

ki, influenza ptaków, zakaźne zapalenie jelit indyków i inne, szczególną uwagę należy zwracać na zdrowotność stad rodzicielskich. Od ptaków zakażonych, przynajmniej w okresie klinicznych objawów choroby, jaja nie powinny być przekazywane do wylęgu.

W związku z tym, że większość przedstawionych wirusowych chorób indyków nie była u nas dotąd notowana, każde podejrzenie takiego schorzenia powinno być natychmiast zgłaszane do centralnych organów służby weterynaryjnej i placówek rozpoznawczych, dysponujących metodami diagnostyki wirusologicznej, celem dokładnego rozpoznania, a w przypadku potwierdzenia podejrzenia, wydania zarządzeń pozwalających na szybką likwidację ogniska choroby.

IRENA JANOWSKA, BARBARA PRZEORSKA, ANNA DEPTA

Choroby bakteryjne indyków*)

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T w Olsztynie

W piśmiennictwie światowym opisano dotychczas znaczną liczbę jednostek chorobowych tła bakteryjnego, które stwierdzono u indyków.

W tab. 1 zestawiono nazwy tych jednostek oraz podano czynniki wywołujące poszczególne choroby.

Omówione zostaną tylko te spośród nich, które stanowią znaczniejszy problem w chowie masowym, ze szczególnym uwzględnieniem badań krajowych.

Badaniami własnymi objęto 64 fermy tuczu przemysłowego indyków w okresie 1974—76. Zwierzęta pochodziły z kilku ferm reprodukcyjnych, prowadzących hodowlę tych ptaków pochodzenia krajowego oraz z importu, a mianowicie: z Anglii (ferma w Gryźlinach) oraz z Holandii (ferma w Biesalu i Gryźlinach).

Fermy badane zlokalizowane były na obszarze byłego województwa olsztyńskiego, a obecnie należą do województw: olsztyńskiego, toruńskiego, elbląskiego i ciechanowskiego.

Jednym z głównych problemów zmasowanego chowu indyków, zarówno w świecie, jak i głównie w naszym kraju — stanowi kolibakterioza. Jest ona chorobą wywołaną — jak wiadomo — przez pałeczki jelitowe *E. coli*, występujące normalnie w przewodzie pokarmowym zdrowych ptaków oraz w środowisku zewnętrznym. Są to zatem trudne do dewastacji zarazki ubikwitarne, warunkowo chorobotwórcze, stosunkowo odporne na czynniki środowiskowe oraz wyróżniające się dużą zmiennością. Znane są serotypy szczególnie chorobotwórcze dla drobiu — w tym także dla indyków. Ich struktura an-

Piśmiennictwo

1. Adams N. R., Hofsadt M. S.: Avian Dis. 15, 426, 1971.
2. Ala-Sheikhly F. A., Carlson H. C.: Avian Dis. 19, 397, 1975.
3. Beard C. W., Helfer D. H.: Avian Dis. 16, 1133, 1972.
4. Bengelsdorff H. J.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 81, 101, 1975.
5. Biggs P. M., Milne B. S. i in.: Proc. XV World Poultry Congress. 55, 1974.
6. Deshmukh D. R., Holstein W. M., McDowell J. R.: Am. J. vet. Res. 32, 1263, 1971.
7. Deshmukh D. R., Larsen T. C. i in.: Am. J. vet. Res. 34, 863, 1973.
8. Gross W. B., Moore W. E.: Avian Dis. 11, 296, 1967.
9. Hohlstein W. M., Deshmukh D. R. i in.: Am. J. vet. Res. 31, 2233, 1970.
10. Janconescu M., Hornstein K., Samberg Y.: Avian Pathology. 4, 1119, 1975.
11. Janconescu M.: Avian Dis. 20, 135, 1976.
12. Kaleta E. F., Brozeit H. E. i in.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 82, 195, 1974.
13. Samorek-Dziewanowska E., Cakala A.: Bull. vet. Inst. Puławy. 21, 16, 1977.
14. Theilen G. H., Zeigel R. F., Twiehaus M. J.: J. Natl. Cancer Inst. 37, 731, 1966.

