynchos*)

Data dostarczenia materiału : 23.03.2010

Badanie sekcyjne: Materiał dostarczony w stanie rozkładu gnilnego utrudniał przeprowadzenie badań makro i mikroskopowych. U większości ptaków płuca niepowietrzne, wątroby plamiste ale odbarwienia widoczne jedynie na powierzchni narządu. Silny niezbyt błony śluzowej na całym przebiegu jelit. U jednej kaczki po odpreparowaniu skóry widoczne liczne sarkocysty w mięśniach piersiowych.

Badanie bakteriologiczne: wynik w załączeniu.

Badanie histopatologiczne: w załączeniu.

Badanie toksylogiczne: w załączeniu

Omówienie wyników : Na podstawie przeprowadzonych badań laboratoryjnych można przyjąć, że kaczki osłabione trudnymi warunkami środowiskowymi (zima, śnieg, brak dostępu do naturalnego pożywienia) padły z powodu namnożenia się w ich organizmie bakterii *Aeromonas hydrophila*. Zarazek ten jest typową i powszechnie występującą bakterią w środowisku wodnym (Dodatkowe informacje w załączeniu). Poziomy ołowiu oznaczone w narządach wewnętrznym (wątroba, nerki , przewód pokarmowy), nie są wartościami uznawanymi za toksyczne dla organizmu ptaków, potwierdzają jedynie kontakt środowiskowy. Sarkocystoza, stwierdzona tylko u jednej kaczki, jest chorobą pasożytniczą często występującą u kaczek dzikich, rzadko jednak powodującą zejścia śmiertelne ptaków (Dodatkowe informacje w załączeniu).

KIEROWNIK ZAKŁADU

/Dariusz Piotr Zulkowicz/
Płk. Wet. i dr. med. wet. z wydziału ŻGICW

Zakład Patomorfologii Zwierząt
Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
SGGW w Warszawie

Warszawa, 15. 04. 2010r.

WYNIK BADANIA HISTOPATOLOGICZNEGO

H-66685-94

Właściciel: Centrum Zdrowia Małych Zwierząt, ul. Śreniawitów 9, 03-188 Warszawa
Pacjent: kaczki krzyżówki

Przedmiot badania: wycinki narządów wewnętrznych: wątroba (5), żołądek gruczołowy (1), żołądek mięśniowy (1), mięsień sercowy (4), tchawica (1), płuco (3).

Rozpoznanie:

wątroba – znacznego stopnia autoliza, cechy przewlekłego zastoją krwi, obrzęk, skupiska bakterii, w zachowanych strukturach mięszu ogniskowo zwyrodnienie tłuszczowe hepatocytów, ogn. nacieki komórek jednojądrowych głównie wokół naczyń,

Barwienie metodą Perls na obecność żelaza wykazało ogniskowe jego gromadzenie się w komórkach Browicza-Kupffera i w cytoplazmie hepatocytów,

m. sercowy – autoliza pośmiertna, przekrwienie, obrzęk międzymięśniowy,

żołądek gruczołowy – cechy autolizy, ogn. naciek komórek jednojądrowych,

żołądek mięśniowy – cechy autolizy,

tchawica – cechy autolizy, złuszczone nabłonek do światła,

płuco – przekrwienie bardzo znacznego stopnia (obraz „nadzianki krwawej”), obrzęk, ogniskowy naciek zapalny złożony komórek jednojądrowych, skupiska bakteryjne.

Autoliza pośmiertna utrudnia postawienie jednoznacznego rozpoznania przyczyny śmierci. Obraz mikroskopowy wskazuje na zaburzenia w krążeniu.

Badanie wykonane

lek. wet. Izabella Dolka

abela nr 1: Wyniki oznaczeń zawartości ołowiu w próbkach narządów wewnętrznych
aczek dostarczonych przez Zleceniodawcę.

Lp.	Nr wewn.CA	Nazwa próbki klienta	Pb [mg/kg]
1.	10/612	Wątroba kaczki 23.03.2010	0,38
2.	10/613	Nerki kaczki 23.03.2010	0,91
3.	10/614	Przewód pokarmowy, kaczki krzyżówki 23.03.2010	0,38
Niepewność złożona ($k=2, P=95$)			± 20%

Tabela nr 2: Wykaz stosowanych metod badawczych

Lp.	Oznaczany składnik /parametr	Identyfikacja metody
1.	Pb	PB 03 wydanie 5 z dnia 01.04.2009

liczba próbek 3

koniec sprawozdania nr 32/2010

Przypadek sarkocystozy u dzikich kaczek

TOMASZ STENZEL, ANDRZEJ KONCICKI

Zespół Chorób Ptaków Katedry Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM,
ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn

Stenzel T, Koncicki A

A case of sarcocystosis in wild ducks

summary

The study diagnosed the first case of sarcocystosis in a mallard duck and drake in Poland. Both birds were found and their anatomopathologic examination indicated a large number of red-shaped sarcocysts in the pectoral muscles and esophagus. The sarcocysts were similar in shape and size to a grain of rice. Fat degeneration, enlargement and rupture of parasympathetic muscle fibres were diagnosed following histopathology examination of muscle pieces.

