

# medycyna weterynaryjna

## ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej oraz biologii stosowanej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie.  
Wydawane z dotacją Komitetu Badań Naukowych

Referowane w: Biological Abstracts, Focus On: Veterinary Science and Medicine, FSTA, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

**REDAKCJA:** prof. dr hab. Edmund K. PROST – redaktor naczelny, prof. dr hab. Elżbieta PELCZYŃSKA – z-ca redaktora naczelnego,  
dr Krzysztof SZKUCIK – sekretarz administracyjny, mgr inż. Elżbieta STACHYRA – sekretarz redakcji

**RADA REDAKCYJNA:** prof. dr hab. Ryszard Badura, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn

**RADA PROGRAMOWA:** prof. dr hab. Wiesław Barej, prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zdzisław Gliński,  
prof. dr hab. Marian Grundboeck, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Jerzy Kita, prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Władysław Lutyński, dyr. dr Henryk Maciołek, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Zygmunt Pejsek, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Jan Tropiło,  
prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz, prof. dr hab. Jan Żmudzki.

PIOTR SZELESZCZUK

artykuł przeglądowy

## Choroby drobiu rzeźnego w Polsce\*)

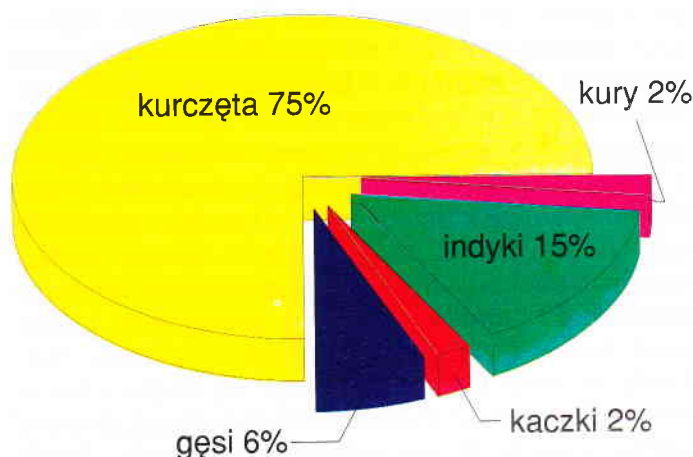
Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Struktura zaopatrzenia surowcowego zakładów drobiarskich w 1995 r. wskazuje, że około 75% ubijanych ptaków stanowiły kurczęta-brojlerzy, około 15% indyki rzeźne zaś około 8% drób wodny (ryc. 1).

Brak jest szczegółowych danych określających charakter i nasilenie występowania chorób drobiu rzeźnego w kraju. Dane podawane przez ekonomistów i praktyczne obserwacje autora wskazują jednak wyraźnie, że odsetek padnięć w odchowie brojlerów kurzych z reguły przekracza 6% przyjmowanych jako norma (34). Według danych Zakładu Chorób Drobiu SGGW najistotniejszym problemem zdrowotnym brojlerów kurzych w pierwszych 4 miesiącach 1996 r. były infekcje bakteryjne (ryc. 2). W badanych stadach blisko 75% stanów patologicznych spowodowanych było przez czynniki bakteryjne. Szczególny niepokój budzić musi fakt częstego występowania zakażeń wywołanych przez *S. enteritidis*.

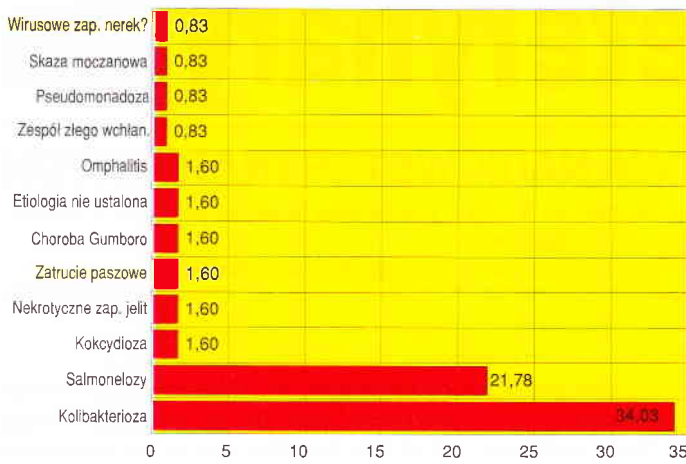
Wyniki wcześniejszych badań sanitarno-weterynaryjnych drobiu rzeźnego w Polsce zebrane przez Lisa (18) wskazywały, że przyczyną konfiskat rzeźnych w 1978 r. były: gruźlica, salmoneloza, białaczka, pastereloza, choroba Mareka, kokcydioza, posocznica i ropnica, wychudzenie, niezupełne wykrwawienie, rozkład gnilny i inne zmiany powstałe w czasie uboju i obróbki. Około 3/4 przyczyn wszystkich konfiskat kur i kurcząt stanowiło wychudzenie