Adres autora: doc. dr Wojciech Karczewski, ul. 22 Lipca 3/22, 24-100 Puławy

Tab. 1. Choroby bakteryjne indyków

Nazwa choroby	Nazwa łacińska	Czynnik wywołujący
Cholera drobiu Pastereloza	<i>Pasteurellosis avium</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
Kolibakterioza Koligranulomatoza	<i>Colibacteriosis</i>	<i>Escherichia coli</i>
Salmoneloza Buloroza	<i>Salmonellosis Pullorosis</i>	<i>Salmonella typhimurium</i> i inne <i>S. pullorum-gallinarum</i>
Arizona		Zarazki z grupy Arizona
Mikoplazmozy Mikoplazmoza indycząt Mikoplazmoza stawów	<i>Mycoplasmosis avium</i>	<i>M. gallisepticum</i> <i>M. meleagridis</i> <i>M. synoviae</i>
Różyca	<i>Erysipelas</i>	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>
Botulizm	<i>Botulismus</i>	<i>Clostridium botulinum</i>
Gruźlica	<i>Tuberculosis avium</i>	<i>Mycobacterium avium</i>
Pseudogruźlica	<i>Pseudotuberculosis avium</i>	<i>Pasteurella pseudotuberculosis</i>
Psitakoza- -Ornitoza	<i>Psitacosis-Ornithosis</i>	Zarazki z rodzaju <i>Chlamydia</i>
Listerioza	<i>Listeriosis</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>
Spirochetoza	<i>Spirochaetosis avium</i>	<i>Borrelia anserina</i>
Stafylokokoza	<i>Staphylococosis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
Streptokokoza	<i>Streptococosis</i>	<i>Streptococcus capsulatus gallinarum</i>

*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej, zorganizowanej w Warszawie w dniu 21.X.1977 r. przez Komisję Patologii Drobiu PTNW, poświęconej zagadnieniom chowu i chorób indyków.

tygenowa przedstawia się następująco: 02:K1(L), 078:K80(B) oraz 01:K1(L) i inne.

Do zachorowań dochodzi zwykle wtedy, gdy nastąpi obniżenie odporności organizmu z powodu nieodpowiednich warunków środowiskowych lub innych chorób. Zarazki te często bowiem wikłają i pogłębiają procesy chorobowe wywołane przez inne drobnoustroje jak np. przez mikoplazmy, wirusy lub pasożyty — a głównie kokcydie. W ostatnich latach, w związku z intensyfikacją hodowli duże znaczenie ma pasocznicowa postać kolibakteriozy. Choroba powoduje znaczne straty nie tylko na skutek licznych padnięć, ale przy postaci przewlekłej także na skutek słabego rozwoju ptaków chorych i ozdrowieńców oraz przy uboju z powodu niskiej oceny tusz.

Badania ostatnich lat zmierzają do lepszego poznania patogenetycznej roli pałeczek *E. coli* na tle współdziałania innych czynników predysponujących do powstawania choroby jak: mikroklimatu pomieszczeń, żywienia, stopnia zagęszczenia ptaków, zakażeń wirusowych, zakażeń mikoplazmami itp. Badane są także właściwości szczepów *E. coli*, izolowanych w terenie (28). Próby uzyskania skutecznych szczepionek nie dały rezultatów zadowalających. Z dotychczas stosowanych środków zapobiegawczych lub leczniczych najskuteczniejszy okazał się furazolidon jako dodatek do paszy w ilości 0,04% przez 7—14 dni.

W ostatnich latach stwierdza się ponadto u indyków szczególną postać kolibakteriozy tj. koligranulomatozę — wywołaną przez szczepy śluzowe *E. coli*. Dotyczy ona głównie przewodu pokarmowego i wątroby oraz podobna jest do procesu gruzliczego, który powinien być dla tego brany pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym. Koligranulomatoza — stwierdzona po raz pierwszy w 1945 r. — jest coraz częściej rozpoznawana w krajach o rozwiniętym chowie indyków (32). W Polsce brak jest dotychczas wzmianki w piśmiennictwie o przypadkach wystąpienia tej choroby u indyków.

