

JERZY RZEDZICKI, MONIKA PAWELEC

artykuł przeglądowy

Ptaki jako potencjalne źródło zakażenia ludzi salmonelami*)

Katedra Prewencji i Klinika Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Obserwowany ostatnio szybki postęp cywilizacyjny, obejmujący swoim zasięgiem także rolnictwo, zmienia w sposób istotny relacje zwierzę – człowiek. Zmiany te polegają na systematycznie zwiększającym się uzależnieniu człowieka od zwierząt, zacieśniającym się kontakcie człowieka ze zwierzętami oraz na stale zwiększającym się polu kontaktów człowiek–zwierzęta. Bardzo dawno temu został zatracony stacjonarny charakter wielu chorób zakaźnych i zaraźliwych atakujących zwierzęta i ludzi. Choroby te, cyklicznie, w postaci klęsk żywiołowych, zagrażały krajom a nawet kontynentom. Były to zarazy. Przybierały one charakter pandemii lub panzootii. W obecnych czasach zjawiska takie nie występują. Zmienił się charakter chorób zakaźnych, zmieniły się również metody ich zwalczania. Opracowano nowe, bardziej racjonalne i skuteczne metody zapobiegania. W przyrodzie jednak tak się dzieje, że zagrożenia pozostają. Pojawiają się nowe zarazki, nowe choroby, nowe możliwości ich przenoszenia. Powstają nowe dotychczas nieznane problemy. W weterynarii polskiej wiele uwagi tym zagadnieniom poświęcił ostatnio Anusz (1), a wcześniej Sobiech, Stryszak i Wachnik (27).

Niniejszy artykuł ma zwrócić uwagę na narastające a pomijane dotychczas zagrożenia na linii ptaki–człowiek, z wyraźnym akcentowaniem roli drobnoustroju przy jednoczesnym, szczególnym podkreśleniu drogi przenoszenia zarazka.

Zagadnienia te zasługują na uwagę i w wielu przypadkach wymagają przypomnienia. Obserwowana po drugiej wojnie światowej systematyczna i wyraźna poprawa stanu epidemiologicznego i epizootycznego spowodowała znaczny spadek zainteresowania ośrodków naukowych problemami chorób odzwierzęcych. Następstwem tego, jak też zmieniających się form produkcji zwierzęcej jest powrót pewnych zagrożeń (np. gruźlica), wykształcenie nowych dróg przekazywania zakażeń (np. salmonelozy), bądź pojawienie się nowych, uprzednio nieznanymi zagrożeń (gąbczaste zwyrodnienie mózgu).

Jednym z ważniejszych ogniw w łańcuchu chorób odzwierzęcych są ptaki. Dotyczy to w równym stopniu drobiu (salmoneloza, kamylobakterioza) jak też ptaków ozdobnych (choroby pierwotniacze,

chlamydiozy, niektóre choroby bakteryjne). Zagrożenia te są na ogół znane, stąd i niebezpieczeństwo jest mniejsze a środki ostrożności większe. Znacznie rzadziej zwraca się uwagę na rolę ptaków wolno żyjących, ale bytujących w bezpośrednim otoczeniu człowieka np. wróble, gołębie czy też ptaki łowne. Zakażenia oraz nosicielstwo salmoneli u ptaków wolno żyjących podobnie jak u gryzoni ma charakter powszechny. U ptaków występuje wiele odmian pałeczek *Salmonella*. Poczynając od drugiej połowy lat osiemdziesiątych szczególnie miejsce zajmuje *S. enteritidis*. Od czasu wyizolowania tej pałeczki przez Gärtnera pod koniec XIX w. aż do połowy lat osiemdziesiątych jej rola w patologii ptaków była wątpliwa. W chwili obecnej dominuje ona nie tylko w zakażeniach i zachorowaniach ptaków, ale także w epidemiologii salmoneloz człowieka. Stwierdzono to między innymi w Argentynie, Kanadzie, Stanach Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii oraz większości krajów Unii Europejskiej (30). Stosunkowo słabo poznana jest rola *S. enteritidis* w epidemiologii salmoneloz w Polsce. Większość danych publikowanych na ten temat ma charakter regionalny i zdecydowanie fragmentaryczny. Niekompletne są również publikowane obserwacje własne. Problematyka salmoneloz w Polsce czeka na kompleksowe opracowanie. Powinno ono uwzględniać zarówno informacje z zakresu weterynarii jak i medycyny. Ważne jest także aby obejmowało jak największą liczbę typów serologicznych zarazka. Złożoność tych zagadnień wymaga aby dochodzenie epidemiologiczne czy epizootologiczne oparte było o najnowsze metody badawcze.

