

Choroby bakteryjne ptaków łownych

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Ptaki łowne, które żyją w naturalnym środowisku i są pozyskiwane przez człowieka podczas polowań, stanowią – oprócz ważnego składnika biocenozy – źródło cennych produktów spożywczych (1, 2). W Polsce do ptaków łownych z rodziny kurowatyk zalicza się jarząbka, bażanta i kuro-patwę; z kaczkowatych – gęś gęgawą, gęś zbożową, gęś białoczelną, krzyżówkę, cyraneczkę, głowienkę i czernicę; z rodziny bekasowatych – słonkę i kszycę; z rodziny chruścieli – łyska. Czasem wolno żyjące ptaki odgrywają rolę negatywną przez udział w rozprzestrzenianiu chorób zakaźnych, często pełniąc rolę rezerwuarów i siewców wirusów, bakterii oraz pasożytów zwierząt i człowieka (3, 4). Wędrujące ptaki przenoszą na duże odległości z terytoriów endemicznych zoonozy i choroby zakaźne zwierząt. Dobitym tego przykładem jest decydująca rola, jaką odgrywa kilkadziesiąt gatunków ptaków w epidemiologii gorączki Zachodniego Nilu. W ich organizmie replikuje się wirus i przenoszą chorobę na duże odległości (5, 6). Ptaki odgrywają też znaczną rolę w transmisji kleszczy z rodzaju *Ixodes* zakażonych przez *Borrelia burgdorferi*, przyczyniają się do szerzenia boreliozy (7). Dzikie ptaki zakażają się bakteriami chorobotwórczymi przewodu pokarmowego, takimi jak pałeczki *Salmonella* i *Campylobacter*, podczas odwiedzania śmietników, wysypisk, ścieków, a następnie stają się źródłem zakażenia dla ludzi i drobiu oraz przenośnikami tych enteropatogenów na tereny, na których uprzednio one nie występowały, co przyczynia się do występowania nowych ognisk chorób (8, 9, 10). Wody powierzchniowe i górskie potoki są zanieczyszczone przez *Campylobacter jejuni* pochodzącą nie tylko z odchodów bydła, ale i dzikiego ptactwa (11). Pałeczki *Yersinia enterocolitica* i *Listeria* spp. zasiedlają przewód pokarmowy ptaków, które są siewcami tych zarazków (12).

Organizm ptaków łownych zasiedlają okresowo lub przez całe życie różne populacje drobnoustrojów i pasożytów. Wśród drobnoustrojów dominują saprofity i komensale, rzadziej występują drobnoustroje chorobotwórcze – zarówno dla ptaków, innych gatunków zwierząt, jak i dla człowieka. Skład jakościowy i ilość mikroflory jest typowy dla określonego gatunku oraz przedziału wiekowego ptaków i tworzy mikrobiom (13). Zwykle drobnoustroje saprofityczne i komensale spełniają funkcję ochronną, dzięki współzawodnictwu o miejsce oraz o pokarm z drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi i patogenami. Natomiast drobnoustroje jednocześnie chorobotwórcze dla zwierząt i człowieka (zoonotyczne) stanowią zagrożenie dla zdrowia i czasem też i dla życia ludzi, którzy kontaktują się ze zwierzętami, produktami spożywczymi pochodzenia

Bacterial diseases of game birds

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The consumption of game birds is of major significance in many parts of the world. Game birds are hunted in the wild for sport or food. Often game bird species are grown on a game farm and most birds are processed at an off-farm facility. Their low fat, high protein, healthy meat have made it very popular for consumers. It is therefore important to be aware of and to present some of the common game bird diseases to help the control those health problems. Biosecurity on all poultry farms is of the highest priority for game birds may carry zoonotic bacteria and transmit them to hunters through birds handling or through the meat handling and consumption. Monitoring infectious diseases to react quickly is important for foresters, hunters, veterinarians and certainly – for consumers. Bacterial diseases affect pheasants, partridges, quails, mallards and ducks. This article gives an update on risk factors and characteristics of bacterial game bird diseases and their diagnostic methods. The following diseases are presented: tuberculosis, Salmonella infections, colibacteriosis, paratuberculosis, spirochetosis, mycoplasmosis, staphylococcosis, streptococcosis, infection of *Clostridium colinum*, yersiniosis, campylobacteriosis, necrotic enteritis and listeriosis.

Keywords: game birds, bacterial diseases, zoonotic infections, risk factors.

zwierzęcego lub ze środowiskiem przez nie zanieczyszczonym.

Niemniej bakterie chorobotwórcze stanowią ważną grupę dla ptaków, które odpowiadają za bakteriozy ptaków łownych. Skala zagrożeń tymi bakteriami jest różnorodna i zależy nie tylko od charakteru patogenów atakujących ptactwo łowne, ale też w dużym stopniu jest uwarunkowana stopniem odporności naturalnej i nabytej ptaków (14), charakteru i stopnia zanieczyszczenia środowiska, dróg oraz sposobów transmisji patogenów, ich zdolności przeżycia poza organizmem ptaka. Zmiany w niszach ekologicznych zasiedlanych przez ptaki zwiększają możliwość transmisji patogenów pomiędzy różnymi gatunkami ptaków, zwierzętami udomowionymi i dzikimi, a także ich przeniesienie na człowieka (15). Właściwość patogenów do przekraczania barier międzygatunkowych i zakażania wielu różnych gatunków jest duża, co umożliwia ich przeżycie.

Czynniki ryzyka

Pojawienie się choroby zakaźnej w populacji ptaków łownych, jej przebieg i zejście zależy ściśle od działania czynników ryzyka. Eliminacja lub osłabienie działania tych czynników zapobiega pojawianiu się chorób, a także umożliwia podejmowanie skutecznych postępowania w przypadku już istniejących

chorób. Do najważniejszych czynników ryzyka w chorobach infekcyjnych należą źródła zakażenia i możliwość szerzenia się zarazka ze źródła zakażenia na gatunki ptaków podatnych na zakażenie zarazkiem obecnym w źródle zakażenia. Już sama likwidacja źródła zakażenia zapobiega rozwojowi choroby, natomiast likwidacja transferu zarazka lub zmniejszenie podatności na zakażenie, względnie obydwu tych składników, hamują szerzeniu się choroby przy istniejącym źródle zakażenia (16, 17).

Zagęszczenie (crowding) jest ważnym czynnikiem ryzyka. Przy dużym zagęszczeniu ptaków możliwość bezpośredniego przekazywania zarazka z chorych ptaków na ptaki zdrowe ulega zwiększeniu, dochodzi też do silnego zanieczyszczenia patogenami środowiska bytowania ptaków, pożywienia i rezerwuarów wody. Zanieczyszczone środowisko, pokarm i woda stają się wtórnym źródłem zakażenia (18). Niepoślednią rolę jako czynnik ryzyka odgrywa krążenie zarazków w określonych zespołach ekologicznych, jakie stanowią rezerwuary zarazków, w których zarazki namnażają się i przeżywiają (19). Dzikie gryzonie są rezerwuarem zarazka dla zakażenia pałeczkami *Salmonella*, *Leptospira* i *Listeria* (20), zaś dzikie ptaki są rezerwuarem, a także wektorem wirusa wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI) H5N1, H5N8, H5N5 (21).

Czynnikiem ryzyka jest też sposób szerzenia się choroby – całkowite lub częściowe przerwanie dróg rozprzestrzeniania choroby decyduje o jej szybkiej likwidacji (22). Ważną rolę odgrywają bezpośrednie kontakty ptaków zdrowych z chorymi, nosicielami i siewcami zarazków oraz związane z nimi zakażenia alimentarne, np. kolibakterioza, salmonellozy, zakażenie inhalacyjne, względnie na kropelkach śluzu lub wody (zakażenie kropelkowe). Wrotami zakażenia może być uszkodzona skóra (rany), a w niektórych przypadkach też nieuszkodzona. Ważnymi wrotami zakażenia są drogi rodne. Zarodek może jednak już zakazić się w drogach rodnych zakażonego ptaka np. pałeczką *Salmonella* (23). Równie ważną drogą szerzenia się chorób jest droga pośrednia, w której ptak zakaża się ze środowiska zanieczyszczonego zarazkiem oraz za pośrednictwem przenosieli zarazków (wektory), jakimi są zakażone owady lub pajęczaki. W przypadku chorób przenoszonych przez wektory zarazek jest wprowadzony bezpośrednio do krwi, choroby występują na określonych obszarach geograficznych i w określonych porach roku (24). Najczęstszą przyczyną zakażeń pokarmowych jest karma i woda zanieczyszczona drobnoustrojami chorobotwórczymi.

Możliwość zakażenia przez zarazek więcej niżeli jednego gatunku ptaków wpływa w sposób istotny na występowanie i szerzenie się choroby. Ponadto różni gospodarze w tej sytuacji mogą być rezerwuarami zarazka. Czynnikiem ryzyka jest nosicielstwo zarówno przez ptaki zdrowe, jak i przez ozdowieńców. Osobną grupę stanowią nosiciele w okresie wylęgania choroby. Wydalają oni zarazki przed wystąpieniem objawów choroby, zazwyczaj na krótko przed pojawieniem się objawów zwiastunowych. Nosicielstwo może się zakończyć lub przejść w kliniczną postać

choroby na skutek uzjadliwiania się zarazka w organizmie ptaka nosiciela bądź obniżenia odporności miejscowej lub ogólnej nosiciela.

Osobną grupę czynników ryzyka stanowią stres, braki pokarmu i wody, zanieczyszczenie środowiska, skażenia chemiczne i przemysłowe środowiska, a także perturbacje w gospodarce w zakresie ptaków łownych (25, 26). Wpływają one na sprawność układu odpornościowego ptaków, z reguły ich działanie ma charakter supresyjny na odporność naturalną i na odporność adaptacyjną – swoistą (27, 28).