Keywords: sarcocystosis, mallard ducks

Sarkocystoza zwana dawniej sarkosporidiozą jest chorobą pasożytniczą wywoływana przez pierwotniaki należące do typu *Apicomplexa*, rodziny *Sarcocystidae* i rodzaju *Sarcocystis*. Pasożyty te stwierdzane są w mięśniach ptaków (2-4, 6, 7, 9, 11, 12) i ssaków (2, 3). Opisano kilka gatunków sarkosporidiów, które mogą atakować odmiennic gatunki zwierząt, np. *Sarcocystis* (*S.*) *rileyi* atakuje kaczki (1, 6, 9, 12), *S. cuniculi* – króliki, *S. ovifelis* i *S. oviscanis* – owce, a *S. suisfelis* i *S. suicanis* – świnię (10). Wyżej wymienione gatunki kręgowców są żywicielami pośrednimi. Ostatecznymi żywicielami tych pasożytów są zwierzęta mięsożerne. *Sarcocystis hominis* jest pasożytem, którego żywicielem pośrednim i ostatecznym jest człowiek (8).

Sarkosporidia wywołują charakterystyczne zmiany w mięśniach. Sarkocysty różnych gatunków sarkosporidiów różnią się pod względem morfologicznym. Te znajdujące w tkankach owiec, królików, myszy i kaczek dostrzegalne są gołym okiem, natomiast sarkocysty występujące u innych gatunków ssaków można dostrzec jedynie okiem ubrojonym. W celu łatwiejszej ich identyfikacji u tych gatunków zwierząt zaleca się wytrawianie tkanki mięśniowej za pomocą trypsyny.

Biologia pasożyta

Sarkosporidia są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Izolowano je od kaczek w Australii (11), Ameryce Północnej (1, 3, 4, 7, 6, 12) oraz Nowej Gwinei (9). Wśród ptaków sarkocystozę notuje się u 59 gatunków ptaków dzikich. Najliczniej występuje u ptaków z rzędu błaszkodziobych (*Anseriformes*) (1). Mimo tak szerokiej gamy żywicieli, w Ameryce Północnej sarkosporidia najczęściej stwierdzane są u kaczek krzyżówek (*Anas platyrhynchos*), brązówek (*Anas rubripes*) oraz ich mieszańców (12). Wykazano, że u hybryd powstałych podczas naturalnego krzyżowania się kaczek krzyżówek z brązówkami stopień inwazji oraz częstotliwość pojawiania się zmian są znacznie większe (12). W Europie najczęstszymi żywicielami tego pasożyta są głównie kaczki krzyżówki. Brak jest danych piśmiennictwa na temat występowania tej jednostki chorobowej u ptaków w Polsce.

Sarkosporidia znacznie częściej stwierdzane są u kaczek pływających (np. krzyżówka, krakwa, cyranka, płaskonos) niż u grzązyc (np. czernica, głowienka, gągoł) (1, 7). Fakt ten związany jest z odmiennym sposobem żerowania tych ptaków. Wykazano również, że zmiany anatomopatologiczne znacznie częściej spotyka się u ptaków dorosłych (powyżej 1 roku życia), co wskazuje na bardzo długi okres inkubacji choroby (7). W warunkach laboratoryjnych wykazano możliwość zarażenia się sarkosporidiami niektórych gatunków ptaków ozdobnych, jak kanarki (*Serinus canarius*), zeberki australijskie (*Peophila guttata*), papużki faliste (*Melospitta undulatus*), gołębice domowe (*Columba livia domestica*), a także perlice (*Numida meleagris*) (3). Stosunkowo rzadko inwazje tych pasożytów występują u ptaków grzebiących (*Galliformes*) – stwierdzono tylko 6 przypadków u kur (*S. horvathi*) oraz 2 przypadki u dzikich indyków w południowej części Stanów Zjednoczonych (5, 13).

W etiologii sarkocystozy kaczek bierze udział *S. rileyi* (*S. anatina*). Do pełnego rozwoju pasożyta potrzebują dwóch żywicieli (1, 4, 9). Kaczki są żywicielami pośrednimi, natomiast żywiące się nimi ssaki drapieżne, np. lisy lub psy stają się żywicielami ostatecznymi. Sarkosporidia wytwarzają w komórkach żywicieli pośrednich cysty lub pseudocysty, które widoczne są gołym okiem w postaci cylindrycznych, białawych tworów przypominających wyglądem ziarna tyżu. Twory te zlokalizowane są w mięśniach szkieletowych, mięśniu sercowym oraz mięśniach gładkich. Kaczki jako żywiele pośredni zarażają się drogą pokarmową. Do zarażenia prawdopodobnie dochodzi przez picie wody z kału i płytkich rozlewisk zanieczyszczonej kałem drapieżników, w którym znajdują się wysporulowane oocysty. Grązycy rzadko żerują w takich miejscach (preferują głębsze zbiorniki wodne), dlatego żywicielami pośrednimi są głównie kaczki krzyżówki. W przewodzie pokarmowym kaczek ściana oocysty ulega strawieniu i uwolnione sporozycy dostają się do komórek nabłonkowych jelita. Stamtąd po kilku podziałach przekształcają się w wędrującą drogą krwi do mięśni merozycy. Merozycy przekształcają się w mięśniach w merozoity, a te w cysto-