Na terenie makroregionu olsztyńskiego kolibakterioza wysunęła się spośród chorób bakteryjnych na pierwsze miejsce pod względem częstości występowania i miała tendencję do dalszego wzrostu ilościowego. Przypadki choroby występowały często w tych samych fermach kilkakrotnie, toteż liczba stwierdzonych wybuchów choroby była znacznie większa od liczby ferm. Niepokojący jest szczególnie fakt, że liczba przypadków choroby w 1976 r. wzrosła trzykrotnie w porównaniu z rokiem 1975. W 1976 r. chorowały najczęściej indycyżeta w wieku ok. 2 tyg. Rzadsze przypadki stwierdzono w późniejszym okresie tuczu. Objawy kliniczne były mało swoiste. Sekcyjnie stwierdzano najczęściej zapalenie nieżytowe przewodu pokarmowego oraz charakterystyczne złogi włóknika na narządach wewnętrznych, na otrzewnej i w workach powietrznych. Badaniem bakteriologicz-

nym wyosobniano szczepy *E. coli*, których przynależności serotypowej nie określano. W przypadkach choroby w Biesalu, wyosobniono z przewodu pokarmowego indyków szczep *E. coli*, który został określony jako grupa 07 ale, którego antygen K nie odpowiadał żadnemu z dotychczas znanych w kraju antygenów.

Salmonelozy i puloroza — stanowią dużą grupę chorób wywołanych przez pałeczki z rodzaju *Salmonella*. Z licznych przypadków zachorowań indyków na całym świecie wyizolowano ok. 150 serotypów tych pałeczek, ale najczęściej stwierdzana była i jest nadal *S. typhimurium*, nieco rzadziej zaś — *S. pullorum-gallinarum*. Choroba znana jest u indyków od 1917 r., ale obecnie okazało się, że po wprowadzeniu przemysłowych metod chowu tych ptaków — liczba przypadków salmonelozy wzrosła znacznie (45). Zjawisko to ma znacznie szerszy zasięg, bo dotyczy także innych gatunków zwierząt hodowlanych w warunkach przemysłowych oraz ludzi, u których np. w RFN liczba zachorowań wzrosła 400-krotnie.

Szerzenie się choroby w stadzie odbywa się przez zakażone jaja wylęgowe lub *per os*. Dorosłe indyki rzadko chorują klinicznie jawnie, są jednak często zakażone bezobjawowo. Zachorowania jawne występują u indyków do 5 tyg. życia i przebiegają wśród objawów typowych dla posocznicy, z biegunką lub bez oraz z zapaleniem stawów skokowych.

Przy diagnozowaniu pulorozy można stosować szereg metod (3, 30). Istotne znaczenie mają wyniki odczynu aglutynacji płytowej ze świeżą kroplą krwi. Na tym odczynie oparte jest dalsze zwalczanie choroby. W wielu krajach okazało się ono skuteczne. W Polsce badaniem w kierunku pulorozy przy użyciu odczynu aglutynacji objęte są Zakłady Produkcji Hodowlanej. W badanych fermach nie stwierdzono — jak dotychczas — klinicznie czynnych zakażeń *S. pullorum-gallinarum*.

W niektórych krajach przy wykonywaniu odczynu płytowego używany jest antygen złożony z *S. pullorum-gallinarum* oraz z *S. typhimurium*. Odpowiada to antygenom polskim o nazwie Pulognost i Typhignost. W Anglii podjęto również próby nad stosowaniem szczepień skojarzonych żywymi zarazkami fazy R — zarówno *S. pullorum-gallinarum* jak i *S. typhimurium*. Skuteczność tych szczepień nie została jednak udowodniona. W 8 tyg. po szczepieniu stwierdzono u ptaków niskie miana przeciwciał. Rozwijane są także badania nad zwalczaniem i leczeniem (27, 35) oraz nad antybiotykoopornością salmonel (36).

W badaniach własnych przypadki salmonelozy występowały z reguły równocześnie z innymi schorzeniami przewodu pokarmowego, jak z kolibakteriozą, kokcydiozą lub z chorobami tła niezakaźnego. Najliczniejsze zachorowania stwierdzano u kilkudniowych ptaków i u nich występował najwyższy procent śmiertelności.