W ostatnich latach na świecie szybko rośnie liczba zakażeń i zatruc pokarmowych u ludzi powodowanych przez salmonele pochodzenia odzwierzęcego, zwłaszcza *S. enteritidis*. W Polsce wzrost ten jest kilkakrotny. Obserwowali go różni autorzy w różnych regionach kraju (15, 20, 22, 31). Poważną przyczyną wzrostu zachorowań u ludzi powodowanych przez salmonele pochodzenia odzwierzęcego, okazały się zakażone ptaki. Spowodowało to, że w wielu krajach podjęto akcje zwalczania tej choroby u drobiu. Wprowadza się między innymi ścisły nadzór nad fermami oraz ograniczenia jakościowe dotyczące produktów drobiarskich, zwłaszcza jaj (3, 11, 30).

*) Badania finansowane przez KBN (092/PO6/96/10).

Spożycie zakażonej żywności pochodzenia drobiowego jest przyczyną większości zachorowań ludzi wywołanych przez *S. enteritidis*. Sprzyja temu obserwowany w ostatnich latach stały i systematyczny wzrost częstotliwości zakażeń drobiu rzeźnego salmonelami. Źródła zakażeń drobiu są różne. Najczęściej jest nim środowisko, w którym ptaki żyją, a następnie pasza. Często bywa, że zakażone są jaja. Do zakażenia może dojść w organizmie nioski, bądź podczas niewłaściwego zbioru lub magazynowania jaj. Dotyczy to zarówno jaj konsumpcyjnych jak i wylęgowych.

Według Spillmanna i Ehrensa (28) podstawowym źródłem zakażenia kurcząt rzeźnych salmonelami jest środowisko ich bytowania, jego udział w przekazywaniu zakażenia sięga 51%. Znacznie mniejszą rolę w rozprzestrzenianiu choroby odgrywa pionowa droga przenoszenia zarazka. Zakażenia ze stad rodzicielskich według tych autorów (28) sięgają 11%. Jeszcze mniejszy jest udział zakażeń piskląt w zakładach wylęgowych (waha się w granicach 2%). Zbliżone wnioski można wysnuć także z danych krajowych. Według Rudego (24) aż 25% kurników tuż przed zasiedleniem jest zakażonych salmonelami. Procent ten należy ocenić jako bardzo wysoki. Istotną rolę w rozprzestrzenianiu zakażeń salmonelozowych już na terenie ferm drobiowych odgrywają gryzonie. Wydaje się, że zwierzęta te same rzadko chorują, ale często mogą być nosicielami i siewcami zarazka. Dotyczy to gryzoni dzikich żyjących na terenie ferm jak i w ich bezpośrednim otoczeniu. Ta droga przenoszenia zarazka ze środowiska na drób rzeźny dotyczy w głównym stopniu *S. enteritidis*. Niebezpieczeństwo przeniesienia salmoneli przez gryzonie znakomicie zwiększa zdolność tej pałeczki do intensywnego namnażania się w przewodzie pokarmowym zwierząt będących utajonymi nosicielami i siewcami zarazka. Jak podaje Radkowski (22) w 1 g kału utajonych nosicieli może być zawarty nawet 1 miliard tych bakterii. Tak ogromna liczba salmoneli wydalanych z kałem stanowi poważne zagrożenie zarówno dla środowiska naturalnego (gleba, rzeki, jeziora) jak też dla środowiska bytowania zwierząt (kurniki). Zakażone środowisko naturalne może stawać się źródłem zarazka dla ptaków i innych zwierząt wolno żyjących. Zakażone środowisko produkcyjne może stawać się bezpośrednią przyczyną zakażeń żywności. Przykładem tego ostatniego jest drób rzeźny. Właściwości anatomico-fizjologiczne (między innymi cienka i pofałdowana skóra) powodują, że drób jest bardziej podatny niż inne gatunki zwierząt na zanieczyszczenie salmonelami w czasie uboju i po nim (9). Przy racjonalnym i dokładnym postępowaniu większości wtórnych zanieczyszczeń salmonelami można uniknąć, bądź w znacznym stopniu je ograniczyć. Znacznie trudniej jest zapobiec rozprzestrzenianiu się salmoneli w środowisku naturalnym.