Ryc. 1. Po odpreparowaniu skóry widoczne liczne sarkocysty w mięśniach piersiowych

zoity, które z kolei ulegają przekształceniu w sarkocysty. Cysty w mięśniach stwierdzane były od 85. do 154. dnia po zarażeniu (4). Chore ptaki rzadko wykazują objawy kliniczne, jedynie kaczkli znajdujące się w stanie silnej inwazji mogą mieć problemy z lotem, co związane jest z uszkodzeniem mięśni piersiowych przez pasożyty. Silna inwazja pasożytnicza utrudniając lot, ułatwia drapieżnikom schwytanie kaczki i w ten sposób cykl rozwojowy pasożyta ulega zamknięciu. W jelitach żywicieli ostatecznych zachodzi tylko rozmnażanie płciowe pasożyta, w związku z tym ściana jelit nie jest silnie uszkodzona i zwierzęta te nie wykazują wyraźnych objawów klinicznych. Jedynym objawem mogą być krótko trwające biegunki.

Opis przypadku

Wiosną 2006 r. do Zespołu Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWm w Olsztynie dostarczono samiec kaczki krzyżówki. Z wywiadu przeprowadzonego z osobą, która ptaka dostarczyła wynikało, że kaczka ta została schwytana na pobliskim jeziorze przez psa. Wkrótce po tym padła na skutek ran kłasných.

Padłego ptaka poddano badaniu sekcijnemu, które wykazało, że był on w złej kondycji, a w mięśniach szkieletowych oraz w przełyku stwierdzono dużą liczbę sarkocyst (ryc. 1 i 2). Sarkocysty były ułożone swą osią długą równolegle do długiej osi włókien mięśniowych. Wielkością i barwą przypominały ziarenka ryżu. Wydobyte z mięśni sarkocysty posiadały kształt wrzcionowaty. Badaniem histopatologicznym pobranych wycinków tkanki mięśniowej stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe mięśni oraz pogrubienie i pęknięcia poszczególnych włókien mięśniowych. Zmianom tym towarzyszył naciek komórek zapalnych.

Kolejny przypadek odnotowano jesienią 2006 r. W mięśniach pozyskanego przez myśliwego na terenie woj. warmińsko-mazurskiego dorosłego kaczora krzyżówki stwierdzono również dużą liczbę cyst sarkosporidiów. Nie poddamy go jednak dalszemu badaniu. U obu dostarczonych ptaków poza cystami nie stwierdzono innych zmian patologicznych.

Omówienie

W związku z wysoką higienizacją chowu intensywnego drobiu oraz samą specyfiką gatunkową sarkosporidioza nie odgrywa poważnej roli w patologii drobiu w Polsce i na świecie. Rozpoznawana jest najczęściej u dzikich kaczek. Myśliwi jako osoby pozyskujące zwierzyńca mają najwięk-



Ryc. 2. Ułożone wzdłuż włókien mięśniowych sarkocysty przypominały kształtem i wielkością ziarenka ryżu

szy kontakt z chorymi ptakami. Obecność sarkocyst w mięśniach wpływa odrażająco i w związku z tym tuszki, w których takie zmiany zaobserwowano najczęściej są konfiskowane. Istnieje prawdopodobieństwo przeoczenia drobnych inwazji, jednak ryzyko zarażenia się ludzi jest niewielkie, ponieważ pasożyty te wrażliwe są zarówno na wysoką temperaturę (obróbka termiczna mięsa), jak i długie przechowywanie w warunkach chłodni (10).

Ze względu na brak dokładnych danych na temat występowania tej jednostki chorobowej w Polsce, prowadzenie obserwacji terenowych wydaje się zasadne. Wymaga to jednak ścisłej współpracy myśliwych z naukowcami. Dotyczyć ona musi nie tylko dostarczania materiału do badań, ale również odnotowywania przez myśliwych dokładnego miejsca i daty pozyskania kaczek. W przypadku stwierdzenia inwazji u kaczek powyższe dane ułatwią ustalenie, czy zarażone ptaki należały do populacji miejscowej, czy były to ptaki przelotne – ptaki wędrujące bowiem odgrywać mogą główną rolę w rozprzestrzenianiu się tej choroby.