Objawy kliniczne były typowe: osłabienie, biegunka, zaburzenia równowagi; przed śmiercią dochodziło niekiedy do porażań. Sekcyjnie stwierdzano głównie stan zapalny jelit z dyfteroidalnymi nalotami, ogniska martwicowe w wątrobie oraz typowy obrzęk śledziony. Wyniki posiewów ze zmienionych narządów padłych ptaków potwierdzały rozpoznanie, a badaniami biochemicznymi i serologicznymi stwierdzono w większości przypadków *S. typhimurium*. Fermy, w których wystąpiła salmoneloza poddano szczególnej opiece lekarskiej weterynaryjnej dla zmniejszenia strat oraz ze względu na zagrożenie zdrowia ludzkiego zarazkami tej grupy. Wyeliminowanie tej choroby ze stada natrafia na duże trudności ze względu na bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo zarazków oraz fakt przenoszenia ich na pisklęta za pośrednictwem jaj. W stwierdzonych przez nas przypadkach salmonelozy zostało wykluczone zawleczenie tej choroby za pośrednictwem jaj. Zarazek dostał się do ferm najprawdopodobniej za pośrednictwem zakażonej paszy lub gryzoni.

Arizoniaza — jest także jednostką chorobową wywołaną przez bakterie z rodziny *Enterobacteriaceae*, które ze względu na właściwości biochemiczne stoją między grupą zakażeń *E. coli* i *Salmonella*. W piśmiennictwie, szczególnie ostatnich lat, przypadki izolowania wymienionych bakterii z przypadków chorobowych są coraz częstsze (10, 29, 44, 46). Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne przypominają salmonelozę. U indycząt może wystąpić całkowita lub częściowa ślepotą. W ostatnich latach prowadzone są badania nad uzyskaniem antygeny *Arizona*, w celu użycia go w próbach serologicznych (31). W Polsce nie wyizolowano dotychczas od indyków bakterii z grupy *Arizona*.

Mikoplazmoza — występuje na całym świecie i wyrządza duże straty w hodowli przemysłowej (48). Zarazek jest rozsiewany przez bezpośredni kontakt ze zwierzętami chorymi lub nosicielami, lub za pośrednictwem jaj. Duży wpływ na zakażenie mają warunki środowiskowe i infekcje dodatkowe, jak np. *E. coli*. Przyczyną zakażenia u indyków jest *M. gallisepticum* i *M. meleagridis*.

M. meleagridis wywołuje zapalenie worków powietrznych, a zakażenie *M. gallisepticum* objawia się głównie charakterystycznym zapaleniem zatok podoczodołowych, jedno — lub dwustronnym powstawaniem tzw. „głowy sowy” oraz wypełnieniem zatok cuchnącą masą.

Badania nad mikoplazmami u indyków dotyczą obecnie chorobotwórczej roli *M. meleagridis* (39, 40), obserwacji nad tworzeniem się przeciwciał i oceny metod serologiczno-diagnostycznych (25, 43). Dla lepszego diagnozowania chorób układu oddechowego u indyków zalecane jest wykonywanie odczynów serologicznych równocześnie z antygenem *M. gallisepticum* i *M. meleagridis*. Głównym dążeniem w walce z mikoplazmozą indyków powinno być tworze-

nie stad wolnych od tej choroby. Oprócz metod zwalczania klasycznego — stosuje się leczenie i profilaktykę tylozyną, oksytetracykliną, chloramfenikolem *per os* z paszą lub przez iniekcje do jaja (34).

Stwierdzono, że oprócz wymienionych — dla indyków może być również chorobotwórcza *M. synoviae* (2, 22). Drobnoustroj ten powoduje zakaźne zapalenie stawów. Po raz pierwszy stwierdzono je w 1954 r., a ostatnio spotyka się coraz częstsze wzmianki w piśmiennictwie na temat izolowania wymienionego gatunku mikoplazm z przypadków terenowych. W piśmiennictwie polskim brak wzmianki na temat występowania zakażeń tym drobnoustrojem u indyków.