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat wyizolowano od różnych gatunków ptaków wolno żyjących ponad 30 serotypów *Salmonella*. Izolowano je między innymi od gołębi miejskich (*Columba livia* forma *domestica*) (5, 31), mew (*Larus ridibundus*, *Larus argentatus*, *Larus marinus*) (18, 21, 23, 26), łyski (*Fulica atra*) (18, 31), gęgawy (*Anser anser*) (18), bażantów (*Phasianus colchicum*) (8, 10), szpaków (*Sturnus vulgaris*) (26), gili (*Pyrrhula pyrrhula*) (13), dzwońca (*Carduelis chloris*) (13, 14), wróbla domowego (*Passer domesticus*) (8, 14, 15, 26), gawrona (*Corvus frugilegus*) (31), brzęczki (*Locustella luscinioides*) (31), krogulca (*Accipiter nisus*) (13).

Wśród wyizolowanych serotypów dominowały *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. panama*, *S. derby*, *S. st. paul*. Izolowano je od ptaków zamieszkujących rozmaite środowiska i wykazujących odmienne preferencje pokarmowe. Podczas badań prowadzonych w latach osiemdziesiątych w Norwegii i Finlandii *S. typhimurium* wykryto między innymi u ptaków dzikich, wśród których były ziarnojady (gile, dzwońce) oraz ptaki drapieżne (krogulce) (13). Wynika z tego, że drobnoustrój ten znalazł się na trwałe w łańcuchu pokarmowym ptaków, niezależnie od ich preferencji pokarmowych.

Rola, jaką pełnią gołębie, wróble domowe i mewy w roznoszeniu chorobotwórczych mikroorganizmów była przedmiotem wielu badań. Zainteresowanie tymi gatunkami nosicieli pałeczek *Salmonella* wynika między innymi z tego, że żyją one w bliskim sąsiedztwie człowieka oraz zwierząt towarzyszących człowiekowi. Chodzi tu głównie o konie, psy, koty i ptaki ozdobne.

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie badaniami nad rolą gołębi miejskich w epidemiologii salmonelozy u ludzi w dużych środowiskach miejskich (5, 12, 18, 21, 23, 31). Gołąb miejski jest synantropijną populacją gołębia skalnego (*Columba livia*) (29), która przed wiekami samorzutnie rozprzestrzeniła się po miastach Europy. W świetle prowadzonych ostatnio badań nad liczebnością i składem gatunkowym awifauny dużych miast, gołąb miejski (*Columba livia* f. *domestica*) jest obok wróbla domowego (*P. domesticus*) jednym z najliczniejszych gatunków ptaków aglomeracji miejskich. Dotyczy to w równym stopniu Europy Zachodniej (6) jak i Polski (7, 17). Według Luniaka (17) w Warszawie gołębie i wróble domowe stanowią w okresie lęgowym 56% a zimą 76% wszystkich ptaków dzikich. Podobnie dominującą rolę pełnią te dwa gatunki między innymi w awifaunie Olsztyna (7). Gołębie, jak wynika z obserwacji, preferują tereny parkowe, staromiejskie, śródmiejskie i osiedla z nową zabudową mieszkaniową, wróble domowe natomiast liczniej występują na terenach willowych i z zabudową przemysłową (7, 17). Nosicielstwo pałeczek *Salmonella* a szczególnie *S. typhimurium* stwierdza się u gołębi stosunkowo często, przy czym gołębie miejskie są dwukrotnie czę-

ściej nosicielami *S. typhimurium* niż gołębie hodowlane (5). Pinowski (20) w swoich badaniach nad śmiertelnością wróbla na terenie Warszawy i osiedli podmiejskich, prowadzonych w latach 1988-1990 wyizolował między innymi pałeczki *Salmonella* od 6,6% wróbla domowych i 3,3% mazurków. Na uwagę zasługuje fakt wyizolowania przez Kruszewicza (15) pałeczek *Salmonella* u piskląt wróbla pochodzących z gniazd zlokalizowanych w pobliżu szkoły i sklepu spożywczego, a więc miejsc bardzo często uczęszczanych przez ludzi.