Plśmiennictwo

1. Bermudez A. J.: Sarcosporidiosis/Miscellaneous and Sporadic Trophozoal Infections, [w:] Saif Y. M. (red.): Diseases of Poultry, Iowa State Press, Ames, Iowa 2003, 1015-1018.
2. Box E. D., Dworzynski D. W.: Experimental transmission of Sarcocystis from island birds to sparrows and canaries by sarcocystis from the opossum. J. Parasitol. 1978, 64, 682-688.
3. Box E. D., Smith J. H.: The intermediate host spectrum in a Sarcocystis species of birds. J. Parasitol. 1982, 68, 668-673.
4. Crowther N. J., Rolando D., Webster G.: Experimental transmission of Sarcocystis sp. (Protozoa: Sarcocystidae) between the shryveler (*Anas platyrhynchos*) and the striped skunk (*Mephitis mephitis*). J. Wild Dis. 1981, 17, 389-390.
5. Dubey J. P., Quist C. P., Fritz D. L.: Systemic sarcocystosis in a wild turkey from Georgia. J. Wild Dis. 2003, 36, 755-760.
6. Fedynich A. M., Pence D. B.: Sarcocystis in mallards on the Southern High Plains of Texas. Avian Dis. 1992, 36, 1067-1069.
7. Happe D. M.: Prevalence of macroscopically detectable Sarcocystis in North Dakota ducks. J. Wild Dis. 1976, 12, 27-29.
8. Karnatowska A., Karnatowski P.: Sarcocystis hominis, [w:] Dączyło A. (red.): Parazytologia i akarologia medyczna. PWN, Warszawa 2002, 141-143.
9. Hundley B. L., Humphrey J. D., Kita E.: Pathology produced by prevalence of, and life-cycle of a species of Sarcocystis in domestic fowl. Avian Dis. 1977, 21, 687-703.
10. Prow E. K.: Sarcosporidiosis (Sarcosporidiosis), [w:] Probst E. K.: Zwierzęta rzadkie i mięso – omenu i higiena. Laboratorium Naukowe, Lublin 2006, 357-362.
11. Reese R. L., Scott F. C., Barr D. A.: Some unusual diseases in the birds of Victoria, Australia. Vet. Rec. 1992, 130, 178-185.
12. Rausel-Mason J.: Sarcosporidiosis observed more frequently in hybrids of Mallards and American Black Ducks. Wilson Bull. 1990, 102, 160-162.
13. Digby M. B., Little S. B., Laimor K. S., Dubey J. P.: Sarcocystis-associated encephalitis and myocarditis in a wild turkey (*Ocellularia gallinacea*). J. Parasitol. 1998, 84, 661-663.

Adres autora: lek. wet. Tomasz Staszczak, ul. Czaplewskiego 13, 10-957 Olsztyn; e-mail: pstaszcz@wp.pl

Zakażenie *Aeromonas hydrophila* przyczyną padnięć dzikich kaczek

ARTUR ŻBIKOWSKI, PIOTR SZELESZCZUK, EWA KARPIŃSKA,
MAGDALENA RZEWUSKA*, ELŻBIETA MALICKA, MARIAN BINEK*

Katedra Nauk Klinicznych, *Katedra Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW,
ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

Żbikowski A., Szeleszczuk P., Karpińska E., Rzewuska M., Malicka E., Biniek M.

Epidemic deaths of mallard ducks after *Aeromonas hydrophila* infection

Summary

During the summer heat wave of July 2004, a large number of mallard ducks (*Anas platyrhynchos*) were found dead in Skaryszewski Park in Warsaw. Simultaneously, in the park's lake a massive wave of dead fish were discovered. Gram-negative oxidase-positive rods were isolated from the following organs of the dead ducks: kidneys, liver, pancreas and intestine, as well as in a pure culture. These bacteria caused a strong hemolysis on blood agar plates. Using API NE test isolates were identified as *Aeromonas hydrophila*. The tested strain was proven susceptible, among others, to trimethoprim, streptomycin, gentamicin, tetracycline, flumequinone, and norfloxacin, but resistant to ampicillin, amoxicillin and clavulanic acid as well as to polymyxin.