W badaniach własnych przypadki zachorowań na mikoplazmozę przedstawiały się następująco: w 1974 i 1975 r. występowały zachorowania wywołane przez *M. gallisepticum* z typowymi obrzękami zatok podoczodołowych, wyciekami z jam nosowych, sklejeniem powiek itp. Przypadki te były w owym czasie łatwe do rozpoznania również z tego względu, że można było posługiwać się swoistym antygenem diagnostycznym „Mycognost”, produkowanym w kraju. Antygen ten umożliwiał szybkie rozeznanie czy ferma jest zakażona czy wolna. Natomiast zachorowania stwierdzone w 1976 r. wywołane były przeważnie przez *M. meleagridis*. Z faktem tym wiązały się trudności serologicznego potwierdzenia tych zakażeń z powodu braku swoistego antygeny, nad wyprodukowaniem którego prowadzone są prace w Instytucie Wet. w Puławach. Obraz anatomopatologiczny uległ również odpowiednio zmianie, a ponadto występowały często zmiany świadczące o powikłaniach przez *E. coli* i inne bakterie. Inną laboratoryjną metodą rozpoznawania mikoplazmozy może być izolacja zarazka, co zostało już wielokrotnie dokonane od ptaków chorych oraz z nasienia indorów. Metoda izolacji tego zarazka jest jednak na ogół uciążliwa i wymaga specjalnych metod pracy, nie może być zatem na razie wprowadzona do rutynowych badań ZHW.

Cholera drobiu — pastereloza — wywołana jest przez pałeczki *Pasteurella multocida* — głównie typ II, rzadziej typ IV wg Roberta. U indyków stwierdzone są często serogrupy 0₅:K II i 0_{8a}:K II. Pierwsze przypadki tej choroby u indyków opisano w 1932 r. w Stanach Zjednoczonych, a następnie stwierdzano ją również w Kanadzie, Anglii oraz w innych krajach, w których został wprowadzony przemysłowy chów indyków (6, 7, 47). Objawy kliniczne i przebieg choroby podobne są do tych, jakie stwierdza się u kur. U indyków początkowo występowały zachorowania w postaci ostrej, obecnie zaś występuje przewaga przypadków o charakterze przewlekłym, czyli tzw. postać „głowowa”. W zależności od postaci choroby upadki w stadzie wynoszą 10—50% поголівя.

W ostatnich latach w badaniach nad pasterełozą indyków wysuwają się na czoło problemy dotyczące właściwości i zmienności szczepów (17, 18) *P. multocida*, izolowanych od indyków, problemy epizootyczne, a przede wszystkim zagadnienia związane z uzyskaniem odpowiedniej szczepionki (5, 20, 38). W tych ostatnich badaniach chodzi głównie o zastosowanie autoszczepionek oraz o próby użycia szczepionek żywych *per os* (4, 8, 14, 15, 16, 21). W badaniach własnych pasterełozą nie stanowiła problemu w całym okresie obserwacji. Stwierdzono ogółem tylko trzy przypadki, z których dwa miały miejsce w 1974 r., a 1 — w 1976. Wystąpiły one u indyków w późniejszym okresie chowu, pomiędzy 9—12 tygodniem życia. Obraz kliniczny i zmiany anatomopatologiczne były typowe. Rozpoznanie potwierdzono badaniami laboratoryjnymi. Ze zmienionych narządów wewnętrznych wyizolowano pasterele. Zastosowano skuteczne leczenie i zapobieganie, co przyczyniło się do wybitnego zredukowania strat.

Różyca — jest chorobą głównie trzody chlewnej. W piśmiennictwie spotyka się jednak dość często opisy przypadków choroby u innych gatunków ssaków oraz u ptaków. Z tych ostatnich — znana jest szczególnie wrażliwość indyków na zakażenie włoskowcem różycy. Pierwsze doniesienia na ten temat pochodzą już z 1905 r. Od tego czasu były i są stwierdzane w różnych krajach (11, 12, 23, 26, 33, 37, 41, 42) — w tym i w Polsce (24) — przypadki tej choroby, które przebiegały z wysokimi stratami — zwłaszcza w dużych przemysłowych fermach tego gatunku ptaków. Różycę indyków wywołuje ten sam zarazek, który jest przyczyną różycy świń i często chore świny stanowią źródło zakażenia. Przykładem może być różycą indyków w woj. białostockim w 1971 r. Do zakażenia może również dochodzić w wyniku karmienia drobiu mączką rybną, mięsną lub kostną pierwotnie lub wtórnie zakażoną włoskowcami różycy. Postać ostra przebiega wśród objawów gorączki i zaburzeń ogólnych, niekiedy z biegunką i kończy się śmiercią po 1—2 dniach choroby. W przypadkach przewlekłych stwierdza się długo utrzymujące się charłactwo.