Sytuacja epidemiologiczna w tych ekosystemach ciągle się zmienia. Łatwy dostęp do pożywienia w dużych miastach przyciąga do nich coraz to nowe gatunki ptaków. Dobrym tego przykładem są mewy, np. mewa śmieszka (*L. ridibundus*) i mewa srebrzysta (*L. argentatus*). Śmieszka żyje w dużych koloniach, gnieździ się na zarośniętych zbiornikach wodnych, żeruje natomiast na terenach podmiejskich głównie wysypiskach, a ponieważ jest ptakiem wędrownym ma duże możliwości rozsiewania chorobotwórczych drobnoustrojów wzdłuż całej trasy wędrówek wiosennych (II-V) i jesiennych (VII-XII). Mewa srebrzysta natomiast jest gatunkiem, którego występowanie w Polsce uległo całkowitej zmianie. Dawniej był to ptak sporadycznie widywany w naszym kraju. W latach sześćdziesiątych zaobserwowano pierwsze próby lęgu na Pomorzu. Od połowy lat siedemdziesiątych spotyka się ją na terenach nizinnych zwłaszcza, wzdłuż dużych rzek (29) oraz w aglomeracjach miejskich (4). W Europie Zachodniej coraz częściej obserwuje się gniazda mewy srebrzystej zakładane na budynkach w centrach dużych miast, zarówno portowych, jak i położonych w głębi lądu (4). W Stanach Zjednoczonych (26) obserwowano mewy srebrzyste pokonujące codziennie kilkudziesięciokilometrowe odległości dzielące kolonie lęgowe od żerowisk, którymi były podmiejskie wysypiska odpadów. Przyniesionym stamtąd pożywieniem ptaki dorosłe karmiły swoje pisklęta. Taki system odżywiania niewątpliwie sprzyja rozprzestrzenianiu salmoneli w koloniach lęgowych (26). Z badań Snoeyenbosa i wsp. (26) wynika, że 2,5% mew w kolonii było nosicielami salmoneli. Wielu autorów (2, 18, 26, 31) łączy stopień zanieczyszczenia środowiska pałeczkami *Salmonella* z mewami. Według Mikulaskovej (18) mewy odgrywają aktywną rolę w rozprzestrzenianiu tego drobnoustroju w środowisku naturalnym. Autorka ta, badając pod kątem nosicielstwa salmoneli 756 ptaków należących do 57 gatunków, wyizolowała w 32 przypadkach *S. typhimurium*, w 6 *S. enteritidis* i po jednym *S. panama* i *S. anatum*. Izolowane serotypy w 38 przypadkach pochodziły od mewy śmieszki (*L. ridibundus*), pozostałe dwa od gęsi gęgawy (*Anser anser*) i łyski (*Fulica atra*). Sporo uwagi poświęcono w krajach skandynawskich problemowi nosicielstwa salmoneli u ptaków dzikich (12, 13, 21, 23). Badania prowadzone w Oslo przez Kapperudę i Rosefą (12) również wskazują na mewy

(śmieszki, srebrzyste) jako głównych nosicieli salmoneli. Odnosi się to zarówno do osobników żerujących na terenie miejskiego śmietnika jak i pochodzących z terenów wiejskich. Na terenach wiejskich drobnoustrój ten izolowano także od mewy siodłatej (*L. marinus*). Podobne wyniki badań otrzymano w Finlandii (21). W Helsinkach zakażenie pałeczkami *Salmonella* stwierdzono u 16% przebadanych mew i 3% wróbla. W Niemczech w latach sześćdziesiątych jednoznacznie powiązано zatrucie ludzi po zjedzeniu wędzonych śledzi z zakażeniem ich salmonelami przez mewy (25). W Polsce badania dotyczące nosicielstwa pałeczek z grupy *Salmonella* u ptaków wolno żyjących prowadzone były sporadycznie. Zaleski i Jakubowska (31) w połowie lat siedemdziesiątych przebadali 384 próbki kału pochodzącego od 44 gatunków ptaków żyjących w stanie dzikim. Salmonelę wyizolowali w czterech przypadkach (około 1% badanych prób).