Keywords: *Aeromonas hydrophila*, *Anas platyrhynchos*

Pałeczka *Aeromonas hydrophila* jest drobnoustrojem, który najczęściej występuje w środowisku wodnym (10, 13). Zarazek ten może być izolowany od ludzi (25), ssaków (20), ptaków (9-11, 22), ryb, gadów, płazów i skorupiaków (1, 13, 25), a także z produktów żywnościowych oraz, co stanowi duży problem epidemiologiczny, z systemów i urządzeń rozprowadzających wodę pitną – nawet chlorowaną (6, 19). *Aeromonas hydrophila* izolowana jest zarówno od zdrowych, jak i od chorych ludzi i zwierząt, jednak rzadko w czystej kulturze bakteryjnej, częściej wraz z bakteriami z rodziny *Enterobacteriaceae* lub/i z rodzajów *Staphylococcus*, *Streptococcus* (10, 14, 22). Bakteria ta występuje w glebie, na roślinach, także w wodzie słodkiej i morskiej (1, 13). Okres lata, wysoka temperatura powietrza i wody sprzyja jej namnażaniu się w środowisku. Chorobotwórczość *Aeromonas hydrophila* związana jest przede wszystkim z wytwarzaniem enterotoksyn, wśród których wyróżnia się dwa typy: enterotoksyny cytolizujące oraz cytotoksyczne. Toksyny cytotoksyczne, takie jak np. aerolizyna oraz alfa hemolizyna uszkadzają komórki nabłonka przewodu pokarmowego, a ich obecność stanowi o zjadliwości szczepów *Aeromonas hydrophila* (5, 7, 24). U ptaków, szczególnie u gatunków związanych ze środowiskiem wodnym, *Aeromonas hydrophila* powoduje zakażenia miejscowe lub uogólnione. U ptaków padłych najczęściej stwierdza się zapalenie worków powietrznych oraz uogólnioną posocznica. U dorosłych samiec, w okresie rozrodczym, zarazek może powodować zapalenie jajowodu (4). Wymienia się tę bakterię również jako przyczynę choroby wenerycznej u gęsi oraz *cellulitis* u indyków (3).

Rodzaj *Aeromonas*, który aktualnie obejmuje 15 gatunków, wraz z rodzajem *Vibrio* i *Plesiomonas* należy do rodziny *Vibrionaceae*. *Aeromonas hydrophila* jest Gram-ujemna, ruchliwa pałeczka o długości 1-4,4 µm, która nie ma dużych wymagań wzrostowych. Namnaża się na zwykłych podłożach bakteriologicznych w temperaturze od 2°C do 41°C i pH 5,4-9,0 (13). Różnicowanie i identyfikację izolatów przeprowadza się na podstawie cech wzrostu oraz właściwości biochemicznych.

W piśmiennictwie podkreśla się, że mięso drobiu może ulegać zanieczyszczeniu tym drobnoustrojem, najczęściej w rzeźni, w czasie obróbki tuszek i z tego względu może stanowić źródło zagrożenia dla człowieka (2). U ludzi, po zakażeniu szczepami *Aeromonas hydrophila* o wysokiej zjadliwości dochodzi do zaburzeń żołądkowo-jelitowych, wyniszczających biegunek – objawów szczególnie silnie wyrażonych u dzieci (7, 14, 16). Dlatego diagnostyka zakażeń wywołanych przez *Aeromonas hydrophila* u ludzi jest bardziej szczegółowa i oprócz izolacji drobnoustroju polega ona na określeniu rodzaju toksyny produkowanej przez dany izolat. W tym celu wykorzystuje się technikę PCR, przy pomocy której wykrywa się obecność genów kodujących aerolizynę lub hemolizynę A (7, 25). W przypadku ptaków rutynowa diagnostyka oparta jest na badaniach bakteriologicznych, które pozwalają na identyfikację czynnika etiologicznego, co stanowi podstawę prawidłowego rozpoznania (13, 22).

Mimo powszechnego występowania tego drobnoustroju w środowisku bytowania ptaków (10, 11), mało jest informacji w piśmiennictwie światowym, a w krajowym brak ich zupełnie, o naturalnych przypadkach zakażeń

ptaków pałeczką *Aeromonas hydrophila*. W związku z tym uznano za celowe opisać przypadek masowych zachorowań i padnięć kaczek krzyżówek z powodu zakażenia pałeczką *Aeromonas hydrophila* w jednym z warszawskich ogrodów miejskich, latem 2004 roku.

Materiały i metody

Opis przypadku. Kaczka krzyżówka (*Anas platyrhynchos*) jest najpopularniejszym gatunkiem dzikiej kaczki występującym w kraju. Według Nowickiego (17), jednym z miejsc, w którym najliczniej przebywają krzyżówki w Warszawie, jest jezioro Kamionkowskie w Parku Skaryszewskim. Pod koniec lipca 2004 r., w okresie upałów, do Oddziału Chorób Ptaków SGGW w Warszawie dotarły informacje od straży miejskiej o licznych padnięciach kaczek bytujących na terenie tego parku. W tym samym czasie w jeziorze Kamionkowskim obserwowano również masowe śnięcia ryb. Śmierć ptaków występowała nagle, przyżyciowo nie obserwowano charakterystycznych objawów klinicznych. Z informacji przekazanych przez pracowników straży miejskiej wynikało, że rok wcześniej, w lecie 2003 r., w tym samym miejscu notowano podobne, niezidentyfikowane przypadki, które dotyczyły zarówno kaczek, jak i ryb.