i uszkodzenia powstałe w czasie uboju i obróbki tuszek. Występowanie chorób zakaźnych i pasożytniczych u drobiu rzeźnego w województwie olsztyńskim w latach 1986-1991 przedstawili ostatnio Radkowski i wsp. (31). W tym okresie ocenie sanitarno-weterynaryjnej poddano 1 691 188 niosek, 23 681 855 kurcząt i 12 226 016 indyków. Z tej liczby wybrakowano 744 499 ptaków (1,66%). Najwyższy odsetek brakowań stwierdzono u niosek (2,4%), najniższy u kurcząt (1,27%). Przyczyną dyskwalifikacji kurcząt były: choroba Mareka (0,095%), salmonelozy (0,056%), kokcydioza (0,04%) i przewlekłe zmiany zapalne w układzie oddechowym (0,0016%). U kur przyczyną brakowań były natomiast: sal-



Ryc. 1. Struktura zaopatrzenia surowcowego zakładów drobiarskich w 1995 r. (8)

\*) Referat wygłoszony na Sesji organizowanej przez Sekcję Higieny i Technologii Żywności Pochodzenia Zwierzęcego PTNW, Lublin 14.06.1996 r.



Ryc. 2. Wyniki badania 83 stad brojlerów kurzych w okresie 1.01-30.04.1996

monelozy (0,94%), gruźlica (0,018%), białaczka (0,007%) i aspergiloza (0,007%). Najczęstszą przyczyną dyskwalifikacji indyków były: przewlekłe stany zapalne układu oddechowego (0,196%), aspergilozy (0,11%), salmonelozy (0,0032%) i białaczka (0,00024%).

W kraju, przy wykonywaniu nadzoru nad ubojem, a szczególnie w ocenie mięsa drobiowego należy kierować się ogólnymi przepisami, których aktualną wykładnię przedstawił ostatnio Prost (29, 30). Zdaniem Adamczyka (1) organy urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa zbyt często natrafiają na trudności wynikające z braku źródeł prawa dających możliwość urzędowej oceny drobiu.

## Ważniejsze choroby kurcząt rzeźnych

### Choroby wirusowe

Wprowadzenie do rozpoznawania chorób brojlerów współczesnych metod diagnostyki wirusologicznej spowodowało, że od kurcząt tych izoluje się w ostatnich latach wiele nowych wirusów. Charakterystyczne jest również, że wiele znanych wcześniej wirusów ulega zmianom prowadzącym do znacznego wzrostu ich patogenności. Przykładem najbardziej znanym może być choroba Mareka czy choroba Gumboro. W ostatnich 5 latach w profilaktyce chorób wirusowych brojlerów stosuje się coraz częściej szczepienia, korzystając w coraz większym stopniu z pojawiającej się możliwości prowadzenia monitoringu serologicznego (40). Aktualnie programy immunoprofilaktyki realizowane w stadach kurcząt rzeźnych obejmują najczęściej szczepienia ochronne przeciwko: chorobie Gumboro, rzekomemu pomorowi drobiu i zakaźnemu zapaleniu oskrzeli. Niekiedy, w razie potrzeby, szczepi się brojlery kurze również przeciwko chorobie Mareka czy zakażeniom reowirusowym. Ze względu na fakt, że wiele chorób wirusowych drobiu pojawiło się w kraju w ostatnich latach i piśmiennictwo na ich temat jest stosunkowo

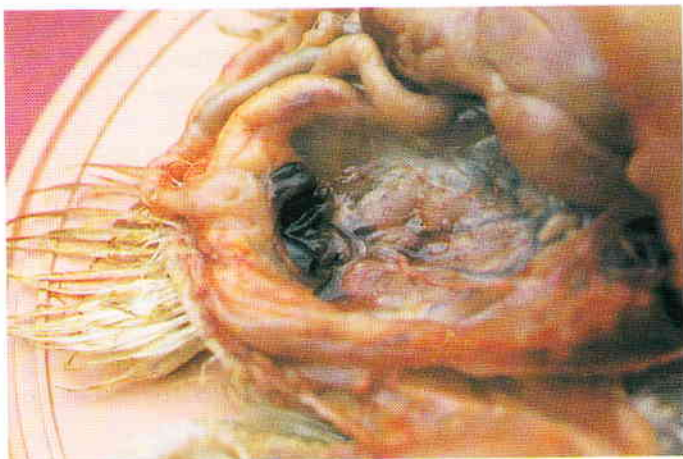
skąpe, w niniejszym opracowaniu poświęcono omówieniu tych jednostek stosunkowo dużo miejsca mając nadzieję, że wiedza ta będzie użyteczna w pracy lekarza weterynaryjnej inspekcji sanitarnej.