W niektórych krajach wprowadzono w fermach indycznych obowiązkowe szczepienia zapobiegawcze (1, 9, 10), które przyczyniły się do znacznego zmniejszenia strat. W Zakładzie naszym prowadzone są od pewnego czasu badania nad stopniem wrażliwości indyków — szczególnie zaś gatunku produkowanego na naszych terenach — na zakażenie włoskowcem różycy, nad właściwościami immunogennymi różnych szczepów włoskowca różycy dla indyków oraz nad ich czynnym uodpornianiem (13).

Reasumując powyższe uwagi — wolno stwierdzić, że choroby bakteryjne odgrywają w patologii indyków ważną rolę i stanowią duże utrudnienie w hodowli tych ptaków.

Biorąc za punkt dalszych rozważań metody zapobiegania i zwalczania tych chorób — można by je podzielić umownie na dwie grupy.

Jedne z nich, jak kolibakterioza, mikoplazmoza, salmonelloza i in. powstają głównie przy udziale wpływu niekorzystnych warunków środowiskowych — a zwłaszcza nieodpowiednich pasz. Rola zarazków w patogenezie tych chorób jest znacznie mniejsza, gdyż często są to komensale normalnie bytujące u zdrowych ptaków. Choroby te mogą być opanowane głównie poprawieniem warunków środowiskowych, gdyż brak jest w tej grupie chorób skutecznych szczepionek; mało skuteczne są również w zwalczaniu tych chorób środki sanitarno-weterynaryjne jak np. odkażanie, gdyż zabiegiem tym nie da się zniszczyć flory bakteryjnej, bytującej w organizmie ptaków.

Bardzo pomocne w leczeniu, a zwłaszcza w profilaktyce tych chorób są premiksy paszowe z dodatkiem swoście dobranych bakteriostatyków. Należy rozwijać dalej zakres ich stosowania w szerokiej praktyce terenowej i podnosić ich jakość.

Drugą umowną grupę stanowią właściwe choroby zakaźne, w których powstawaniu główną rolę odgrywają swoiste zarazki. Do tej grupy można zaliczyć pasterełozę, różycę oraz inne ostre choroby bakteryjne i wirusowe. Zwalczanie tych chorób musi się opierać głównie na stosowaniu coraz to skuteczniejszych szczepionek oraz środków sanitarno-weterynaryjnych.