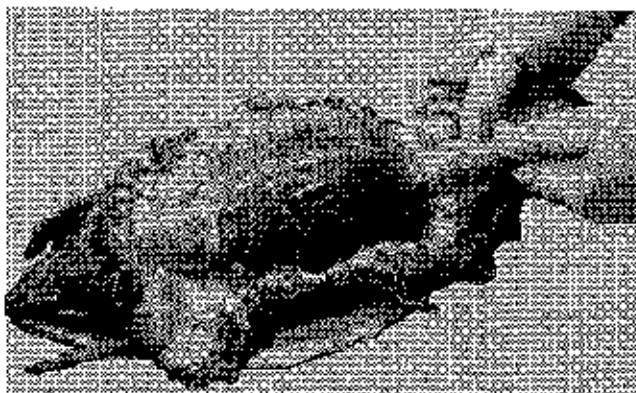
Ptaki. Do badań dostarczono 8 padłych kaczek krzyżówek, z których większa część była w stanie rozkładu gnilnego. Do szczegółowych badań bakteriologicznych i histopatologicznych przeznaczono jedynie 3 ptaki.

Badanie bakteriologiczne. Do badania pobrano wycinki nerki, śledziony, wątroby, trzustki oraz jelit. Z materiału wykonano preparaty bezpośrednie barwione metodą Grama oraz posiewy na podłoża: agar z krwią, MacConkey agar, SS agar, SF, a także na bulion Schaedlera pod parafiną. Inkubację posiewów prowadzono przez 48 godzin w temperaturze 37°C oraz równoległe w 30°C. Wyizolowane szczepy bakteryjne zidentyfikowano przy użyciu testu API NE (Bio Merieux, Francja). Lekowrażliwość izolatów oznaczono metodą krążkowo-dyfuzyjną.

Badanie histopatologiczne. Do badania przeznaczono wycinki wątroby, śledziony, nerek, trzustki, tchawicy i mózgu. Materiał utrwalało w 10% zbuforowanej formalinie, zatapiało w parafinie, a skrawki mikrotomowe barwiono hematoksyliną i cozyną (H-E).

Wyniki i omówienie

Padłe kaczki były w dobrej kondycji, o prawidłowym umięśnieniu i upierzeniu (ryc. 1). Skóra sekcjonowanych ptaków była mało elastyczna, trudna do odpreparowania, tkanka podskórna dobrze otłuszczona, zażółcona a naczynia krwionośne podskórne nasycone krwią, z przeciętych naczyń wypływała niewielka ilość nieskrzepłej krwi. U jednej sztuki w jamie dziobowej, przełyku i wolu rzekomo zgromadzona była duża ilość żółtawej, papkowatej treści o obojętnym zapachu. W sercu i dużych naczyniach krwionośnych znajdowała się nieskrzepła krew, która po odpreparowaniu serca i przerwaniu ciągłości naczyń znalazła się w klatce piersiowej (ryc. 2). Wątroba ich była powiększona, na brzegach obu płatów występowały wybroczyny. U części ptaków w niepowiększonej wątrobie obserwowano kilka ognisk martwicowych wielkości główki szpilki (ryc. 2). Śledziona była mała, przekrwiona, a nerki o prawidłowym zarysie i barwie ciemnobrązowej. Błona śluzowa jelit na całej długości



Ryc. 1. Zwłoki padłej kaczki (widoczne uszkodzenie powstało w trakcie odpreparowywania skóry)



Ryc. 2. Zwłoki padłej kaczki – widoczne skrzepy krwi w okolicy płuc oraz przekrwienie trzustki

ci była miernie przekrwiona. U jednej sztuki w trzustce stwierdzono wybroczyny oraz liczne, szarobiałe ogniska martwicze, u innych – przekrwienie tego narządu (ryc. 2).

W badaniu bakteriologicznym ze wszystkich badanych próbek wyhodowano w czystej kulturze Gram-ujemne, okazydazododatnie pałeczki, zdolne do wzrostu w temperaturze 30°C, wywołujące na podłożu z krwią silną hemolizę typu beta. Ich obecność w materiale potwierdzono również w mikroskopowym badaniu preparatów bezpośrednich. Wyizolowane bakterie zidentyfikowano przy użyciu testu API NE jako *Aeromonas hydrophila*. Badane szczepy wykazały wrażliwość na: neomycynę, streptomycynę, gentamycynę, tetracyklinę, flumechinę, norfloksacynę, cefuroksym, sulfadiazynę z trimetoprimem, a oporność na: amoksycylinę, amoksycylinę z kwasem klawulanowym oraz na polimyksynę.

