

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.

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-

*) 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.

litowej należy podawać kwaśne mleko albo twaróg.

Aspergiloza — jest schorzeniem, które często atakuje indyki. Zapadają zwykle ptaki młode, do 6 tyg. życia. Z obserwowanych przez autorów ostatnio 48 przypadków aspergilozy, 42% dotyczyło ptaków w wieku do 2 tyg., 46% — od 3 do 6 tyg., a jedynie 12% — ptaków starszych. Również wielkość strat zmniejsza się znacznie wraz z wiekiem. W obserwowanych przypadkach aspergilozy indycząt w wieku do 2 tyg. upadki wynosiły średnio 33% stada, u 3—6 tygodniowych już tylko 11%, a u jeszcze starszych — jedynie 3%. Należy jednak pamiętać, że nawet u indyków dorosłych mogą wystąpić sporadyczne upadki z powodu aspergilozy.

Oprócz wieku ptaków, warunków środowiskowych i żywieniowych na przebieg aspergilozy ma wpływ zjadliwość szczepu grzyba oraz intensywność zakażenia.

Zakażone mogą być już jaja wylęgowe. Znałe są liczne przypadki obumierania zarodków w jajach zakażonych zarodnikami grzyba. Wtedy z reguły dochodzi do zakażenia klujnika i przebywających w nim piskląt. W późniejszym okresie źródłem zakażenia mogą być pojemniki do przewozu piskląt, źle oczyszczone karmidła czy poidła. Najczęściej źródłem zakażenia jest zawierająca duże ilości zarodników ściółka lub pasza. Do zakażenia dochodzi zwykle na drodze aerogennej zarodnikami znajdującymi się w pyłe. Możliwe jest również zakażenie przez przewód pokarmowy.

U młodych indycząt aspergiloza przebiega w formie ostrej lub podostrej. Klinicznie obok zwiększonego pragnienia obserwuje się duszność, trudności w poruszaniu, brak apetytu, wyciek z nosa, porażenia, biegunkę, drgawki. Śmierć może nastąpić już po 24—48 godz., najczęściej jednak po 5—15 dniach od chwili wystąpienia objawów chorobowych. Śmiertelność w niektórych przypadkach dochodzi do 75%.

Sekcyjnie stwierdza się obrzęk i przekrwienie oraz drobne, białozółte guzki w tkance płucnej. W workach powietrznych może występować wysięk włóknikowo-ropny.

U ptaków starszych występuje najczęściej postać przewlekła. Obserwuje się duszność, biegunkę, wychudzenie, a niekiedy w workach spojówkowych serowate złogi.

Na sekcji w płucach stwierdza się zielonkawe guzki wielkości od ziarna prosa do ziarna grochu. W workach powietrznych, poza serowatymi złogami, widoczne są często płaskie, okrągłe, wklęsłe w środku guzki. Czasami, w przebiegu chronicznym, w workach powietrznych występować może zarodnikująca grzybnia w postaci ciemnych nalotów.

Charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne oraz pozytywne wyniki bezpośredniego badania mikroskopowego i hodowli na podłożach sztucznych pozwalają na postawienie prawidłowego rozpoznania choroby.

Leczenie aspergilozy jest mało skuteczne. Pomysłne wyniki leczenia można osiągnąć podając leki w początkowym okresie choroby. W praktyce zastosowanie znalazły przede wszystkim preparaty jodowe i siarczan miedzi (2, 6, 10, 11). Są również doniesienia na temat pozytywnych wyników stosowania mykostatyny w postaci aerozolu, w dawce 350—425 tysięcy jednostek na litr powietrza przez 11 do 14 dni (4).

W przypadkach własnych leczenie rozpoczynano preparatami jodowymi, podawanymi przez 10 dni w wodzie do picia. Stosowano jod w jodku potasu, 0,1% roztwór Polleny JK, 0,1% roztwór Incozanu, a przy braku tych preparatów — Biologol. Po takiej kuracji podawano przez 5—7 dni wodny roztwór siarczanu miedzi (1:2000). Jeżeli upadki utrzymywały się powtarzano podawanie preparatów jodowych. Leczenie uzupełniano pełnym zestawem witamin. Równocześnie przeprowadzano aerozolewą dezynfekcję pomieszczeń, w których znajdowały się ptaki, rozpylając 0,5% roztwór siarczanu miedzi, na zmianę z preparatami jodowymi, 2 razy dziennie. Jeśli leczenie takie zastosowano we wczesnym okresie choroby, jak również w przypadkach podostrych — skuteczność jego była dobra. Natomiast w przebiegu ostrym i przy późnym zastosowaniu leków efekt terapeutyczny był zazwyczaj niewielki.

Profilaktyka aspergilozy polega przede wszystkim na niedopuszczeniu do zakażenia. W tym celu należy zwracać szczególną uwagę na właściwą higienę wylęgu, dobór odpowiedniej, nie zawierającej zarodników grzyba, ściółki oraz paszy. Złe przechowywanie, a szczególnie zawilgocenie surowców, z których przygotowuje się ściółkę (słoma, trociny) oraz paszę (składniki pochodzenia roślinnego) z reguły prowadzi do rozwoju pleśni. Pomieszczenia i sprzęt winny być dezynfekowane środkami grzybobójczymi jak 0,5% roztwór siarczanu miedzi, 0,5% roztwór płynu Lugola czy 2% roztwór formaliny.

W fermach, gdzie aspergiloza występuje stacjonarnie, można stosować profilaktycznie siarczan miedzi w wodzie do picia (1:2000) przez 6—7 dni lub 0,01% roztwór płynu Lugola przez 6 dni. Niezależnie od tego należy dbać o właściwe warunki środowiskowe oraz pełnowartościowe żywienie.

Piśmiennictwo

1. Bisping W.: Zentbl. Vet. Med. 10, 325, 1963.
2. Ciszewski K.: Medycyna Wet. 24, 150, 1968.
3. Gentry R. F., Bubash G. R.: Poult. Sci. 39, 1252, 1960.
4. Klimes B., Novak Z., Severak K.: Zentbl. Vet. Med. 11B, 151, 1964.
5. Kurasova V. V.: Veterinarija, Moskwa 8, 40, 1962.
6. Kubratov N.: Veterinarija, Moskwa 42, 105, 1966.
7. Prophet K.: Vet. Bull. 35, 207, 1965.
8. Podlewska D., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 29, 80, 1973.
9. Różańska M.: Pol. Arch. wet. 17, 473, 1974.
10. Rzedzicki J.: Medycyna Wet. 22, 164, 1966.
11. Starozhenko L., Kotsyumbas Y., Szinkarev F.: Trudy Vses. Inst. vet. Sanit. 35, 88, 1970.
12. Tripathy S. B.: Avian Dis. 11, 327, 1967.
13. Wind S., Yacowitz H.: Poult. Sci. 39, 904, 1960.

Adres autora: dr Mirosława Różańska, ul. 22-go Lipca 11 m 4, 24-100 Puławy.