**Choroba Gumboro.** Mimo bardzo szeroko prowadzonej immunoprofilaktyki zakaźnego zapalenia torby Fabrycjusza, choroba ta aktualnie jest bez wątpienia najbardziej groźnym schorzeniem wirusowym kurcząt. Na początku lat dziewięćdziesiątych Minta i wsp. (22) stwierdzili pierwsze przypadki ostrej formy choroby Gumboro w Polsce. W klasycznej formie choroba występuje w zasadzie u brojlerów kurzych w wieku 3-7 tyg., powodując 5-15% zejść. McIlroy i wsp. (21) badając efekty produkcyjne w stadach zakażonych szczepami niskopatogennymi, w których występowała tylko subkliniczna forma choroby, stwierdzili niższą wydajność rzeźną o około 10%. Obraz anatomopatologiczny w klasycznej postaci choroby Gumboro jest bardzo charakterystyczny. Stwierdza się, że mięśnie są silnie odwodnione, połyskujące, szybko wysychają w trakcie obdukcji. W rejonie stawu kolanowego i po przysrodkowej stronie mięśni udowych, rzadziej w innych rejonach, widoczne są liczne nieregularne wylewy krwawe. Wybroczyny i wylewy można także znaleźć w błonie śluzowej żołądka gruczołowego, lokalizujące się ogniskowo w rozmaitych miejscach. Nerki są bladoszare, nieznacznie obrzęknięte, matowe. Moczowody są widoczne, wypełnione moczami podobnie jak w nerkowej postaci skazy moczaniowej. Najbardziej charakterystyczny wygląd, szczególnie w pierwszych dniach trwania choroby w stadzie, wykazuje torba Fabrycjusza (ryc. 3). Postać ostra choroby Gumboro występuje nie tylko u brojlerów, lecz także w stadach kurcząt kierunku nieśnego i krzyżówek ogólnoużytkowych. Przesunął się także wiek zachorowań (4). Z obserwacji własnych wynika, że w latach 1990-1992 przy pierwotnym zakażeniu wirusem IBD, straty spowodowane kolibakteriozą i wtórnymi zakażeniami wirusowymi dochodziły niekiedy do 80% stada. Potwierdzają to obserwacje Minty (22, 23, 26), który określił straty na 5-50%.

Opisane w danych dotyczących częstości występowania chorób brojlerów kurzych stwierdzanych w Zakładzie Chorób Drobiu SGGW (ryc. 2) dwa przypadki choroby Gumboro dotyczyły stad szczepionych przeciwko tej chorobie za pomocą szczepionek pośrednich. Potwierdza to pogląd o stałe utrzymującym się w terenie zagrożeniu ze strony szczepów o dużej zjadliwości (36).

**Zakaźna anemia kurcząt.** Problem wywoływanej przez cirkowirus anemii zakaźnej kurcząt (Chicken Anemia – CA) wzbudza obecnie duże zainteresowanie w środowisku lekarzy weterynarii zajmujących się chorobami drobiu (54).

Najistotniejsza z praktycznego punktu widzenia jest informacja, że wirus zakaźnej anemii odznacza się stosunkowo dużą opornością na działanie czyn-



Ryc. 3. Zmiany martwicowe w torbie Fabrycjusza w przebiegu choroby Gumboro



Ryc. 4. Zmiany martwicowe skóry w przebiegu zespołu niebieskiego skrzydła



Ryc. 5. Zróznicowanie wzrostu, zachowany puch pisklęcy na głowie i nieprawidłowe upierzenie u kurcząt w przebiegu zespołu złego wchłaniania

ników fizycznych. Jest niewrażliwy na ogrzewanie w temperaturze 60°C przez godzinę. Gotowanie wątroby zawierającej wirus CA przez 5 min. nie powoduje jego całkowitej inaktywacji. Urlings i wsp. (48) zbadali wpływ procesów technologicznych na przetrwanie wirusa CA w tkankach kurcząt rzeźnych. Z badań tych wynika, że procesy fermentacyjne nie

niszczą zarazka. Dla inaktywacji wirusa jest konieczne poddanie go działaniu temperatury 95°C przez 30 min. lub 100°C przez 10 min. Nie niszczy go również wiele nowoczesnych środków odkażających, jest jednak wrażliwy na formalinę, jodofory, podchloryn i Virkon.

Badania wykonane przez Wieliczko i wsp. (54) oraz Mintę (25) również potwierdzają szerokie rozprzestrzenienie zakażeń wirusem zakaźnej anemii w stadach reprodukcyjnych kur typu mięsnego i w stadach brojlerów.