Gruźlica

Ta przewlekła, wyniszczająca, śmiertelna choroba wywołana przez prątek gruźlicy ptaków *Mycobacterium avium* i *Mycobacterium intracellulare* (MAC, *Mycobacterium avium* – intracellulare complex), rzadko przez *M. fortuitum*, *M. scrofulaceum*, *M. tuberculosis* i *M. bovis*, najczęściej atakuje ptaki starsze (29). Najbardziej wrażliwe na zachorowanie są bażanty, mniej wrażliwe są kuropatwy i przepiórki, rzadko na wolności choruje ptactwo wodne (tab. 1). Najwięcej przypadków notuje się na półkuli północnej, w strefie klimatu umiarkowanego.

Źródłem zakażenia są ptaki chore oraz gleba, woda i gniazda zanieczyszczone przez prątki gruźlicy. Chore ptaki wydalają z kałem ogromne ilości prątków ze zmian gruźliczych w przewodzie pokarmowym. Migrujące ptaki zakażone *M. avium* przenoszą prątki do hodowli ptaków łownych i stanowią, źródło zakażenia dla wolno żyjących ptaków (9). W warunkach naturalnych ptaki zakażają się przez przewód pokarmowy, rzadziej przez układ oddechowy (droga aerogenna) i uszkodzoną skórę. Zakażeniu sprzyja zagęszczenie ptaków, złe warunki sanitarne, braki pokarmu.

Objawy są ściśle związane z wiekiem, chorują bowiem starsze ptaki wśród cięższych objawów, objawy zależą przy tym od chronicznego charakteru, zakażenia prątkiem gruźlicy ptasiej oraz rodzaju narządów zajętych procesem gruźliczym. Przy długim okresie wylęgania objawy utrzymują się przez tygodnie lub nawet przez kilka miesięcy. Chorobę cechuje postępujące wyniszczenie, charakterystycznym objawem jest przy tym zanik mięśni klatki piersiowej. Masa ciała spada pomimo dobrego apetytu, ptaki są zmęczone, mają zmatowiałe i nastroszone pióra. Gruźlicy wątroby towarzyszy żółtaczką, gruźlicy kości i stawów – kulawizna i opadnięcie skrzydeł, czasem przyjmowanie postawy siedzącej, Gruźlicy przewodu pokarmowego towarzyszy biegunka, zanieczyszczenie odchodami piór okolicy steku, spada masa ciała. W gruźlicy skóry występują owrzodzenia. U wolno żyjących ptaków postać rozsiana gruźlicy przewodu pokarmowego, wątroby i śledziony jest przewlekłą wyniszczającą chorobą. Rzadko ma miejsce zajęcie procesem gruźliczym układu oddechowego, czemu towarzyszy duszność i nagłe padnięcia, gruźlica oczu lub skóry (30, 31). Do częstych zmian sekcyjnych u ptaków łownych należy wyniszczenie, zaawansowany zanik mięśni piersiowych, obecność zserowaciałych gruzełków gruźliczych barwy

Tabela 1. Wybrane choroby bakteryjne ptaków łownych

Choroba	Etiologia	Rodziny ptaków łownych		
		kurowate	kaczkowate	bekasowate
Gruźlica	<i>M. avium</i> , <i>M. avium</i> - intracellulare complex	++	+	
Paratyfus	<i>Salmonella</i> Enteritidis	++	+	+
Tyfus ptaków	<i>Salmonella</i> Gallinarum	++		
Puloroza	<i>Salmonella</i> Pullorum	+	++	
Pastereloza	<i>Pasteurella multocida</i>	++	++	++
Kolibakterioza	Avian pathogenic <i>Escherichia coli</i>	+		
Paratuberkuloza	<i>Mycobacterium avium</i> subsp. <i>paratuberculosis</i>	+		
Spirochetoza	<i>Borrelia anserina</i>	++	+	
Mykoplazmozy	<i>Mycoplasma</i> spp.,	++	++	
Stafylokokozą	<i>Staphylococcus</i> spp.	+	+	+
Streptokokozą	<i>Streptococcus</i> spp.	+	+	+
Różyca	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	++	++	
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	++	++	
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lardi</i>	+	+	+
Martwicze zapalenie jelit	<i>Clostridium perfringens</i>		++	
Listerioza	<i>Listeria monocytogenes</i>	++	++	

szarobiałej lub szarobiałej prawie zawsze w wątrobie, śledzionie, jelitach i szpiku kostnym i owrzodzenie jelit. Zajęte procesem gruźliczym wątroba i śledziona są powiększone, czasem popękane. Gruźelki mogą też występować w szpiku kostnym. Rzadko zmiany gruźlicze dotyczą płuc. W gruźlicy skóry występują gruzełki i ropnie. Są one najczęściej usytuowane wokół oczodołów, stawów skrzydłowych, na kończynach i u nasady dziobu. Czasem ptaki padają przy braku objawów klinicznych lub zmian anatomicznych (32).

Salmonelozy

Wiele gatunków ptaków łownych zakaża się pałeczkami *Salmonella*. Zakażenie pałeczkami *Salmonella* Enteritidis (*Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Enteritidis) może mieć charakter bezobjawowy lub może rozwinąć się choroba i mogą występować zejścia śmiertelne (33). Często ptaki są nosicielami pałeczek *Salmonella* przy braku objawów choroby. Najczęściej chorują młode ptaki na uogólnioną postać choroby, starsze osobniki rzadko chorują na jawną postać choroby (34). W salmonelozach naturalnym rezerwuarem zarazka są ptaki dzikie, nawóz i gleba, źródłem zakażenia są chore osobniki i nosiciele, którzy wraz z kałem wydalają pałeczki *Salmonella* do środowiska. Nosicielstwo utrzymuje się często długo po ustąpieniu objawów chorobowych (35). Kał chorych ptaków i nosiciele zanieczyszcza pokarm, wodę, tuszki, rośliny pomieszczenia i gniazda ptaków. Wrotami zakażenia jest głównie przewód pokarmowy. Z jaj zakażonych w organizmie matki wykluwają się zakażone pisklęta (36). Dorosłe ptaki mogą zakażać się pałeczkami *Salmonella* drogą aerogenną w stadach liczących dużą liczbę osobników.

U ptaków łownych okres wylęgania choroby najczęściej nie przekracza tygodnia. Do zachorowania predysponuje zwłaszcza głód, zimno, brak wody i choroby obniżające odporność. Indukują one nie tylko zwiększoną podatność na zakażenie, ale uaktywniają zakażenia bezobjawowe, które przechodzą w chorobę o przebiegu jawnym. Wśród objawów dominuje osowienie, nastroszenie piór, zamknięcie powiek, biegunka o różnym nasileniu, utrata apetytu i zahamowanie wzrostu.

W salmonelozie o przebiegu ostrym brak zmian lub są one słabo wyrażone. W jawnej chorobie w badaniu sekcyjnym stwierdza się różnego stopnia odwodnienie organizmu, zapalenie błony śluzowej jelit, często z zapaleniem włóknikowym jelit ślepych, ogniska martwicy w jelitach. Powiększona i przekrwiona wątroba i śledziona zawierają liczne drobne ogniska martwicy barwy szarej. Treść jelit ślepych wypełniają serowate masy. Zazwyczaj obserwuje się zapalenie osierdzia i zapalenie torebki wątroby. W badaniu histopatologicznym narządów mięsnych są widoczne ogniska martwicy i ziarniniaki zapalno-martwicze (37).

Salmonella Gallinarum wywołuje chorobę (tyfus ptaków) u bażantów, przepiórek, kuropatw w różnym wieku (38). Choroba szerzy się drogą horyzontalną pomiędzy chorymi i zdrowymi ptakami, przy czym wrotami zakażenia są przewód pokarmowy i układ oddechowy. Choroba szerzy się drogą werdykalną przez jaja.

Pisklęta wyklute z zakażonych jaj szybko giną. Młode ptaki chorują po okresie wylęgania choroby wynoszącym średnio 4 do 6 dni wśród nieswoistych objawów, takich jak: osłabienie, utrata apetytu, senność, opadnięcie skrzydeł i nastroszenie piór, utrudnione oddychanie i szybkie męczenie się oraz

biegunka. U dorosłych osobników występuje utrata apetytu, osłabienie i niechęć do poruszania się lub lania, odwodnienie, spadek masy ciała, nastroszenie piór, biegunka wodnista lub z domieszka dużej ilości śluzu. Kał zazwyczaj ma barwę żółtą. Nieśność spada, obniża się też odsetek wyklutych piskląt z zakażonych jaj. Śmiertelność waha się od 1 do 100% w zależności od wieku, gatunku ptaków oraz od nasilenia czynników ryzyka (39). Jednak te objawy obserwuje się najczęściej w hodowlach ptaków łownych.

U młodych ptaków często spotyka się zmiany sekcyjne w postaci zapalenia otrzewnej i zmian posocznicowych. Podskórne naczynia krwionośne są rozszerzone, wątroba barwy brązowej jest przekrwiona, posiada drobne ogniska martwicy, śledziona o kruchej konsystencji i nerki często są powiększone, przekrwione z ogniskami martwicy. Może występować włóknikowe zapalenie osierdzia, zdarzają się guzki martwicze w mięśniu sercowym.

U ptaków nosicieli *S. Gallinarum* zmiany mogą ograniczać się do jajnika. Występują uszypułowane lub zdeformowane kule żółtkowe barwy ciemnobrązowej lub zielonkawej. Jajowód zawiera serowato-włóknikowe złogi. Ponadto stwierdza się zapalenie otrzewnej i wodobrzusze, serowaciejące ziarniniaki w płucach, workach powietrznych, a u samców ogniska martwicy w jądrach.