Badanie histopatologiczne wykazało: przekrwienie i pobudzenie grudek chłonnych śledziony (ryc. 3), w wątrobie przekrwienie znacznego stopnia z naciekami komórkowymi zapalnymi w okolicy naczyń krwionośnych, a także ogniskową martwicę hepatocytów (ryc. 4). W trzustce stwierdzono przekrwienie, ogniskowe nacieki komórek jednojądrowych w okolicy naczyń krwionośnych oraz początki autolizy narządu. W nabłonku tcha-

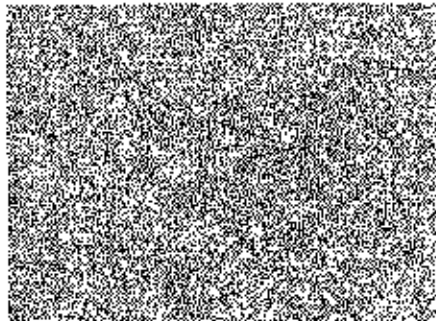
wicy oraz w nerkach widoczne były przekrwienia. Nie stwierdzono zmian mikroskopowych w mózgu.

Izolacja licznych pałeczek *Aeromonas hydrophila* w czystej hodowli z wszystkich próbek wątroby, śledziony, nerck, trzustki oraz jelit jest dowodem uogólnionego zakażenia ptaków tym drobnoustrojem. Z danych piśmiennictwa wynika, że przyżyciowo, od zakażonych ptaków bakterie te można izolować ze szpary podniebiennej, z wymazów z kloaki lub z kału, natomiast od padłych, w przypadku posocznicy z większości narządów wewnętrznych (18, 21), analogicznie jak stwierdzono to w opisanym przypadku własnym. Brak było innej, towarzyszącej flory bakteryjnej, co w naturalnych przypadkach zakażeń *Aeromonas hydrophila* zdarza się bardzo rzadko (9, 10), a jest dowodem, że przyczyną zachorowań i padnięć kaczek było ich zakażenie pałeczką *Aeromonas hydrophila*. W diagnostyce różnicowej, szczególnie w przypadku ptactwa wodnego, należy uwzględnić botulizm ptaków (8, 12, 15, 23). Jest to choroba o gwałtownym przebiegu z wysoką śmiertelnością, najczęściej dotycząca ptaków dzikich, żyjących wokół zbiorników wodnych. Wywołuje ją toksyna (A, B, C) produkowana przez laseczki *Clostridium botulinum*, ale objawy kliniczne są z reguły wystarczająco charakterystyczne, aby rozróżnić obie te jednostki chorobowe. Botulizmowi najczęściej towarzyszą: skrety szyi, zaburzenia w poruszaniu się oraz będące objawem patognomicznym porażenia włókien mięśni szyi, skrzydeł, kończyn, bezgłós, duszność, a więc objawy, których nie obserwuje się przy zakażeniach *Aeromonas hydrophila* czy innych chorobach, którym towarzyszą stany porażenne.

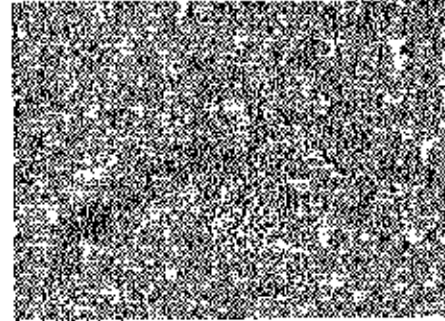
W opisanym przypadku ze względu na ostry przebieg infekcji i trudności z wyszukaniem chorych ptaków nie prowadzono terapii. Według danych piśmiennictwa, leczenie zakażeń *Aeromonas hydrophila* jest możliwe (16). Zaleca się rozpoczęcie terapii od zbilansowania równowagi wodno-elektrolitowej oraz zmieszenia cewntualnej hipotermii. Podaje się preparaty zawierające elektrolity (np. Duphalytic w dawce 2 ml na kg m.c., podskórnym w bezpierzkę szyjną) oraz chemioterapeutyk (np. ciprofloksacyne w dawce 10 mg/kg m.c. lub doksycyklinę w dawce 100 mg/kg m.c.). W przypadku podejrzenia zatrucia toksyną botulinową leczenie polega na zapewnieniu dostępu do czystej wody, podaniu soli glaukowej – (3 g/sztukę), węgla lekarskiego (½ tab./sztukę) oraz cewntualnie antybiotyku (np. amoksyliny – Beta-mox L.A. 01, ml na 1 kg m.c.).

Piśmiennictwo

1. Aguilera-Arreola G., Hernández-Rodríguez C., Zúñiga G., Figueras M., Castro-Escarpulli G.: *Aeromonas hydrophila* clinical and environmental ecology as revealed by genetic diversity and virulence genes. *FEMS Microbiol Lett.* 2005, 242, 231-240.
2. Akan M., Eyişor A., Diker K.S.: Motile nematodes in the faeces and carcasses of broiler chickens and turkey. *J. Food Prot.* 1998, 61, 113-115.
3. Barnes H.J.: Miscellaneous and sporadic bacterial infections, [w:] Smit Y. M. (red.): *Diseases of Poultry*. Iowa State Press, Ames 2003, 845-862.