Pierwsze przypadki zakaźnej anemii kurcząt w kraju opisano w 1985 r. jako martwicowe zapalenie skóry, czyli chorobę niebieskiego skrzydła (37). Diagnozę oparto na typowych objawach klinicznych i charakterystycznym obrazie histopatologicznym. Choroba ta występuje najczęściej u kurcząt w wieku 4-5 tygodni (41). Typowymi zmianami anatomicznymi, są odbarwienie i zażółcenie szpiku kostnego oraz zanik narządów limfatycznych. Stwierdza się również wybroczyny w skórze, mięśniach szkieletowych i błonie śluzowej żołądka gruczołowego. W badaniach własnych (41) stwierdzano, że w większości przypadków dochodziło do zmian zgorzelinowych skóry, w których cuchnący, krwisty wysięk zlepił i brudził upierzenie. Zazwyczaj zmiany te lokalizowały się w okolicy skrzydeł (ryc. 4). Najważniejszymi zmianami stwierdzanymi w badaniu sekcyjnym są obok zmian w skórze zaniki narządów limfatycznych: grasicy (ze względu na znaczne zmniejszenie wielkości określa się ją jako nitkowatą), torby Fabrycjusza i śledziony.

**Zespół złego wchłaniania** (Malabsorption syndrome – MAS) – Zespół zakaźnego zahamowania wzrostu. Wśród wirusowych chorób brojlerów kurzych stwierdzanych w kraju do najbardziej interesujących należy zespół złego wchłaniania zwany również zespołem zakaźnego zahamowania wzrostu (infectious stunting syndrome). W związku z różnorodnością objawów klinicznych, w zależności od dominującego symptomu, choroba opisywana jest pod różnymi nazwami: runtng and leg weakness – zespół skarlłowacenia i słabości nóg, infectious stunting syndrome – zespół zakaźnego zahamowania wzrostu, helicopter chicks – kurczęta z „helikopterowym” upierzeniem, brittle bone disease – choroba kruchych kości, femoral head necrosis – martwica główki kości udowej, pancreatic necrosis – martwica trzustki, pale bird syndrome – zespół bladego ptaka, yellow head syndrome – zespół żółtej głowy czy malabsorption syndrome – zespół złego wchłaniania.

W patogenezie choroby zwraca się uwagę na uszkodzenie trzustki, czego następstwem jest upośledzenie trawienia i wchłaniania. W obserwowanych przypadkach własnych (45) chorowały kurczęta w wieku 2-8 tyg., ze szczytem zachorowań w 4-5 tyg. życia. Procent zachorowalności sięgał niekiedy 40, a padnięcia łącznie z brakowaniem wynosiły średnio

ok. 10%. Typowy wygląd chorych ptaków przedstawia ryc. 5. W obrazie anatomopatologicznym obserwowano nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit, które były wypełnione nie strawioną karmą (ryc. 6), atrofię i stwardnienie trzustki, zwiotczenie i rozszerzenie ściany żołądka gruczołowego, zanik śledziony, grasicy i torby Fabrycjusza. U części ptaków stwierdzono zwiększenie się ilości płynu w worku osierdziowym, rozszerzenie mięśnia sercowego i bladeść mięśni szkieletowych. U ptaków padłych w drugiej połowie tuczu obserwowano zmiany w układzie kostnym: łamliwość szyjki i główki kości udowej z widocznymi ubytkami chrząstki.

**Choroba Mareka.** Mimo iż w kraju nie notuje się ostatnio wielu przypadków choroby Mareka u brojlerów, pytania o tę jednostkę chorobową są stawiane na każdym spotkaniu z producentami kurcząt rzeźnych. Producenci najczęściej zgłaszają swe krytyczne uwagi pod adresem lekarzy WIS dyskwalifikujących tuszki brojlerów z powodu wystąpienia zmian charakterystycznych dla tej choroby. U kurcząt brojlerów ostra postać choroby pojawia się w drugiej połowie odchowu. Często przebieg jej jest gwałtowny. W większości przypadków zmiany anatomopatologiczne stwierdzane u kurcząt rzeźnych mają charakter nowotworowo-naciekowych obrzęków wątroby, śledziony, nerek czy żołądka gruczołowego. U brojlerów po usunięciu upierzenia można zauważyć zgrubienie i zaczerwienienie brodawek piór („gęsia skóra”). Brodawki niekiedy tracą fizjologiczny wygląd zmieniając się w liczne guzki na skórze. Wydaje się, że w praktyce lekarza weterynarii dokonującego badania poubojowego, najbardziej przydatnym testem diagnostycznym może być odczyn immunodyfuzji radialnej w żelu agarowym (RID) pozwalający wykryć obecność wirusa w nowotworowo zmienionych brodawkach piór. Jest to tani i prosty w wykonaniu test potwierdzający obecność zjadliwego wirusa choroby Mareka. Do badania pobiera się pióra z wewnętrznej okolicy skrzydeł, ud i stawu barkowego (33).

**Rzekomy pomór drobiu.** Mimo, że w kraju nie izoluje się szczepów welogenicznych wirusa rzekomego pomoru drobiu a jedynie szczepy lento-mezogeniczne, to jednak profilaktyka choroby Newcastle (ND) wymaga ciągłej uwagi. W ostatnich trzech latach wzrosła liczba przypadków chorobowych, w których udział wirusa ND przyczyniał się do zwiększonej śmiertelności (7, 22).