Salmonella Pullorum wywołuje chorobę głównie u kaczek oraz u piskląt bażantów kuropatw i przepiórek, u których śmiertelność może dochodzić do 100% (40). Choroba szerzy się drogą horyzontalną i przez zakażone jaja. U starszych ptaków najczęściej występuje osłabienie, brak apetytu, senność, nastroszenie piór, odwodnienie. Czasem rozwija się duszność, śluzowa biegunka z kałem barwy białej. Starsze ptaki kuleją, stawy są obrzękłe. Czasem występuje ślepotę. Natomiast u dorosłych ptaków objawy chorobowe są podobne do występujących w tyfusie (41). Zejściem choroby jest spadek nieśności, zahamowanie wzrostu i nosicielstwo pałeczek *Salmonella* (42). U piskląt na czoło zmian sekcyjnych wysuwa się zahamowanie adsorpcji woreczka żółtkowego, zapalenie otrzewnej i posocznica. W powiększonej kruchej wątrobie występują liczne podtorebkowe wybroczyny. Śledziona i nerki są obrzękłe, czasami z drobnymi ogniskami martwicy (2–4 mm). Przy zakażeniu aerogennym płuca są przekrwione z szarobiałymi drobnymi guzkami martwicy. Ogniska martwicy mogą też występować w mięśniu sercowym. Jelita są wypełnione płynną treścią. Zwłoki starszych ptaków są wyniszczone, anemiczne. Może występować włóknikowe zapalenie osierdzia (38). Podejrzanie zakażenia *Salmonella Pullorum* musi być potwierdzone izolacją zarazka.

Pastereloza

Na cholere drobiu (fowl cholera) wywołaną przez *Pasteurella multocida* choruje ponad 100 gatunków ptaków wolno żyjących (*Anseriformes*, *Galliformes*, *Choradiformes*, *Pelecaniformes*), przy czym bardzo wrażliwe na zachorowanie jest ptactwo wodne: gęsi i kaczki (43). Dzikie ptaki i gęsi łowne są przy tym mobilnym

rezerwuarem i przenosicielem zarazka na duże odległości (44, 45). Choroba występuje w każdej porze roku, ale największe nasilenie notuje się w miesiącach jesienno-zimowych. Epizootie pasterelozy pojawiają się nagle i dotyczą czasem setek ptaków. Chłód i wilgoć są ważnymi czynnikami predysponującym do masowych zachorowań zimujących ptaków wodnych.

Ptaki lądowe zakażają się drogą erogenną, natomiast zakażenie ptaków wodnych szerzy się drogą aerolową i za pośrednictwem wody zanieczyszczonej pałeczkami *Pasteurella*. Obecność materii organicznej w wodzie umożliwia przeżycie zarazka, przez cały rok woda skażona może stanowić jego rezerwuuar. Po przechorowaniu rozwija się nosicielstwo, zarazek jest wysiewany wraz z wydzieloną z jamy dziobowej. Kałomocz nie odgrywa roli w szerzeniu się choroby, ponieważ *Pasteurella* jest niszczone przez enzymy przewodu pokarmowego. Szerzeniu się choroby sprzyja także kanibalizm ptaków padłych na pasterelozę (44). Częściej chorują ptaki starsze i dorosłe. Często występują nagłe padnięcia, szybko rośnie śmiertelność, pisklęta mogą ginąć w gnieździe. Ptaki są osowiałe, występuje siniąca grzebienia i dzwonek, duszność, wyciek śluzu z jamy nosowej, wydzielina ropna z jamy dziobowej oraz wodnista lub śluzowa biegunka o kale barwy zielonej. Chore ptaki zbijają się w grupy. Choroba z reguły szerzy się szybko, po 5–12 godz., u bażantów i kuropatw po ok. 48 godz., kończy się śmiercią. Śmierć mogą poprzedzać konwulsje, nieskoordynowane trzepotanie skrzydłami, zeszywnienie i przyśpieszenie oddechu.

Postać przewlekłą rozwija się często jako zejście postaci ostrej. Cechuje się spadkiem masy ciała, obrzękiem dzwonek, zapaleniem stawów lub ścięgien, w worku spojówkowym lub w zatokach podoczodołowych gromadzi się wysięk konsystencji serowatej. W zatokach podoczodołowych tworzą się ropnie. Zapalenie zatok podoczodołowych często występuje u bażantów (46).

W ostrym przebiegu choroby zmiany są następstwem rozsianej wewnątrznaczyniowej koagulacji. Zwykle występują punkcikowate wybroczyny i wylewy krwawe w nasierdziu oraz mięśniu sercowym, pod błonami surowiczymi, rzadziej na śluzówce żołądka i w tłuszczu jamy brzusznej. Górny odcinek jelit, a szczególnie dwunastnica, są silnie przekrwione. Jelita zwykle są pozbawione treści pokarmowej lub wypełnia je płyn barwy zielonkawej, śluzówkę pokrywają wybroczyny krwawe. Wątroba i śledziona są powiększone, z licznymi drobnymi ogniskami martwicy (47). Często w przekrwionych płucach występują ogniska zapalne. U niosek spotyka się jaja w jamie otrzewnej, jajnik jest przekrwiony, kule żółtkowe zdeformowane i pękające, ma miejsce ostre rozległe zapalenie otrzewnej.

Postać przewlekłą cechują zmiany zapalne stawów i pochewek ścięgniastych, dzwonek, worków spojówkowych, zatok podoczodołowych, małżowin nosowych, ucha środkowego lub kości u podstawy czaszki. U 70–80% ptaków występuje ropne zapalenie worków powietrznych.

Kolibakterioza

Przyczyną kolibakteriozy ptaków łownych są serotypy *Escherichia coli* – chorobotwórcze dla ptaków (APEC, Avian pathogenic *E. coli*) i serotypy jednocześnie chorobotwórcze dla ptaków i dla człowieka. Wywołują one u ptaków łownych posocnicę, kolibakteriozę układu oddechowego, zespół zapalenia stawów i kości, niekiedy wytwórczą postać kolibakteriozy (koligranulomatoza), w której tworzą się ziarniniakowe zmiany w wątrobie, jelicie ślepy, śledzionie, szpiku kostnym i w płucach. *E. coli* może też wkładać już istniejące zakażenia i choroby. Niechorobotwórcze patotypy *E. coli* wchodzi w skład mikrobiomu ptaków (48). Kolibakterioza występuje częściej w hodowlach bażantów, kuropatw i przepiórek, natomiast rzadziej u ptaków łownych w warunkach naturalnych (49). Źródłem zakażenia i rezerwuarem pałeczek *E. coli* są chore ptaki i nosiciele – siewcy oraz środowisko zanieczyszczone kałem zawierającym zarazek. Do zachorowania usposabiają czynniki obniżające odporność organizmu. Na zakażenie są wrażliwe wszystkie gatunki ptaków, wrotami zakażenia jest układ oddechowy i przewód pokarmowy.

Objawy i przebieg choroby zależą od gatunku i wieku ptaków, zaatakowanych narządów i współistnienia innych chorób, które może wkładać zakażenie *E. coli*. Następstwem zakażenia krwi dużymi ilościami *E. coli* z układu oddechowego lub przewodu pokarmowego jest bakteremia prowadząca do posocznicy i śmierci lub rozwinięcia się zakażenia błon surowiczych, osierdzia, stawów i narządów wewnętrznych. Młode ptaki często chorują na postać posocznicową kolibakteriozy, w której ptaki padają nagle, a choroba szerzy się szybko (50). U osobników, które przeżyły posocnicę, rozwijają się: podostre włóknikowo-ropne zapalenie worków powietrznych, zapalenie worka osierdziowego, torebki wątroby i otrzewnej. Rzadziej występuje zapalenie płuc i stawów, któremu towarzyszą obrzęki stawów i kulawizna, zapalenie szpiku kostnego, otrzewnej i jajowodu. W kolibakteriozie układu oddechowego występuje duszność, charczenie i kichanie nasilające się w miarę postępu choroby. W przewlekłym przebiegu kolibakteriozy ptaki są osłabione, ich wzrost jest zahamowany. Zespół chorobowy, zapalenie stawów i kości, jest wywołany zakażeniem mieszanym *E. coli* i gronkowcami, cechuje się obrzękiem stawów i kulawizną.

W kolibakteriozie układu oddechowego stwierdza się włóknikowe zapalenie worków powietrznych i worka osierdziowego, torebki wątrobowej i otrzewnej, powiększenie i zwyrodnienie wątroby, obrzęk śledziony i nerek, nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit. Ostrą posocnicę cechuje nagromadzenie płynu w jamach ciała, powiększenie wątroby i śledziony. U ptaków, które przeżyły posocnicę, stwierdza się podostre włóknikowo-ropne zapalenie worków powietrznych, zapalenie osierdzia, torebki wątroby, zmniejszenie liczby limfocytów w bursie Fabrycjusza i w grasicy. Może występować zapalenie płuc, stawów, szpiku kostnego, otrzewnej i jajowodu (51).

Paratuberkuloza

Na paratuberkulozę rzadko chorują ptaki dzikie i łowne. Z reguły chorują starsze osobniki. Z ptaków łownych chorują bażanty, rzadko kaczki i gęsi (52). Najważniejszym źródłem zakażenia *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP, *Yersinia pseudotuberculosis*) są zakażone ptaki i środowisko zanieczyszczone wydalaminami chorych ptaków, z którymi jest wydalaną w dużych ilościach. Choroba szerzy się ze środowiska, w którym MAP może przeżywać do roku. Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, możliwe jest zakażenie przez uszkodzoną skórę.

Przy zachowanym apetycie ptaki słabną, chudną i są ospałe. Mięśnie mostka ulegają zanikowi. Grzebienie i dzwonki są blade, czasami mają zabarwienie żółte. Występuje długo utrzymująca się biegunka, pióra są zabrudzone wydalaminami. W przypadku zajęcia przez chorobę szpiku kości i stawów występuje najczęściej jednostronna kulawizna, w przypadku zajęcia stawów skrzydeł – ich niedowład. Zdarzają się też nagłe padnięcia na skutek pęknięcia wątroby lub śledziony albo wewnętrznych wylewów krwi (53). Charakterystyczną zmianą anatomopatologiczną jest obecność ziarniniaków w ścianie jelit, w powiększonej wątrobie, śledzionie i w szpiku kostnym pod postacią nieregularnych szarobiałych guzków o serowatym centrum barwy jasnożółtej, złożonych z komórek histiocytarnych i limfoidalnych. Ich centrum stanowią obumarłe komórki otoczone przez komórki olbrzymie. Błona śluzowa jelit wykazuje ostry stan zapalny. U ptaków wodnych zmiany bardzo często dotyczą płuc.