Piśmiennictwo

- Adler H. F., Nilson M. A.: Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 16, 390, 1952.
- Bahl A. K., Peterson A. C., Sautter J. H., Pomeroy B. S.: J. Am. vet. med. Ass. 165, 743, 1974.
- Bahl A. K., Kumar M. C., York M. D., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 19, 59, 1975.
- Bierer B. W., Derieux W. T.: Poult. Sci. 51, 408, 1972.
- Bierer B. W., Derieux W. T.: Poult. Sci. 52, 2290, 1973.
- Bond R. E., Olson L. D.: Avian Dis. 18, 619, 1974.
- Campbell G.: Irish Vet. Jour. 26, 253, 1972.
- Coates, Stephen R., Markus M., Jensen and Edward D. Brown: Poult. Sci. 56, 273, 1977.
- Cooper M. S., Personeus G. R., Choman B. R.: Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 18, 83, 1954.
- Cooper M. S., Personeus G. R., Percival R. C.: Poult. Sci. 36, 266, 1957.
- Corstvet R. E., Holmberg C. H.: Poult. Sci. 47, 1662, 1968.
- De Lay P. D., Koch B.: Am. vet. med. Ass. 117, 142, 1950.
- Depta A.: Praca doktorska, AR-T Olsztyn.
- Derieux W. T., Bierer B. W.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 1198, 1973.
- Derieux W. T.: Poult. Dig. 33, 128, 1974.
- Derieux W. T., Williamt: Am. J. Vet. Res. 38, 487, 1977.
- Donahue J. M., Olson L. D.: Avian Dis. 15, 901, 1971.
- Donahue J. M., Olson L. D.: Avian Dis. 16, 529, 1972.
- Greenfield J., Bigland C. H.: Poult. Sci. 51, 523, 1972.
- Heddleston K. L., Rebers P. A.: J. Am. vet. med. Ass. 165, 774, 1974.
- Heddleston K. L., Rebers P. A., Wessman G.: Poult. Sci. 54, 217, 1975.
- Hinz K. H.: Vet. Med. Nachrichten 2, 164, 1972.
- Hudson C. B., Black J. J., Bivins J. A., Tudor D. C.: J. Am. vet. med. Ass. 121, 278, 1952.
- Jauorowski M., Maciejczuk H.: Medycyna Wet. 27, 674, 1971.
- Kleven S. H., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 15, 824, 1971.
- Konowalow N. N.: Veterinarija, Moskwa, 2, 39, 1969.
- Kumar M. C., Olson H. R., Ausherman L. T., Thuber W. B., Field M., Hoklstein E. H., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 16, 644, 1972.
- Kumar M. C., York M. D., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 17, 662, 1973.
- Kumar M. C., Nivas S. C., Bahl A. K., York M. D., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 18, 416, 1974.
- Kumar M. C., York M. D., Williams J. E., Whittemore A. D., Pomeroy B. S.: J. Am. vet. med. Ass. 165, 743, 1974.
- Kumar M. C., York M. D., Pomeroy B. S.: Am. J. Vet. Res. 38, 255, 1977.
- Langheinrich K. A., Schwab B.: Avian Dis. 16, 806, 1972.
- Lysenko G. A.: Veterinarija, Moskwa, 8, 40, 1969.

34. Mccapes R. H., Yamamoto R., Ghazikhanian G., Dungan W. M., Ortmayer H. B.: Avian Dis. 21, 157, 1977.
 35. Nivas S. C., York M. D., Pomeroy B. S.: Poult. Sci. 55, 2176, 1976.
 36. Nivas S. C., York M. D., Pomeroy B. S.: Am. J. Vet. Res. 37, 433, 1976.
 37. Peterson E. H., Hymas T. A.: J. Am. med. vet. Ass. 117, 465, 1950.
 38. Robers P. A., Heddleston K. L.: Avian Dis. 21, 50, 1972.
 39. Rhoades K. R.: Avian Dis. 13, 910, 1971.
 40. Rhoades K. R.: Avian Dis. 13, 722, 1971.
 41. Sadler W. W., Corstvet R. E.: Am. J. Vet. Res. 26, 1429, 1965.
 42. Sadler W. W., Corstvet R. E.: Am. J. Vet. Res. 47, 1662, 1968.
 43. Sajf Y. M., Dohms J. E.: Turkey Res. 123, 1974.
 44. Savov D., Kolev M. M., Parvunov B., Stefansov V.: Academy Sci. Sofia, 213, 1974.
 45. Shouman M. T., Moustafa F. M.: J. Egyptian Vet. Med. Ass. 34, 129, 1974.
 46. West J. L., Mohanty G. C.: Avian Dis. 17, 314, 1973.
 47. White G.: Turkeys 20, 18, 1972.
 48. Wise P. R., Fuller M. K.: Res. Vet. Sci. 20, 334, 1976.

Adres autora: doc. dr habil. Irena Janowska, ul. Jasna 1/29, 10-427 Olsztyn.

MIROSLAWA RÓŻAŃSKA, BARBARA PRZEORSKA

Grzybice u indyków*)

Z Zakładu Badania Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach

Z Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Olsztynie

Intensyfikacja hodowli drobiu sprzyja ujawnianiu się chorób zakaźnych wywołanych przez drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze. Do takich schorzeń, dość często występujących w hodowlach indyków należą grzybice, wywołane przez drożdżaki z rodzaju *Candida* i pleśniowce z rodzaju *Aspergillus*. Grzyby te znajdują się przede wszystkim w środowisku zewnętrznym, ale mogą także bytować w organizmie ptaków jako komensale, a z chwilą zaistnienia warunków sprzyjających do ich rozwoju zaczynają chorobotwórczo oddziaływać na makroorganizm.