Szczególnie duże straty wirus rzekomego pomoru drobiu może powodować w stadach kurcząt rzeźnych. Wydaje się wysoce prawdopodobne, że jedną z przyczyn nasilonego występowania kolibakteriozy, którą w praktyce określa się jako nie dające się wyleczyć, jest pierwotne zakażenie wirusem ND. Ze względów technicznych najbardziej racjonalne w profilaktyce tej choroby u brojlerów jest aerozole szczepienie w pierwszym dniu życia.

**Zakaźne zapalenie oskrzeli.** Po kilku latach zwiększonego występowania zakaźnego zapalenia oskrzeli (24) w ostatnich dwóch latach zagrożenie tą chorobą wydaje się mieć tendencję malejącą. Konieczne jest więc takie prowadzenie programu profilaktycznego, aby ptaki były zabezpieczone już w pierwszych dniach życia. Wydaje się więc, że zarówno dla brojlerów jak i stad nieśnych konieczne jest wprowadzenie szczepienia przeciwko zakaźnemu zapaleniu oskrzeli już w wylęgarni. Można sądzić, że zakłady wylęgowe już w nie odległej przyszłości będą dysponowały aparaturą odpowiednią do tego rodzaju szczepień.

Brak jest w krajowym piśmiennictwie pełnej informacji na temat realnych strat powodowanych przez wirus IB (10). Nie ma również odpowiedzi na pytanie czy występujące w kraju serotypy wirusa należą do klasycznych, czy występują również szczepy „wariantowe”.

**Zakaźne zapalenie krtani i tchawicy.** Pierwsze przypadki zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy u kurcząt rzeźnych w kraju zostały stwierdzone w 1992 r. (22). Mimo, że choroba nie jest jak dotychczas zbyt często diagnozowana, należy mieć na uwadze, że może być ona przyczyną poważnych strat. W Polsce są dostępne szczepionki przeciwko tej chorobie, jednak aktualnie nie ma potrzeby wprowadzania ich do krajowych programów immunoprofilaktyki.

**Wirusowe zapalenie nerek.** Poczynając od drugiego kwartału 1994 r. obserwowano liczne przypadki chorobowe, w przebiegu których występowały objawy nasuwające podejrzenie wirusowego zapalenia nerek u kur (25, 38). Prowadzone aktualnie badania potwierdzają, że w części tych przypadków możliwa jest etiologia wirusowa.

W krajowym piśmiennictwie brak jest bardziej szczegółowych informacji na temat częstości występowania nefropatogennych szczepów wirusa IB. W diagnozie różnicowej należy mieć również na uwadze, że zakażenia tymi wirusami mogą występować jednocześnie.

**Syndrom obrzęku głowy.** Na podstawie ostatnich badań przyjmuje się, że czynnikiem etiologicznym wywołującym zakaźny syndrom dużej głowy jest wirus należący do rodziny *Paramyxoviridae* rodzaj *Pneumovirus*. U indyków czynnik ten wywołuje zakaźne zapalenie nosa i tchawicy (*Turkey rhinotracheitis*). W Polsce, poczynając od początku lat 90-tych, obserwuje się przypadki tej choroby przede wszystkim u kur w stadach reprodukcyjnych kierunku mięsnego (11, 27, 42). Zachorowalność w stadzie waha się od 1 do 80%, śmiertelność zaś od 0,5 do 10% i zależy od stopnia zakażeń wtórnych (bakteryjnych i wirusowych). Klinicznie u ptaków obserwuje się senność, obrzęk tkanek wokół oczu, powiek i zatok podoczodołowych. U ptaków może wystąpić katar, nieżytowe zapalenie spojówek, ocie-

ranie oczu o pióra szyi, a u niosek spadek nieśności rzędu kilkunastu procent. Przy ropnym zapaleniu ucha u ptaków występują objawy nerwowe (*torticollis*). W czasie sekcji stwierdza się obrzęk tkanki podskórnej głowy i małżowin nosowych, zapalenie zatok podoczodołowych, nieżytowe zapalenie krtani i tchawicy. Przy powikłaniach bakteryjnych (*E. coli*, *Haemophilus paragallinarum*) obserwuje się ropne zapalenie ucha, spojówek, włóknikowe zapalenie worka osierdziowego, zapalenie jajnika (42). Wprowadzenie immunoprofilaktyki swoistej spowodowało, że częstość występowania tego zespołu ma tendencję malejącą.

**Zakażenia rotawirusowe.** Infekcje wywołane przez rotawirusy mają największe znaczenie u ptaków młodych, szczególnie u indycząt (39). Podczas sekcji stwierdza się silne odwodnienie, które manifestuje się suchością skoków i mięśni szkieletowych, pióra okolicy steku zabrudzone są kałem. Jelita są rozdęte, wypełnione płynną, źle strawioną karmą z domieszką gazu. W żołądku gruczołowym stwierdza się często obecność ściółki. W kraju brak jest aktualnie danych o występowaniu zakażeń rotawirusami, choć jak wskazują Czekaj i wsp. (6) rozprzestrzenienie się należących do tej samej rodziny *Reoviridae* wirusów z rodzaju *Reovirus* w krajowej populacji drobiu jest stosunkowo duże.