Spirochetoza

Krętkowica (spirochetoza) wywołana przez *Borrelia anserina* jest ostrą, podostrą lub przewlekłą chorobą bażantów, kuropatw i ptaków dzikich (54). Źródłem zakażenia są chore ptaki, a transmisja zarazka odbywa się za pośrednictwem kleszczy z rzędu *Argas* (tropiki) i *Ornitodoros*. Maksymalne nasilenie zachorowań przypada na szczyt aktywności kleszczy. W Europie wróblowate oraz ptaki migrujące i dzikie ptaki morskie mogą być zakażone przez *Borrelia garinii*, *B. valaisiana*, *B. afzelli* i *B. burgdorferi* (55). Zakażenie może utrzymywać się przez długi okres w populacji kleszczy, ponieważ bakterie mają zdolność do transmisji transowarialnej: kleszcz → jajo → nimfa oraz transstadialnej nimfa → osobnik dorosły.

Różnorodność objawów zależy od zjadliwości krętków, wielkości dawki zakaźnej i czynników usposabiających do zachorowania. Choroba przebiega w postaci subklinicznej, szczególnie u ptaków wodnych, infekcji o łagodnym przebiegu lub jako ostra choroba zakaźna cechująca się 100% zachorowalnością i śmiertelnością od 33 do 77%. Przebieg choroby jest cięższy u młodych aniżeli u starszych ptaków (56). Łagodny przebieg choroby rozpoczyna się biegunką, kałomocz ma barwę zieloną lub żółtą i zawiera dużo moczanów. Obserwuje się depresję, posmutnienie, senność, pragnienie, nastroszenie

piór, błądź grzebienia. Następstwem braku apetytu jest wychudzenie. Choroba trwa zwykle od tygodnia do dwóch tygodni. W ostrej postaci choroby objawy są bardziej nasilone, śmiertelność jest wysoka, pod koniec choroby występuje czasem paraliż skrzydeł i kończyn.

W zakażeniu wysoce zjadliwymi szczepami *Borrelia anserina* silnie powiększoną i zwyrodniałą śledzionę barwy ciemnej pokrywają drobne wybroczyny lub wylewy krwawe. Czasem w obrzękłej wątrobie występują ogniska martwicy. Nerki są powiększone i blade. Treść jelit jest płynna, barwy zielonej lub żółtej, zawiera dużą ilość śluzu. W obrazie mikroskopowym w śledzionie cechą charakterystyczną są nacieki złożone z makrofagów, komórek limfoidalnych i złoży hemosyderyny. Złoży hemosyderyny występują też w komórkach Kupfera wątroby.

Mykoplazmoza

W wielu krajach mykoplazmozy są najważniejszymi chorobami ptaków łownych (57). *Mycoplasma gallisepticum* jest chorobotwórcza dla bażantów, przepiórek i kuropatw, a *M. cloacale*, *M. anatis*, *M. anseris* zakażają dzikie ptactwo wodne (58). U bażantów i przepiórek częściej niż *M. gallisepticum* występują *M. glycophilum*, *M. gallinaceum* i *M. pullorum*. Szczepy *M. gallisepticum* i *M. synoviae* różnią się zakaźnością i zjadliwością, czasem wywołują bezobjawowe zakażenia worka spojówkowego, zatok podoczodołowych i tchawicy (59). Źródłem zakażenia mykoplazmami są wydzieliny i kałomocz chorych ptaków. Wrotami zakażenia jest układ oddechowy, u ptaków wodnych ponadto układ rozrodczy. Zakażenie szerzy się drogą horyzontalną i wertykalną, u ptaków łownych najczęściej drogą aerozolową podczas kontaktów bezpośrednich ptaków oraz ze środowiska zanieczyszczonego kałem i wydzielinami chorych ptaków, natomiast u ptaków wodnych szerzy się ponadto przez kontakty płciowe. Zakażenie *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* i *M. synoviae* szerzy się z pokolenia na pokolenie za pośrednictwem jaj od chorych ptaków. Stres związany z sezonem rozrodczym zwiększa podatność dorosłych ptaków na chorobę.

Na mykoplazmozę wywołaną przez *M. gallisepticum* chorują bażanty, kuropatwy i przepiórki w każdym wieku, ale najwięcej przypadków notuje się u starszych ptaków. Objawy narastają powoli. Chorobę cechuje przewlekły przebieg i nasilone zapalenie zatok, kichanie, zapalenie spojówek z obfitym wodnistym wyciekem z worków spojówkowych, wyciek z otworów nosowych, zmniejszona ruchliwość i osłabienie wzrostu (60). Te objawy najczęściej obserwuje się w hodowlach bażantów, rzadziej u ptaków wolno żyjących (61). Wtórne zakażenia wirusowe i bakteryjne zaostrzają objawy i zamazują obraz choroby. Śmiertelność jest najwyższa u piskląt bażantów wieku 7–14 dni.

M. synoviae jest przyczyną zapalenia stawów i pochewek ścięgnistych, którym towarzyszy, kulawizna, obrzęk stawów, spadek nieśności. Niektóre szczepy mykoplazm powodują też zapalenie worków

powietrznych. W zakażeniach *M. synoviae* zwykle brak zmian w górnych drogach oddechowych, może jednak być zapalenie worków powietrznych. W postaci stawowej występuje wysięk o konsystencji ciągliwej w jamach zajętych stawów, nadżerki błony maziowej i pochewek ścięgnistych, zgrubienie tkanek worków chorych stawów. Nerki są zwykle powiększone, niekiedy pokryte złogami moczanów.

Stafylokokoza

U ptaków łownych zakażenie gronkowcami (stafylokokoza) występuje częściej aniżeli zakażenie paciorkowcowe (streptokokoza). Chorują wszystkie gatunki ptaków, a u ptaków łownych choroba występuje w hodowlach bażantów, przepiórek i kuropatw. Rzadziej chorują wolno żyjące ptaki (62). *Staphylococcus* spp., występuje powszechnie w środowisku i stanowi integralny składnik mikrobiomu skóry oraz błon śluzowych. Dopiero na skutek spadku odporności związanej ze stresem lub innymi chorobami atakują osłabiony organizm. Na skutek pasażowania przez wrażliwe ptaki mogą się uzjadliwiać. W przeważającej liczbie przypadków stafylokokozę ptaków wywołuje *Staphylococcus aureus* (63, 64). Wrotami zakażenia są najczęściej rany i otarcia skóry prowadzące do zapalenia skóry i/lub tkanki podskórnej (*cellulitis*) U piskląt wrotami zakażenia jest też pępowina. Wysoce patogenne szczepy gronkowca mogą zakażać ptaki przez przewód pokarmowy lub przez układ oddechowy. Choroba szerzy się przez kontakty ptaków chorych ze zdrowymi oraz ze środowiska zanieczyszczonego przez gronkowce.

Posocznica gronkowca, która jest zakażeniem ogólnoustrojowym wywołanym przez szczepy o wysokiej zjadliwości, kończy się szybko padnięciem dużego odsetku ptaków. Zapalenie stawów skrzydeł lub nóg jest procesem przewlekłym, trwa od kilku dni do kilku tygodni, cechuje je bolesność i obrzęk stawów nóg lub skrzydeł. Może dołączyć się zapalenie szpiku kostnego. Występuje kulawizna, ptaki przysiadają lub leżą na mostku, ich pióra są nastroszone, brudne. W zajęciu procesem chorobowym stawów skrzydeł skrzydła opadają i występują trudności w lataniu.

Posocznicę charakteryzuje przekrwienie wątroby, śledziony, nerek i płuc, drobne ogniska martwicy w wątrobie. W ogniskach martwicy występują liczne heterofile i skupiska gronkowca. Chore stawy są obrzękłe, jamy stawowe wypełnia wysięk surowiczowo-włóknikowy, czasami wysięk ropny, powierzchnie stawów są chropowate. U ptaków wodnych występuje włóknikowe zapalenie stawów. W zapaleniu skóry w skórze, mięśniach i tkance podskórnej występują liczne ropnie, wybroczyny i wylewy krwawe.

Streptokokoza

Streptokokoza (zakażenie paciorkowcowe) jest chorobą wszystkich gatunków ptaków, która przebiega w postaci ostrej posocznicy lub w postaci chronicznej. Częściej chorują ptaki w hodowlach aniżeli ptaki dzikie. Paciorkowce wywołują także zakażenia wtórne,

przez co wikłają inne choroby. Najczęściej przyczyną chorób ptaków są *S. zooepidemicus*, *S. dysgalactiae*, *S. avium*, *S. gallolyticus*, *S. gallinaceum*, *S. mutans*, *S. pluranimalium* i *S. avium* (65).

Chore ptaki, bezobjawowi nosiciele paciorkowców i środowisko nie tylko są źródłem zakażenia, ale też rezerwuarem paciorkowców (66). Zarazki zakażają przez otarcia i rany skóry, przez przewód pokarmowy i układ oddechowy. W przypadku uzjadliwiania się własnej mikroflory paciorkowcowej lub osłabienia organizmu wrotami zakażenia stają się miejsce lokalizacji paciorkowców w organizmie, np. jama nosowa, skóra. Infekcja szerzy się zarówno drogą kontaktową bezpośrednią pomiędzy ptakami, jak i ze środowiska zanieczyszczonego paciorkowcami.

Zakażeniom paciorkowcowym towarzyszy wiele, często różnorodnych, objawów zależnych od rodzaju paciorkowców, zaatakowanych narządów, gatunku i stanu zdrowia ptaków. Najczęściej wyróżnia się posocznicę o przebiegu ostrym oraz zakażenia miejscowe stawów, ścięgien, układu oddechowego lub poszczególnych narządów: spojówek, wsierdzia, wątroby, nerek.