Ryc. 3. Przekrwienie w obrębie grudek w śledzionie po zakażeniu *Aeromonas hydrophila* (barw. HE pow. 40 ×)



Ryc. 4. Zmiany w wątrobie – przekrwienie znacznego stopnia, naciski komórkowe zapalne w okolicy naczyń krwionośnych, przerost ścian naczyń krwionośnych, ogniskowa martwica hepatocytów (barw. HE pow. 40 ×)

4. Bivgaard M.: Salpingitis in web-footed birds: prevalence, aetiology and significance. *Avian Dis.* 1995, 24, 443-452.
5. Brock J., Rogers J., Rollins D.M., Coolbaugh J.C., Walker R.L.: Pathogenicity of *Aeromonas*. *J. Infect.* 1985, 10, 32-37.
6. Burle V., Robinson J., Crococy M., Peterson D., Partridge D.: Isolation of *Aeromonas hydrophila* from a metropolitan water supply: seasonal correlation with clinical isolates. *Appl. and Environ. Microbiol.* 1984, 34, 361-366.
7. Chapra A.K., Houston C.W.: Enterotoxins in *Aeromonas*-associated gastroenteritis. *Microbes Infection.* 1999, 1, 1129-1137.
8. Galvin J.W., Hollier T.J., Bodinnar K.D., Bunn C.M.: An outbreak of botulism in wild water birds in southern Australia. *J. Wildl. Dis.* 1985, 21, 347-350.
9. Gerlach H., Ritzer K.: Infection with *Aeromonas hydrophila* in young turkeys (preliminary communication). *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1971, 15, 606-608.
10. Glünder G.: The occurrence of *Aeromonas hydrophila* in birds. *Zbl. Vet.-Med. B.* 1988, 35, 331-337.
11. Glünder G., Siegmund O.: Occurrence of *Aeromonas hydrophila* in wild birds. *Avian Pathol.* 1989, 18, 685-695.
12. Gowden S.: Botulism in water birds. *Vet. Rec.* 1995, 137, 328.
13. Jakubczak A.: Diagnostyka laboratoryjna chorób wywołanych przez pałeczki z rodzaju *Vibrio*, *Aeromonas* i *Plasmononas*. [w:] Matlicki K., Biniek M. (red.): *Zarys klinicznej bakteriologii weterynaryjnej*. Wyd. SGGW Warszawa 2004, 180-186.
14. Janda J.M., Rottone E.J., Keifano M.: *Aeromonas* species in clinical microbiology: significance, epidemiology, and speciation. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1983, 1, 221-228.
15. Korbel R., Kheiser J.: Epidemic deaths of wild birds after *Aeromonas hydrophila* infection. *Tierärztl. Praxis.* 1989, 17, 297-298.
16. Menge F., Weigner J., Skubis R., Simas G., Fahn H., Buecker E.O.: *Aeromonas hydrophila* as an autochthonous causative agent of infectious enteritis in Germany. *Dtsch. Med. Wschr.* 1987, 112, 1134-1136.
17. Nowicki W.: *Praktyczna Środowiskowa Warszawa*, Muzeum i Instytut Zoologii PAN, Warszawa 2001, 14-15.
18. Okada R.A., Kaleyra J.O.: *Aeromonas hydrophila* as cause of hemorrhagic septicemia in a ground-bombill (*Ducorvus abyssinicus*). *Avian Dis.* 1990, 34, 495-496.
19. Picard B., Ariet G., Goulet P.: *Aeromonas hydrophila* septicemia. Epidemiologic aspects. 15 cases. *Pratic. Mod.* 1984, 5, 1203-1205.
20. Pierce R.L., Daley C.A., Gates C.E., Wachtgenuth K.: *Aeromonas hydrophila* septicemia in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1973, 162, 469.
21. Shane S.M., Gifford D.H.: Prevalence and pathogenicity of *Aeromonas hydrophila*. *Avian Dis.* 1985, 29, 681-689.
22. Shane S.M., Harrington K.S., Morrison M.S., Rosbeck R.G.: The occurrence of *Aeromonas hydrophila* in avian diagnostic submissions. *Avian Dis.* 1984, 28, 804-807.
23. Shapagant M., Stone W.B., Hannett G.E.: An outbreak of botulism in waterfowl and fry larvae in New York State. *J. Wildl. Dis.* 1984, 20, 86-89.
24. Shimada T., Sakazaki R., Horigome K., Uesaka Y., Nishino K.: Production of cholera-like enterotoxin by *Aeromonas hydrophila*. *Jpn. J. Med. Sci. Biol.* 1984, 37, 141-144.
25. Ullmann D., Krause G., Knubner D., Weber H., Beutlin J.: Isolation and characterization of potentially human pathogenic, cytotoxin-producing *Aeromonas* strains from bottled seafood in Berlin, Germany. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health* 2005, 52, 87-87.

Adres autora: dr hab. Piotr Szczechczek, prof. nadzw. SGGW, ul. Ciesielskiego 8, 02-786 Warszawa; e-mail: szczechczek@alpha.sggw.waw.pl