### Choroby bakteryjne

**Salmonelozy.** Zoonozy, a zwłaszcza salmonelozy, wzbudzają duże zainteresowanie i stanowią aktualny i poważny problem w produkcji drobiarskiej. Wymagania odbiorców produktów drobiarskich w zakresie bezpiecznej, zdrowej i nieskażonej żywności są coraz większe. Konsumenci żądają, aby produkty drobiarskie były wolne od patogenów, a opinia publiczna jest szczególnie wyczulona na obecność salmoneli w jajach i mięsie drobiowym.

Wśród wielu izolowanych serotypów salmoneli, ostatnio przeważają *S. enteritidis* i *S. typhimurium*. Wydaje się istotne, że powszechnie przyjmowany do niedawna pogląd, iż dla drobiu patogenne są tylko *S. pullorum* i *S. gallinarum* z grupy D, ma znaczenie historyczne (5). Taka sytuacja zaczęła się kształtować w drugiej połowie lat 80-tych, kiedy liczba przypadków izolacji *S. enteritidis* od drobiu i ludzi zaczęła dramatycznie wzrastać. Jak dotychczas nie wiadomo dlaczego i w jaki sposób doszło do wzrostu zjadliwości tej bakterii.

Występowanie i skutki zakażeń *S. enteritidis* u drobiu przedstawiła ostatnio Kowalska (15, 16). Przyjmuje się, że zachorowania wywoływane przez *S. enteritidis* dotyczą zasadniczo piskląt. Podczas naturalnego przebiegu infekcji u piskląt odsetek padnięć może dochodzić do 20%. Własne obserwacje wskazują, że przy odpowiednim postępowaniu terapeutycznym, procent padnięć jest z reguły znacznie niższy. Wydaje się również istotne, że w praktyce

po zastosowaniu terapii antybiotykami, konieczne jest podanie preparatów Aviguard i Broilact, zasiedlających przewód pokarmowy (43). Wyniki obserwacji Ośrodka Zdrowia Drobiu w Doorn wskazują, że takie postępowanie zdecydowanie zmniejsza nosicielstwo zarazka. Przemysł drobiarski podejmuje wiele działań mających poprawić bezpieczeństwo produktów pochodzących od ptaków. Zostały one szczegółowo omówione przez Kowalską (16).

Dużo rzadziej stwierdza się ostatnio występowanie pulorozy wywoływanej przez *S. pullorum-gallinarum*. W warunkach eksperymentalnych Kokosharov i wsp. (12) stwierdzili obecność tych bakterii w 30% prób pobranych z mięśni piersiowych oraz w 80-100% badanych wątrób.

**Kolibakterioza.** Jest najczęściej diagnozowaną jednostką chorobową występującą u kurcząt rzeźnych w Polsce centralnej (ryc. 2). Jest wiele czynników powodujących taki stan rzeczy. Do najważniejszych z nich zalicza się: genetyczną wrażliwość ptaków, obecność innych czynników uszkadzających układ oddechowy, patogenność zarazka (9). Ocena sanitarno-weterynaryjna drobiu dotkniętego kolibakteriozą przewiduje, że przy zmianach występujących tylko w narządach wewnętrznych należy uznać je za niezdatne a tuszkę za warunkowo zdatną. Jeśli zmiany dotyczą również mięśni, wówczas całą tuszkę wraz z narządami należy uznać za niezdatną (30).

**Kampylobakterioza.** Istotnym problemem epidemiologicznym są zakażenia bakteriami z rodzaju *Campylobacter* (50, 51). U kurcząt rzeźnych występuje wysoki stopień nosicielstwa tych drobnoustrojów. Ważną rolę w rozprzestrzenianiu się zakażeń wśród ptaków w fermie odgrywa ściółka (51).

**Beztlenowcowe zapalenia jelit.** Coraz częściej stwierdza się, że zakłócenia w odchowie drobiu spowodowane są wystąpieniem wrzodziejącego zapalenia jelit (17). W wyniku działania tych czynników bakterie beztlenowe wywołujące chorobę namnażają się obficie w przewodzie pokarmowym. Z objawów przyżyciowych stwierdza się utratę apetytu, gorsze przyrosty masy, występowanie biegunki. Kał jest barwy jasnożółtej, wodnisty, rzadziej z pasemkami krwi. Przy wykonywaniu sekcji stwierdza się, że pisklęta są wychudzone, jelita ślepe rozdęte, przekrwione. W ich błonie śluzowej znajdują się wrzody ciemnoczerwone, otoczone niekiedy obwódką przekrwienia, mają one około 0,5 cm średnicy.