Przyczyną posocznicy jest *S. mutans* u gęsi i u dziurkich ptaków wodnych. Okres wylęgania choroby wynosi od jednego dnia do kilku tygodni. Chorobę cechuje osowienie, apatia, nastroszenie piór, duża śmiertelność. Posocznicę u kaczek może wywołać *S. suis* serotyp 9, u kaczek ponadto *S. bovis* (67). Cechuje się ona nagłymi padnięciami dużej liczby ptaków niezależnie od wieku, osłabieniem kończyn, zaburzeniem koordynacji ruchów.

W infekcjach układu oddechowego występuje wodnisty wyciek z worków spojówkowych, przekrwienie spojówek, wyciek z otworów nosowych, duszność. Nie zawsze występują wszystkie te objawy, różne też może być ich nasilenie. Infekcje paciorkowcowe wątroby charakteryzują się spadkiem masy ciała i biegunką o zielonym zabarwieniu kału. Zajęcie mięśnia serca lub wsierdzia powoduje chroniczne problemy z oddychaniem i osłabienie. Natomiast w zakażeniu opon mózgowych dominuje osłabienie koordynacji ruchowej, utrata równowagi lub skrzywienie (przechylenie) głowy. Paciorkowcowe zapalenie stawów najczęściej dotyczy stawów nóg i skrzydeł, objawia się ich bolesnością, obrzękiem, trudnościami ruchowymi. Infekcji przewodu pokarmowego towarzyszy biegunka i obrzęk tułowia na skutek nagromadzenia dużej ilości płynu w jamie brzusznej. Może też mieć miejsce zajęcie układu rozrodczego, co prowadzi do zaburzenia owulacji i niepłodności, zakażenia i śmierci zarodka w jajach.

Zmiany sekcyjne zależą od charakteru choroby, rodzaju paciorkowca i gatunku ptaków. W posocznicy wątroba jest krucha i blade, z drobnymi podtorebkowymi ogniskami martwicy. Narządy wewnętrzne są przekrwione, obrzękłe, barwy żółtej lub lekko pomarańczowej, czasem są pokryte surowiczo-włóknikowym lub surowiczo-krwistym wysiękiem. Gdy posocznicy towarzyszy zajęcie stawów, są one wypełnione serowatą masą barwy żółtej. Natomiast w zapaleniu wsierdzia na tle posocznicy

występują w narządach wewnętrznych zawały. Patognomiczną zmianą w posocznicy spowodowanej przez *S. gallolyticus* jest (z reguły u gołębi) martwica mięśni piersiowych. Posocznicy spowodowaną przez *S. mutans* charakteryzują dodatkowo: przekrwienie tkanek miękkich głowy, zapalenie spojówek, u gołębi wybroczyny i wylewy krwawe w mięśniach szkieletowych i tkance podskórnej, w jamach ciała wysięk surowiczo-włóknikowy pokrywający też torebkę wątroby, worki powietrzne i worek osierdziowy. Zajęte stawy są wypełnione wysiękiem, niekiedy ropnym, chrząstki stawowe mogą być uszkodzone (68).

Różycza

Ptaki mogą być bezobjawowymi nosicielami *Erysipelothrix insidiosus* (*E. rhusiopathiae*), zaś ptaszyniec *Dermyssus gallinae* przyczynia się do rozprzestrzenienia zakażenia. Na różycę chorują bażanty, przepiórki i ptaki dzikie (wróble, gołębie, bociany). Chore i martwe ptaki oraz środowisko zanieczyszczone przez włoskowca różycy jest najważniejszym źródłem zakażenia. Wrotami zakażenia są uszkodzona skóra i błony śluzowe, przede wszystkim przewodu pokarmowego (69). Objawy różycy nie są charakterystyczne. Może pojawić się zasinienie na pozbawionych piór partiach skóry, mogą też występować objawy ogólne w postaci posmutnienia, utraty apetytu, biegunki, nagłych padnięć i kulawizny. Nieśność spada.

Zmiany sekcyjne świadczą o posocznicy. W chronicznym przebiegu choroby stwierdza się zapalenie wsierdzia i włóknikowo-ropne zapalenie stawów. Wyniki badania bakteriologicznego, testu PCR lub testu immunofluorescencji łącznie ze zmianami sekcyjnymi przesądzają o rozpoznaniu.

Jersinioza

Przypadki jersiniozy wywołane przez *Yersinia enterocolitica* opisano u bażantów, przepiórek, dzikich kaczek (70). Migrujące dzikie kaczki są nosicielami i wektorami zarazki (71). Źródłem zakażenia są chore ptaki i zanieczyszczona zarazką woda, gleba oraz gniazdo. *Y. enterocolitica* występuje też w ściekach i wodach powierzchniowych. Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, ale może być też układ oddechowy i rany. Do zachorowania usposabia obniżenie odporności organizmu na tle stresów lub niedożywienia.

Objawy choroby rzadko są obserwowane u ptaków wolno żyjących. Najczęściej są to zakażenia bezobjawowe lub posocznica charakteryzująca się osowieniem, wodnistym wyciekaniem z worków spojówkowych i dziobu oraz biegunką. Posocznicy mogą towarzyszyć objawy nerwowe w postaci skrzywienia szyi i głowy, drgawek, niedowładów, zaburzeń w chodzie i locie. W posocznicy występuje powiększenie wątroby i śledziony, spotyka się liczne ogniska martwicy w wątrobie, w mięśniu sercowym, czasami w śledzionie i płucach, płyn w worku osierdziowym, zapalenie, a niekiedy owrzodzenie jelit ślepych.

Kampylobakterioza

Pałeczki *Campylobacter* występują w przewodzie pokarmowym wielu gatunków zwierząt domowych oraz wolno żyjących ptaków dzikich i hodowlanych (72, 73). W Polsce gęsi białoczelne i kaczki krzyżówki są źródłem zakażenia pałeczkami *Campylobacter* (74). Najczęściej zakażenie wywołują tolerujące temperaturę *Campylobacter jejuni*, *C. coli* i *C. lardis* (75). Dominuje bezobjawowe nosicielstwo pałeczek *Campylobacter*.

Pałeczki *Campylobacter* są wysiewane z odchodami ptaków chorych i nosicieli, zanieczyszczają środowisko, pokarm i wodę. Dominuje zakażenie alimenterne za pośrednictwem pokarmu i wody zanieczyszczonej przez pałeczki *Campylobacter*.

Postać jawna choroby występuje rzadko, dominują zakażenia bezobjawowe przewodu pokarmowego. Młode ptaki chorują na postać jelitową kampylobakteriozy, którą cechuje osowienie, biegunka, niekiedy z domieszką śluzu i krwi, oraz postępujące wychudzenie. Śmiertelność jest niska. W jawnej postaci choroby stwierdza się wychudzenie, dużą ilość, płynu czasem z domieszką śluzu i krwi w zmienionych zapalnie jelitach cienkich i ślepych. Oprócz zmian w jelitach występują drobne ogniska nekrotyczne w wątrobie, powiększenie śledziony i płyn w worku osierdziowym (76).

Martwicze zapalenie jelit

Clostridium perfringens typ A, w mniejszym stopniu *C. perfringens* typ C wywołują martwicze zapalenie jelit u dzikich ptaków oraz u ptaków wodnych, szczególnie u kaczek krzyżówek, dzikich gęsi i ptaków brodzących (77). Chorobotwórczość *Clostridium perfringens* typ A jest spowodowana przez α toksynę, a *C. perfringens* typ C przez α toksynę i β toksynę (78). Odsetek zachorowań nasila się w okresie migracji ptaków, ponieważ zmienia się gwałtownie na skutek zmiany pożywienia mikroflora jelit, która umożliwia namnożenie się laseczek *Clostridium* w jelitach i produkcję letalnych enterotoksyn. Rezerwuarem *Clostridium perfringens* jest przewód pokarmowy zwierząt, środowisko (woda, gleba, osady denne, rośliny) i odchody chorych zwierząt.

Objawy martwiczego zapalenia jelit są spowodowane toksemią. Okres inkubacji choroby wynosi 1–3 dni, choroba rozpoczyna się nagłymi upadkami. Ptaki chore są apatyczne, osłabione, występuje biegunka, kał jest ma konsystencję płynną i barwę szarozieloną lub jest suchy, ciemny, z domieszką krwi i śluzu, występuje nastroszenie piór. Najczęściej chore ptaki padają po kilku- lub kilkunastu godzinach. Jednak bardzo często jedynym objawem martwiczego zapalenia jelit jest nagły wzrost śmiertelności ptaków.

W martwiczym zapaleniu jelit najważniejsze zmiany dotyczą jelit cienkich, głównie jelita biodrowego, czasem też i dwunastnicy, które są balonowato rozdęte, pokryte drobnymi wybroczynami i wypełnione cuchnącym brązowym płynem. Na przebiegu całego jelita lub tylko w części jelita bardzo

często występuje gruby pseudobłoniasty nalot koloru od szarego do ciemnobrązowego, przypominający wyglądem frotowy ręcznik. Zawsze pod torebką w powiększonej wątrobie występują liczne białe, smugowate ogniska martwicy. Czasem powiększona jest śledziona. W treści jelitowej i w ogniskach martwicy są obecne liczne laseczki *Clostridium perfringens*. W preparatach histologicznych występują zmiany charakterystyczne dla martwiczego zapalenia jelit z silnymi zmianami nekrotycznymi zlokalizowanymi w śluzówce, podśluzówce i mięśniówce ściany jelit cienkich, rozsiane wybroczyny oraz nacieki komórek jednojądrzastych obejmujące skrócone lub zanikające kosmki jelitowe. Naczynia blaszki właściwej jelita są rozszerzone. Dodatkowo może występować ostre zlepiające zapalenie otrzewnej. Naczynia błony śluzowej jelit objętych procesem chorobowym są rozszerzone, zawierają zakrzepy krwi (77).