Do czynników sprzyjających powstawaniu grzybic należą przede wszystkim czynniki środowiskowe, takie jak zła wentylacja pomieszczeń, nadmierna wilgotność, wahanie temperatury, złe utrzymana ściółka, nadmierne zagęszczenie ptaków, nieodpowiednie żywienie, a także inne schorzenia jak: mykoplazmoza, kalibakterioza, salmoneloza oraz inwazje pasożytnicze.

Czynnikami szczególnie sprzyjającymi rozwojowi grzybic są niedobory witaminy A oraz podawanie antybiotyków, zwłaszcza z grupy tetracyklin (9, 12). Niedobór witaminy A powoduje zwiększoną podatność nabłonka na rozwój i namnażanie się grzybów, natomiast nieumiejętne stosowanie antybiotyków w leczeniu i żywieniu może spowodować poważne zachwianie równowagi biologicznej pomiędzy bakteriami a grzybami przebywającymi w ustroju jako saprofit, na korzyść tych ostatnich.

Kandydiaza — występuje u wielu gatunków ptaków, najczęściej jednak chorują indyki, u których może powodować poważne straty. Najbardziej wrażliwe są indyczęta w wieku do 3 miesięcy; dorosłe chorują rzadko. Do zakażenia dochodzi na drodze alimentarnej, a jego źródłem jest najczęściej kał ptaków chorych. Znaczną rolę odgrywa także nosicielstwo tego grzyba u ptaków zdrowych (1, 7). U ptaków takich w chwili obniżenia sił obronnych organizmu może dojść do wystąpienia kandydiaz.

*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej, zorganizowanej w Warszawie w dniu 21.X.1977 r. przez Komisję Patologii Drobiu PTNW, poświęconej zagadnieniom chowu i chorób indyków.

U indycząt w wieku do 1 miesiąca choroba przebiega zazwyczaj w postaci ostrej lub podostrej. U chorych ptaków obserwuje się trudności w pobieraniu i łykaniu paszy nawet miękkiej. Występuje osłabienie, senność, biegunka, wychudzenie, zaburzenia koordynacji ruchów, drgawki i porażenia. Pisklęta padają zwykle w ciągu 2—5 dni. Śmiertelność waha się w granicach od 70 do 100%. U ptaków starszych, do 3 miesięcy, objawy są słabiej zaznaczone, a śmiertelność ogranicza się do 20—30%. U ptaków w wieku ponad 3 miesiące choroba rozwija się wolniej, bez wyraźnych objawów klinicznych i przybiera często postać przewlekłą.

Zmiany anatomo-patologiczne dotyczą przewodu pokarmowego. Na błonie śluzowej jamy dzioba, gardła i przelyku występują grudkowate, przypominające ścięte mleko naloty lub żółto-brunatne silnie przylegające złogi. Charakterystyczne zmiany występują w wolu, które wypełnione jest mleczno białym śluzem. Błona śluzowa jest zgrubiała, pomarszczona, przekrwiona i pokryta serowato białymi nalotami, które układają się ogniskowo lub pokrywają całą śluzówkę. Zmieniona bywa również błona śluzowa żołądka gruczołowego, która pokryta jest śluzem i niekiedy obrzękła. Stwierdza się także nieżyt i przekrwienie jelit cienkich.

Kandydiazę rozpoznaje się zwykle sekcyjnie. Decydujące znaczenie ma badanie mikroskopowe zeszkobin z ognisk chorobowo zmienionych i wyizolowanie grzyba.

Lecznico stosować można antybiotyki przeciwgrzybicze, jak np. Nystatynę (Mykostatynę) w dawkach 250 mg/l wody do picia (13) lub 200 mg/kg paszy (3) przez 5 dni. Z innych środków zalecane jest podawanie w wodzie do picia siarczanu miedzi w rozcieńczeniu 1:2000 do 1:5000 przez 7 dni (8), 0,5% roztworu zieleni brylantowej lub 0,5% roztworu gencjany przez 4 dni (5).

Niezależnie od podawanych leków należy poprawić warunki środowiskowe i żywieniowe, zapewnić paszę bogatą w witaminy, zwłaszcza A i B, a o ile były stosowane antybiotyki przeciwbakteryjne, przerwać ich podawanie. Dla przywrócenia równowagi biologicznej flory je-