Jednostką chorobową bardzo zbliżoną do wrzodziejącego zapalenia jelit jest martwicowe zapalenie jelit (35). Choroba ta jest również wywołwana przez beztlenowce. Zmiany pośmiertne w przebiegu martwicowego zapalenia jelit zlokalizowane są w jelitach cienkich i na ich błonie śluzowej stwierdza się grube naloty dysterooidalne. Obserwacje praktyki dowodzą, że martwicowe zapalenie jelit, kokcydioza, kolibakterioza i wrzodziejące zapalenie jelit, to jednostki wzajemnie komplikujące się. Podkreślić

należy, że wrzodziejące zapalenie jelit ma tendencję do utrzymywania się w jednej i tej samej wychowalni.

### Choroby pasożytnicze

Najważniejszą chorobą pasożytniczą występującą u brojlerów kurzych jest bez wątpienia kokcydioza (20). Mimo szeroko prowadzonej profilaktyki wydaje się, że w warunkach terenowych subkliniczne inwazje wywoływane przez *Eimeria* są często przyczyną powodującą obniżenie się efektów ekonomicznych odchowu.

### Choroby grzybicze

Na aspergilozę chorują ptaki w każdym wieku, ale największą wrażliwość na zakażenie obserwuje się u kurcząt (47). Obecnie aspergiloza nie stanowi większego problemu w stadach brojlerów kurzych. Chore kurczęta są sennie i występują u nich porażenia. U piskląt i kurcząt w płucach, oprócz silnego przekrwienia stwierdza się liczne okrągłe, żółte lub szarżółte ogniska. Często nieprawidłowa antybiotykoterapia doprowadza do wystąpienia grzybicy w stadzie. Ściółkę zagrzybioną należy spalić. Usuwanie ściółki w obecności kurcząt powoduje unoszenie się zarodników grzyba i masową, gwałtowną śmiertelność. Jeżeli zmiana wychowalni i przeniesienie ptaków nie są możliwe należy, do czasu wygosparowania innego pomieszczenia przykryć zmienioną ściółkę warstwą izolacyjną (papa, folia) i nałożyć świeżą, wolną od grzybów.

### Inne stany patologiczne

Do najważniejszych chorób okresu odchowu należy między innymi zapalenie pępka i woreczka żółtkowego piskląt (*omphalitis pullorum*). Przyczyną choroby jest wadliwa technika lęgów przy równoczesnym zakażeniu inkubatorów. Najnowsze poglądy na patogenезę wczesnej śmiertelności piskląt przedstawiła ostatnio Borzemska (2).

### Ważniejsze choroby indycząt rzeźnych

Wzrastające zainteresowanie produkcją brojlerów indyckich spowodowało, że odchow tych ptaków prowadzony jest w wielu rejonach, w których do tej pory nie występował ten gatunek drobiu rzeźnego (13). Stwarza to pilną potrzebę podnoszenia kwalifikacji w zakresie chorób tych ptaków nie tylko lekarzy sprawujących opiekę weterynaryjną nad stadami brojlerów indyckich, ale również specjalistów zajmujących się oceną poubojową.

### Choroby wirusowe

Najgroźniejszą wirusową chorobą indyków rzeźnych jest nadal zakaźne zapalenie nosa i tchawicy wywoływane przez pneumowirusy ptasie (13, 14, 42). Dużo uwagi poświęca się ostatnio programom profilaktyki tych zakażeń (14). Badania serologiczne wskazują, że odporność matczyzna przeciwko wiru-



Ryc. 6. Niestrawiona karma w jelitach grubych w przebiegu zespołu złego wchłaniania



Ryc. 7. Zmiany zapalne w płucu w przebiegu ostrej formy pasterelozy u brojlerów indyckich



Ryc. 8. Nadżerki w błonie śluzowej żołądka mięśniowego (Gizzard Erosion) (fot. E. Karpińska)

sowi zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy utrzymuje się przez okres 10-14 dni. Mimo to zaleca się wykonanie szczepienia w pierwszym dniu życia, bowiem po inhalacyjnym podaniu szczepionki powstaje silna odporność lokalna. Badania Koncickiego (14) wskazują ponadto, że następne szczepienia należy wykonać w 21 dniu oraz na przełomie 8 i 9 tygodnia odchowu.

Duże zaniepokojenie producentów mięsa indyczego wzbudza ostatnio influenza indyków. Pierwsze przypadki tej choroby w Polsce rozpoznano w pierwszej połowie 1995 r. Choroba szybko rozprzestrzeniła się między stadami (28). W tuczu chorowały ptaki w wieku 3-12 tyg. Wprowadzenie wzmożonego reżimu sanitarnego i leczenie wtórnych powikłań bakteryjnych spowodowało ograniczenie występowania influenzy.