Listerioza

Na listeriozę choruje wiele gatunków ptaków łownych, w tym bażanty, dzikie kaczki, przepiórki, chorują także dzikie ptaki (79). Pałeczki *Listeria* są obecne w organizmie chorych zwierząt i nosicieli, w wodzie, glebie, ściekach, kiszonkach i na roślinach (80). Ogromną większość przypadków listeriozy u ptaków wywołuje *Listeria monocytogenes*, rzadko *L. seeligeri* i *L. ivanovii* (81). Najważniejszym źródłem zakażenia są zanieczyszczone przez pałeczki *Listeria* środowisko, chore ptaki i bezobjawowi nosiciele. Listerioza szerzy się za pośrednictwem pokarmu zanieczyszczonego przez *L. monocytogenes*, drogą powietrzno-pyłową oraz przez bezpośredni kontakt ptaków chorych z ptakami zdrowymi. Wrotami zakażenia są: przewód pokarmowy, uszkodzona skóra, błony śluzowe układu oddechowego, a także spojówka oka. Dzikie ptaki są ważnym rezerwuarem pałeczek *Listeria*.

Najczęściej ptaki są bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Listeria* lub choroba przebiega w formie subklinicznej, trwającej kilka dni, która przechodzi w jawną postać choroby pod wpływem stresu, zakażeń wirusowych lub salmonelozy. W jawnej postaci choroby dominuje ostra posocznica, rzadziej zapalenie opon mózgowych i mózgu. Najczęściej u pojedynczych ptaków występuje tylko część poniżej opisanych objawów: brak koordynacji ruchowej, ataksja, chwiejny krok, upadki, ruchy manewrowe, posmutnienie, ogólne osłabienie, wychudzenie, zahamowanie wzrostu, spadek nieśności, skręt głowy i szyi, drgawki, biegunka.

U bażantów występuje depresja, spadek apetytu, opadanie piór, trudności w staniu i poruszaniu się, skręt głowy i szyi. U części ptaków występuje biegunka o żółtawobiałym zabarwieniu kałomoczu. Bażanty padają w ciągu dwóch dni od chwili pojawienia się pierwszych objawów choroby (82). Padłe ptaki są wychudzone, wątroba jest powiększona i przekrwiona z drobnymi poddorebkowymi wylewami krwi. Pod torebką obrzękłej śledziony występują punkcikowate wybroczyny. Powiększone nerki

czasem mają czerwone zabarwienie. Części płuc są zwątrobiałe, pokryte wylewami krwi. Mięsień sercowy wykazuje zmiany zwyrodnieniowe, mózg ma szare zabarwienie. Najważniejszymi zmianami histopatologicznymi są nacieki i proliferacja makrofagów w narządach mięsnych, ograniczone zapalenie opon mózgowych i mózgu, przekrwienie i zwyrodnienie mięśnia sercowego (83).

Rozpoznanie

Rozpoznanie chorób ptaków łownych nastęrcza wiele trudności. Dość rzadko bowiem obserwuje się objawy kliniczne u chorych ptaków – zarówno ze względu na trudności obserwacji ptaków na wolności, jak i na liczbę jednocześnie chorych osobników. Liczba ptaków padłych jest też niewielka, przy tym zwłoki często ulegają procesom gnilnym o różnym nasileniu. Powoduje to, że zmiany anatomopatologiczne są trudne do uchwycenia. W rozpoznaniu chorób bakteryjnych zalecaną metodą są badania bakteriologiczne i techniki biologii molekularnej, zwłaszcza PCR. Przyżyciowo stosuje się w niektórych chorobach badanie serologiczne.

W gruźlicy objawy, a zwłaszcza charakterystyczne zmiany anatomopatologiczne łącznie z obecnością kwasoodpornych prątków w preparatach mikroskopowych z gruźleń, wystarczają do rozpoznania, które można uzupełnić badaniem histopatologicznym gruźleń. W przypadku braku zmian pośmiertnych przy podejrzeniu gruźlicy wskazana jest izolacja prątków z wątroby i śledziony, w przypadku rozkładu gnilnego ptaka ze szpiku kostnego lub badanie testem PCR. Prątki gruźlicy od żywych ptaków izoluje się z kału lub z wymazów z tchawicy (83). W hodowlach bażantów i przepiórek oprócz badań bakteriologicznych stosuje się tuberkulinizację tuberkuliną ptasią i test ELISA. Rozpoznanie jest łatwiejsze, gdy masowo padają ptaki lub są zaburzone łęgi.

Diagnostyka choroby wywołanej przez *S. Enteritidis* obejmuje badanie bakteriologiczne kałomocz lub wymazów ze steku chorych i padłych ptaków. Izolaty typuje się biochemicznie, serologicznie, testem PCR, techniką Maldi-Tof. W badanych przyżyciowych wykorzystuje się diagnostykę serologiczną, przy użyciu komercyjnych zestawów testów ELISA.

W tyfusie podejrzenie choroby powzięte na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych należy potwierdzić badaniami laboratoryjnymi, które obejmują izolację *S. Gallinarum* z wymazów ze steku oraz posiewów z wątroby, śledziony, treści jelit ślepych. Przyżyciowo bada się krew testem aglutynacji lub testem ELISA. U ptaków wolno żyjących często uzyskuje się wyniki fałszywie dodatnie w badaniu serologicznym.

Pasterelozę podejrzewa się na podstawie obecności punkcikowatych wybroczyn w nasierdziu i mięśniu sercowym oraz ognisk martwicy w wątrobie, u ptaków wodnych na podstawie nagłych masowych padnięć ptaków zimujących. O ostatecznym rozpoznaniu decyduje izolacja zarazka z chorobowo zmienionych tkanek w przypadkach przewlekłych, z krwi z serca w ostrym przebiegu choroby.

W badaniach serologicznych w celach diagnostycznych wykorzystuje się test ELISA, natomiast do identyfikacji izolatów pałeczek *Pasteurella* testy zahamowania hemaglutynacji i aglutynacji mikroskopowej. W preparatach odciskowych z wątroby lub w rozmazach krwi barwionych metodą Grama w posocznicy występują drobne Gram-ujemne pałeczki. *P. multocida* izoluje się z 62,5% wątrób chorych bażantów (85).

W kolibakteriozie pewną wskazówką są nagłe padnięcia ptaków. Izolacja w czystej hodowli *E. coli* z krwi pobranej z serca i wątroby oraz obecność zmian anatomopatologicznych świadczy o pierwotnej lub wtórnej kolibakteriozie. W odróżnieniu od szczepów *E. coli* patogennych dla innych gatunków zwierząt szczepy izolowane od ptaków z reguły nie hemolizują na agarze z dodatkiem 5% krwi baraniej. Do identyfikacji pałeczki okrężnicy stosuje się testy API 20E. W laboratoriach specjalistycznych w teście multiplet-PCR wykrywa się na plazmidach geny wirulencji (51).

Objawy kliniczne, które nasuwają podejrzenie paratuberkulozy, należy zweryfikować na podstawie zmian anatomopatologicznych i obecności kwasoodpornych prątków w preparatach ze zmian chorobowych. W identyfikacji MAP wykorzystuje się test PCR. W hodowlach ptaków łownych do przyżyciowego wykrywania zakażonych ptaków używa się testu tuberkulinowego z joniną oraz testów serologicznych: aglutynacji z kroplą krwi i testu ELISA z surowicą krwi.

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne są pomocne w ustaleniu przyczyny choroby wywołanej przez *Borrelia anserina*. U żywych ptaków o wyniku dodatnim świadczy obecności krętków w badaniu mikroskopowym kropli krwi w ciemnym polu widzenia. Pomocne jest badanie krwi testem PCR i badania serologiczne. Badanie pośmiertne polega na sporządzaniu preparatów histologicznych z narządów chorobowo zmienionych oglądanych w mikroskopie z ciemnym polem lub w preparatach barwionych np. metodą Giemsa. Bada się też pod mikroskopem kałomocz na obecność *B. anserina*.

Rozpoznanie mykoplazmozy opiera się na izolowaniu mykoplazm i ich identyfikacji testami biochemicznymi i serologicznymi (85). W badaniach wykorzystuje się, chorobowo zmienione narządy, homogenaty tkanek, aspiraty z zatok podoczodołowych lub jam stawowych, żółtko jaja, zarodki. Badanie żywych ptaków łownych w testach serologicznych jest stosowane w badaniach przesiewowych w stadach hodowlanych. Najczęściej w tym celu stosuje się test szybkiej aglutynacji z surowicą, test ELISA lub test zahamowania hemaglutynacji. W handlu są dostępne zestawy diagnostyczne (86).

Izolacja gronkowców z chorobowo zmienionych narządów i ich identyfikacja (test API STAPH), łącznie z objawami klinicznymi i zmianami sekcijnymi, przesądza o rozpoznaniu stafylokokozy. Także w przypadku streptokokozy, ze względu na różnorodność objawów, o rozpoznaniu decyduje wynik badania bakteriologicznego padłych ptaków. Materiałem do badań bakteriologicznych najczęściej są wątroba, śledziona, serce, treść stawów. Przyżyciowo

w przypadku podejrzenia infekcji paciorkowcowej można przeprowadzić badania serologiczne: test aglutynacji lateksowej lub test ELISA. Są one możliwe do przeprowadzenia w hodowlach bażantów, kuropatw i przepiórek (87).

Rozpoznanie jersiniozy opiera się na izolacji *Y. enterocolitica* z wymazów ze steku i narządów wewnętrznych. Najlepsze wyniki w diagnostyce daje zastosowanie testu PCR. O rozpoznaniu kampylobakteriozy decyduje badanie bakteriologiczne polegające na wykazaniu obecności *Campylobacter* w odchodach, badanie hodowlane i identyfikacja zarazka metoda PCR.