Gołębie, mewy, wróble a także inne gatunki ptaków dzikich żyjące w otoczeniu siedzib ludzkich są ważnym elementem w łańcuchu epizootologicznym i epidemiologicznym salmonelozę. Przenosić one mogą pałeczki *Salmonella* na człowieka oraz ptactwo domowe zarówno z hodowli przyzagrodowych, jak też na tereny ferm wielkotowarowych, a także drogą pośrednią lub bezpośrednią do zakładów przetwórstwa spożywczego.

Piśmiennictwo

1. Anusz Z.: Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych. Wyd. ART, Olsztyn, 1995, s. 91.
2. Berg R. W., Anderson.: Appl. Microbiol. 24, 501, 1972.
3. Baskerville A. i wsp.: Vet. Rec. 130, 395, 1992.
4. Cramp S., Simmons K. E. L. (wyd.): The Birds of the Western Palearctic. T. 3, Oxford University Press, Oxford, 1982, s. 535.
5. Damm A., Ramisz A.: Przegł. Epid. 27, 197, 1973.
6. Dinetti M. i wsp.: Acta Ornithol. 31, 15, 1996.
7. Dulisz B., Nowakowski J. J.: Acta Ornithol. 31, 33, 1996.
8. Faddoul G. P., Fellows G. W.: Avian Dis. 10, 296, 1966.
9. Fehlhauer K.: Medycyna Wet. 52, 758, 1996.
10. Hosie B. D., Grant D. A.: Vet. Rec. 126, 39, 1990.
11. Hunton P.: Poultry Int. 9, 32, 1991.
12. Kapperud G., Rosef O.: Appl. Environ. Microbiol. 45, 375, 1983.
13. Kapperud G., Lassen J., Dommarsens K., Kristiansen B., Caugant D. A., Ask E., Jakhola M.: J. Clin. Microbiol. 27, 2019, 1989.
14. Kikwood J. K., Holmes J. P., Macgregor S.: Vet. Rec. 136, 372, 1995.
15. Kruszewicz A. G.: Magazyn Wet. 3, 24, 1994.
16. Lister S. A.: Vet. Rec. 123, 350, 1988.
17. Luniak M.: Acta Ornithol. 31, 67, 1996.
18. Mikulaskova M.: Veterinarstvi (6), 264, 1994.
19. Nowakowski J. J.: Acta Ornithol. 31, 39, 1996.
20. Pinowski J., Mazurkiewicz M., Małyszko E., Pawiak R., Kozłowski S., Kruszewicz A., Indykiewicz P.: Proc. Int. 100. DO-G Meeting, Current Topics Avian Biol. Bonn, s. 273.
21. Pitkala A., Kosunen T., Siitonen A., Hintikka E. L., Schildt R., Pönkä A.: Suomen Eläinlääkäri-lehti 98, 196, 1992.
22. Radkowski M.: Życie wet. 71, 110, 1996.
23. Rosef O.: Nord. VetMed. 33, 539, 1981.
24. Rudy A.: Medycyna Wet. 42, 73, 1986.
25. Schwerin K. O.: Mh. Vet.-Med. 21, 325, 1966.
26. Snoeyenbos G. H., Morin E. W., Wetherbee D. K.: Avian Dis. 11, 642, 1967.
27. Sobiech T.: Gruźlica zwierząt. PWRiL, Warszawa, 1975.
28. Spillmann S. K., Ehrsam H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 125, 423, 1983.
29. Tomiałojć L.: Ptaki Polski. PWN, Warszawa, 1990, s. 209.
30. Waltman W. D.: Avian Dis. 36, 251, 1992.
31. Zaleski Z., Jakubowska L.: Przegł. Epid. 30, 511, 1976.