W martwym zapaleniu jelit zmiany w jelitach i wątrobie są na tyle typowe, że badania bakteriologiczne można ukierunkować na izolację, identyfikację beztlenowych bakterii z rodzaju *Clostridium*. W preparatach mikroskopowych sporządzonych z zeszkrobiny patologicznie zmienionej ściany jelita barwionych metoda Grama występują liczne laseczki oraz złogi martwych komórek. Izolacja zarazka i wykrycie α -toksyny *Clostridium perfringens* i *Clostridium colinum* w badanym materiale, przyżyciowo przeciwciał dla tej toksyny we krwi chorych ptaków testem ELISA umożliwiają bezbłędne rozpoznanie choroby.

W przypadku listeriozy izolacja *Listeria monocytogenes* lub dodatni wynik PCR bez towarzyszących zmian chorobowych nie we wszystkich przypadkach wskazuje na pałeczki *Listeria* jako na pierwotną przyczynę choroby i śmierci. Ptaki mogą bowiem być bezobjawowymi nosicielami tego zarazka.

Piśmiennictwo

- Cooper J.E.: The role of birds in sustainable food production. *Bio-div. Conserv.* 1995, 4, 266–280.
- Geldenhuys G., Hoffman L.C., Muller N.: Game birds: A sustainable food source in Southern Africa. *Food Security* 2013, 5, 235–249.
- Coburn H.L., Snary E.L., Kelly L.A., Wooldridge M.: Qualitative risk assessment of the hazard and risk from wild game. *Vet. Rec.* 2005, 157, 321–322.
- Dwight I.A., Coates P.S., Stoute S.T., Pitesky M.E.: Health surveillance of a potential bridge host: Pathogen exposure risks posed to avian populations augmented with captive-bred pheasants. *Transbond. Emerg. Dis.* 2022, 69, 1095–1107.
- Van der Meulen K.M., Pensaert M.B., Nauwynck H.J.: West Nile virus in the vertebrate world. *Arch. Virol.* 2005, 150, 637–657.
- Komar N., Langevin S., Hinten S., Nemeth N., Edwards E., Hettler D., Davis B., Bowen R., Bunning M.: Experimental infection of North American birds with the New York 1999 strain of West Nile virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, 9, 311–322.
- Comstedt P., Bergström S., Olsen B., Marjavaara L., Mejlom H., Barbour A.G., Bunikis J.: Migratory passerine birds as reservoirs of Lyme borreliosis in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, 12, 1087–1095.
- Cizek A., Literak I., Hejlíček K., Tremel F., Smola J.: Salmonella contamination of the environment and its incidence in wild birds. *Zentbl. Veterinärmed. B.* 1994, 41, 320–327.
- Dhama K., Mahendran M., Tomar S.: Pathogens transmitted by migratory birds: threat perceptions to poultry health and production. *Int. J. Poultry Sci.* 2001, 7, 516–525.
- Seguino A., Chintoan-Uta C., Smith S.H., Shaw D.J.: Public health significance of *Campylobacter* spp., colonization of wild game pheasants (*Phasianus colchicus*) in Scotland. *Food Microbiol.* 2018, 74, 163–170.
- Mughii Gras L., Smid J.H., Wagenaar J.A., de Boer A.G., Havelaar A.H., Friesema I.H., Igel French N.P., Busani L., van Pelt W.: Risk factors for campylobacteriosis of chicken, ruminant, and environment origin: a combined case-control and source attribution analysis. *PLoS One* 2012, 7(8); e42599.
- Sauvala M., Woiwalin E., Kivistö R., Laukkanen-Niinios R., Laaksonen S., Stephan R., Fredriksson-Ahomaa M.: Hunted game birds: Carriers of foodborne pathogens. *Food Microbiol.* 2021, 98. Doi: 10.1016/j.fm.2021.103768.
- Cao J., Hu Y., Liu F., Wang Y., Bi Y., Lv N., Li J., Zhu B., Gao G.F.: Metagenomic analysis reveals the microbiome and resistome in migratory birds. *Microbiome* 2020, 8, 26, <https://doi.org/10.1186/s40168-019-0781-8>.
- Keiser P.: Advances in avian immunology – prospects for disease control: A review. *Avian Pathol.* 2010, 39, 309–324.
- Altizer S., Dobson A., Hosseini P., Hudson P., Pascual M., Rohani P.: Seasonality and the dynamics of infectious diseases. *Ecol. Letters* 2006, 9, 467–484.
- Taylor L.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.J.: Risk factors for human disease emergence. *Phil. Transl. R. Soc. Lond. B* 2001, 356, 983–989.
- Moorse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, 1, 7–15.
- Krawiec M., Kuczkowski M., Kruszewicz A.G., Wieliczko A.: Prevalence and genetic characteristics of *Salmonella* in free-living birds in Poland. *BMC Vet. Res.* 2015, 11, 15–23.
- Herman C.M.: The impact of disease on wildlife populations. *Bio-Sci.* 1969, 19, 321–325.
- OIE: *Listeria monocytogenes*. *OIE Terrestrial Manual*, chapter 3.10.5. 2021.
- Brown J.D., Poulsen R., Stallknecht D.E.: Wild bird surveillance for the avian influenza virus. *Methods Mol. Biol.* 2014, 1161, 69–81.
- Wille M., Bröjer C., Lundkvist Å., Järhult J.D.: Alternate routes of influenza A virus infection in mallard (*Anas platyrhynchos*). *Vet. Res.* 2018, 49, 110, <https://doi.org/10.1186/s13567-018-0604-0>.
- Erdogru O.T., Özkan N., Çakiroglu E.: *Salmonella enteritidis* in quail eggs. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2002, 26, 321–323.
- Cleveland C.A., Swanepoel L., Brown J.D., Casalena M.J., Williams L., Yabsley M.J.: Surveillance for *Borrelia* spp. in upland game birds in Pennsylvania, USA. *Vet. Sci.* 2020, 7, 82. Doi: 10.3390/vetsci7030082.
- Hofmeister E.K., Van Hemert C.R.: Effect of climate change on disease spread in wildlife. [W: *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy*]. 2018, 247–254.
- Slota K.E., Hill A.E., Keefe T.J., Bowen R.A., Pablonia K.L.: Biosecurity and bird movement practices in upland game bird facilities in the United States. *Avian Dis.* 2011, 55, 180–186.
- Tella J.L., Schueerlein A., Ricklefs R.E.: Is cell-mediated immunity related to the evolution of life-history strategies in birds? *Proc. R. Soc. B.* 2002, 269, 1059–1066.
- Merrill L., Angelier F., O'Loghlen A.L., Rothstein S.I., Wingfield J.C.: Sex-specific variation in brown-headed cowbird immunity following acute stress: a mechanistic approach. *Oecologia* 2012, 170, 25–38.
- Dhama K., Mahendran M., Tiwari R., Singh S.D., Kumar D., Singh S., Sawant P.M.: Tuberculosis in birds: insight into the *Mycobacterium avium*. *Vet. Med. Int.* 2011. Doi: 10.4061/2011/712369.
- Tell L.A., Woods L., Cromie R.L.: Avian tuberculosis in birds. *Rev. sci. technol. Office Int. Epiz.* 2001, 20, 180–203.
- Álvarez P.P., Moroni M., Verdugo C.: Avian tuberculosis in a Lady Amherst's pheasant *Chrysolophus amherstiae*. *Australian. J. Vet. Sci.* 2017, 49, 213–215.
- Shivaprasad H.L., Palmieri C.: Pathology of mycobacteriosis in birds. *Vet. Clin. North Amer. Exot. Anim. Pract.* 2012, 15, 41–55.
- Krawiec M., Kuczkowski M., Kruszewicz A.G., Wieliczko A.: Prevalence and genetic characteristics of *Salmonella* in free-living birds in Poland. *BMC Vet. Res.* 2015, 11, 15–23.
- Wilson J.E., Macdonald J.W.: *Salmonella* infection in wild birds. *Br. Vet. J.* 1967, 123, 212–219.
- Obukhovska O.: The natural reservoirs of *Salmonella enteritidis* in populations of wild birds. *J. Publ. Health Inform.* 2013, 5, e171.
- Erdogru O.T., Özkan N., Çakiroglu E.: *Salmonella enteritidis* in quail eggs. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2002, 26, 321–323.
- Hosie B.D., Grant D.A.: *Salmonella enteritidis* infection in pheasant chicks and poults. *Vet. Rec.* 1990, 126, 39–40.
- Shivaprasad H.L.: Fowl typhoid and pullorum disease. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2000, 19, 405–424.
- Barrow P.A., Feitas Neto O.C.: Pullorum disease and fowl typhoid – new thoughts on old diseases: A review. *Avian Pathol.* 2011, 40, 1–13.
- Buchholz P.S., Fairbrother A.: Pathogenicity of *Salmonella Pullorum* in northern bobwhite quail and mallard ducks. *Avian Dis.* 1992, 36, 304–331.
- Takata T., Liang J., Nakano H., Yoshimura Y.: Invasion of *Salmonella enteritidis* in the tissues of reproductive organs in laying Japanese quail: An immunocytochemical study. *Poultry Sci.* 2003, 82, 1170–1173.
- Wilson J.E., Macdonald J.W.: *Salmonella* infection in wild birds. *Br. Vet. J.* 1967, 5, 212–219.
- Samuel M.D., Botzler R.G., Wobeser G.A.: *Infectious disease of wild birds*. Blackwell Publ. Ames, Iowa, USA. 239–269, 2007.
- Botzler R.G.: Epizootiology of avian cholera in wildfowl. *J. Wildl. Dis.* 1991, 27, 367–395.

45. Liu R., Chen C., Cheng L., Lu R., Fu G., Shi S., Chen H., Wan C., Lin J., Fu Q., Huang Y.: Ducks as a potential reservoir for *Pasteurella multocida* infection detected using a new rOmpH-based-ELISA. *J. Vet. Med. Sci.* 2017, **79**, 1264–1271.
46. Petersen K.D., Christensen J.P., Permin A., Bisgaard M.: Virulence of *Pasteurella multocida* subsp. *multocida* isolated from outbreaks of fowl cholera in wild birds for domestic poultry and game birds. *Avian Pathol.* 2001, **30**, 27–31.
47. Brown J.D., Dunn P., Wallner-Pendleton E., Karaiyawasam S., Schriener T., Hofacre C., Johnson J., Boyd R.: Surveillance for *Pasteurella multocida* in ring-naked pheasants (*Phasianus colchicus*) after an outbreak of avian cholera and apparently successful antibiotic treatment. *Avian Dis.* 2015, **60**, 87–89.
48. Mushtaq M., Bukhari S.M., Ahmed S., Khattak A., Chattha M.B., Mubeen I., Rehman K.U., Andleeb S., Hussain S., Javid A., Hussain A., Ali W., Khalid N., Mustafa G., Sughra F., Iqbal M.J., Khalid M., Naeem M.M., Inayat M.: Isolation and characterization of bacteria residing in the oral, gut, and fecal samples of different pheasant species. *Braz. J. Biol.* 2021, **22**, 83: e249159.
49. Díaz-Sánchez S., Moriones Mateo A., Casas Arenas F., Höfle U.: Prevalence of *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. and *Campylobacter* sp. in the intestinal flora of farm reared, restocked and wild red-legged partridges (*Alectoris rufa*): is restocking using farm-reared birds a risk? *Eur. J. Wildl. Res.* 2012, **58**, 99–105.
50. Arenas A., Vicente S., Luque I., Gomez-Villamandos J.C., Astorga R., Maldonado A., Tarradas C.: Outbreak of septicaemic colibacillosis in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *J. Vet. Med.* 1999, **46**, 399–404.
51. Benskin M.H.C., Wilson J.K., Hartley I.R.: Bacterial pathogens in wild birds: a review of the frequency and effects of infection. *Biol. Rev.* 2009, **84**, 349–373.
52. Moravkova I., Lamka J., Krizl P., Pavlik I.: The presence of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* in common pheasants (*Phasianus colchicus*) living in captivity and in other birds, vertebrates, non-vertebrates and the environment. *Vet. Med.* 2011, **56**, 333–343.
53. Corn J.L., Manning E.J.B., Sreevatsan S., Fischer J.R.: Isolation of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* from free-ranging birds and mammals on livestock premises. *Appl. Environ. Micro.* 2005, **71**, 6963–6967.
54. Anderson J.F., Johnson R.C., Magnarelli L.A., Hyde F.W.: Involvement of birds in the epidemiology of the Lyme disease agent *Borrelia burgdorferi*. *Infect Immun.* 1986, **51**, 394–496.
55. Comstedt P., Bergstrom S., Olsen B., Garpmo U., Marjavaara L., Mejlom L., Barbour A.G., Bunikis J.: Migratory passerine birds as reservoirs of *Lyme borreliosis* in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1087–1095.
56. Cooper G.L., Bickford A.A.: Spirochetosis in California game chicken. *Avian Dis.* 1993, **7**, 1176–1171.
57. Nadeem M., Yousaf A., Iqbal Z., Awais M.M., Pervez B.A.: Prevalence, diagnosis and treatment of mycoplasmosis in game birds. *World Poultry Sci. J.* 2014, **70**, 69–80.
58. Bradbury J.M., Yavari C.A., Dare C.M.: Mycoplasmas and respiratory disease in pheasants and partridges. *Avian Pathol.* 2001, **30**, 391–396.
59. Bradbury J.M., Yavari C.A., Dare C.M.: Detection of *Mycoplasma synoviae* in clinically normal pheasants. *Vet. Rec.* 2001, **148**, 72–74.
60. Cookson K.C., Shivaprasad H.L.: *Mycoplasma gallisepticum* infection in chukar, partridges, pheasants and peafowl. *Avian Dis.* 1994, **38**, 91–921.
61. Reece R.L., Ireland L., Barr D.A.: Infectious sinusitis associated with *Mycoplasma gallisepticum* in game-birds. *Aust. Vet. J.* 1986, **63**, 167–168.
62. Brittingham M.C., Stanley A., Temple S.A., Duncan R.M.: A survey of the prevalence of selected bacteria in wild birds. *J. Wildl. Dis.* 1985, **24**, 299–307.
63. El-Grareeb W., Smulders F., Morshdy A.M.A., Winkelmayer F.: Microbiological condition and shelf life of meat from hunted game birds. *Eur. J. Wildl. Sci.* 2009, **55**, 317–323.
64. Benskin C., Wilson K., Jones K., Hartley I.R.: Bacterial pathogens in wild birds: a review of the frequency and effects of infection. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 2009, **84**, 349–373.
65. Jans C., Meile L., Lacroix C., Stevens M.J.A.: Genomics, evolution, and molecular epidemiology of *Streptococcus bovis*/*Streptococcus equinus* complex (SBSEC). *Infect. Genet. Evol.* 2015, **33**, 419–436.
66. Barnes E.M.: The intestinal microflora of poultry and game birds during life and after storage. *J. Appl. Microbiol.* 2008, **46**, 407–419.
67. Devriese L.A., Heasebrouck E., de Herdt P., Dom P., Ducatelle R., Demid M., Messier S., Higgins R.: *Streptococcus suis* infections in birds. *Avian Pathol.* 1994, **23**, 721–724.
68. Hassan J.K.H.: *Streptococcus gallolyticus* infection in pigeons: Pathogenicity and antibiotic susceptibility. *Assiut. Vet. Med. J.* 2014, **60**, 133–14.
69. Gaweł A.: Różnica u ptaków. *Magazyn Wet.* 2008, **5**, 408–410
70. Bancercz-Kisiel A., Szczerba-Turek A., Lipczyńska K., Stenzel T., Szweida W.: Bioserotypes and virulence markers of *Yersinia enterocolitica* strains isolated from mallards (*Anas platyrhynchos*) and pheasants (*Phasianus colchicus*). *J. Food Prot.* 2012, **75**, 2219–2222.
71. Kaneuchi C., Shibata M., Kawasaki T., Kariu T., Kanzaki M., Maruyama T.: Occurrence of *Yersinia* spp. in migratory birds, ducks, seagulls, and swallows in Japan. *Jpn. J. Vet. Sci.* 1988, **51**, 805–808.
72. Seguino A.: Epidemiological study of *Campylobacter* spp. colonization of wild game pheasants (*Phasianus colchicus*) processed in approval game handling establishments in Scotland and its relevance to public health. *Thesis Royal School of Vet. Studies* 2016. <https://www.era.lib.ed.ac.uk/handle/1842/23381>
73. Sauvala M., Woivalin E., Kivistö R., Laukkanen-Ninios R., Laaksonen S., Stephan R., Fredriksson-Ahoma M.: Hunted game birds – Carriers of foodborne pathogens. *Food. Microbiol.* 2021, **98**, <https://doi.org/10.1016/j.fm.2021.103768>
74. Wysok B., Sołtysiuk M., Stenzel T.: Wildlife waterfowl as a source of pathogenic *Campylobacter* strains. *Pathogens* 2022, **11**, 113, <https://doi.org/10.3390/pathogens11020113>
75. Dipineto L., Gargiulo A., De Luca Bossa L.M., Rinaldi L., Borrelli L., Menna L.F., Fioretti A.: Prevalence of thermotolerant *Campylobacter* in pheasants (*Phasianus colchicus*). *Avian Pathol.* 2008, **37**, 507–508.
76. Soncini G., Valnegri V.L., Vercellotti L., Colombo F., Valle D., Franzoni M., Bersani C.: Investigation of *Campylobacter* in reared game birds. *J. Food Prot.* 2006, **69**, 3021–3024.
77. Wobeser G., Rainnie D. J.: Epizootic necrotic enteritis in wild geese. *J. Wildl. Dis.* 1987, **23**, 376–385.
78. Berkhoff A.G., Campbell G.S.: Etiology and pathogenesis of ulcerative enteritis. *Avian Dis.* 1974, **20**, 525–533.
79. Brobey B., Kucknoor A., Armacost J.: Prevalence of *Trichomonas*, *Salmonella* and *Listeria* in wild birds from Southeast Texas. *Avian Dis.* 2017, **61**, 347–352.
80. Fenlo D.R.: Wild birds and silage as reservoir of *Listeria* in the agricultural environment. *Appl. Microbiol.* 1985, **59**, 537–543.
81. Gray M.L., Killinger A.H.: *Listeria monocytogenes* and listeric infection. *Bacteriol. Rev.* 1966, **30**, 309–382.
82. Gu Y., Liang X., Huan Z., Yang Y.: Outbreak of *Listeria monocytogenes* in pheasants. *Poultry Sci.* 2015, **94**, 2905–2908.
83. Neonakis I.K., Gitti Z., Krambovitis E., Spandidos D.A.: Molecular diagnostic tools in mycobacteriology. *J. Microbiol. Methods* 2008, **75**, 1–11.
84. Pedersen K., Dietz H.H., Jørgensen J.C., Christensen T.K., Bregnballe T., Andersen T.H.: *Pasteurella multocida* from outbreaks of avian cholera in wild and captive birds in Denmark. *J. Wildl. Dis.* 2003, **39**, 808–816.
85. Feberwee A., Mekkes D.R., De Wit J.J., Hartman E.G., Pijpers A.: Comparison of culture PCR, and different serologic tests for detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infection. *Avian Dis.* 2005, **49**, 260–268.
86. Bradbury J.M.: Workshop of European Mycoplasma Specialists. *World Poultry Sci. J.* 2005, **61**, 355–357.
87. Chadfield M.S., Christensen J.P., Decostere A., Christensen H., Bisgaard M.: Geno- and phenotypic diversity of avian isolates of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (*Streptococcus bovis*) and associated diagnostic problems. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 822–827.

Prof. zw. dr hab. mgr mikrobiol. Z. Gliński, e-mail: zgliński@o2.pl