Zagrożenie dla indycząt rzeźnych mogą stanowić również infekcje wywoływane przez wirus rzekomego pomoru drobiu oraz adenowirusy wywołujące krwotoczne zapalenie jelit (Haemorrhagic enteritis – HE) (13). Przeciwciała przeciwko wirusowi HE są stwierdzane w większości stad indyków między 8 a 19 tyg. życia. W przebiegu HE śledziona jest silnie powiększona, krucha i charakterystycznie marmurkowata. Zmiany w tym narządzie pojawiają się już w pierwszym okresie choroby i utrzymują się przez kilka tygodni po jej zejściu. Zmiany te są często stwierdzane nawet na linii ubojowej. W warunkach terenowych możliwy jest również łagodny przebieg choroby, ale w każdym przypadku przebieg zakażenia i wysokość strat są skorelowane ze stwierdzanymi zmianami sekcyjnymi. W badaniu histopatologicznym stwierdza się, że zmiany proliferacyjne komórek retikuloendotelialnych występują w wątrobie, grasicy, szpiku kostnym, nerkach, płucach, trzustce, mózgu i jelitach (46).

Interesującym zespołem chorobowym, którego występowanie wiąże się ostatnio coraz częściej z adenowirusami ptasimi z grupy I są tak zwane nadżerki błony rogowej mielca występujące u kur i indyków (3, 28). Badania Minty i wsp. (26) wykazały, że w stadach indycząt rzeźnych obserwuje się serokonwersję oraz obecność zasadochłonnych wewnątrzjądrowych ciałek wtretowych w komórkach błony śluzowej mielca. Choroba występowała najczęściej u indyków w wieku 2-3 tyg. z objawami wychudzenia, utraty apetytu i licznymi 5-10% zejściami. Sekcyjnie u ptaków padłych stwierdzano krańcowe wyniszczenie organizmu, pusty przewód pokarmowy oraz nadżerki błony śluzowej mielca (ryc. 8). Należy jednak podkreślić, że w związku z niską patogennością adenowirusów, nadal przyjmuje się, iż w etiologii tego zespołu decydującą rolę odgrywają czynniki toksyczne tła żywieniowego (histamina, gizerozyna) (3).

Zespół złego wchłaniania omówiony w części dotyczącej wirusowych chorób brojlerów kurzych występuje również u indycząt, przyczyniając się do wielu strat ekonomicznych (13). Skutki przechorowania zespołu ujawniają się w postaci obniżonej masy ciała i licznych deformacji kośćca.

### Choroby bakteryjne

Z chorób bakteryjnych największe znaczenie u indyków rzeźnych ma pastereloza. Choroba ta prze-

biegająca z krupowym zapaleniem płuc (ryc. 7), powinna być objęta programem profilaktycznym (13). Podobnie jak u kurcząt rzeźnych groźną chorobą indycząt jest kolibakterioza. Jej występowanie można łączyć z immunosupresją i złymi warunkami środowiskowymi oraz, co jest szczególnie częste w praktyce, błędami żywieniowymi. Specyficznym problemem w chorobach indycząt rzeźnych są mykoplazmozy. Infekcje wywoływane przez mykoplazmy zostały w ostatnich latach nieco opanowane przez wprowadzenie ostrego reżimu sanitarnego w stadach rodzicielskich indyków. U indycząt mykoplazmy powodują zmiany zapalne dróg oddechowych (*sinusitis*, *aerosacculitis*) i stawów (*M. synoviae*). Zakażenie *M. meleagridis* prowadzi do tak zwanego zespołu indyczego. Zespół ten objawia się zahamowaniem wzrostu, pierzenia, zapaleniem worków powietrznych, biegunką i deformacją kończyn. W ostatnim czasie opisano również występowanie w kraju infekcji wywoływanych przez *Ornithobacterium rhinotracheale* (14). Szczegółowy opis tej nowej choroby układu oddechowego indyków podała Weingarten (49).

### Choroby drobiu wodnego

Aktualny stan w zakresie występowania chorób drobiu wodnego w kraju przedstawili ostatnio Maciołek (19), Tomczyk i wsp. (47) oraz Wieliczko i wsp. (52).

#### Choroby wirusowe

Choroba Derzsy'ego. Do najgroźniejszych chorób wirusowych gąsiąt oraz kacząt barbarie i mulard należy choroba Derzsy'ego (32, 44). Mimo prowadzenia od 1982 r. szczepień choroba ta jest nadal przyczyną 15-20% padnięć w pogłowie gęsi i kaczek piżmowych. Wydaje się, że nadal konieczne są prace nad udoskonaleniem programu specyficznej immunoprofilaktyki tej jednostki chorobowej.

Wirusowe zapalenie wątroby kacząt jest chorobą o ostrym przebiegu i przyczyną około 3% strat w hodowli brojlerów kaczki pekin. Jak dotychczas w kraju nie prowadzi się szczepień przeciwko tej jednostce chorobowej (19).

#### Choroby bakteryjne

Największe straty w produkcji gąsiąt i kacząt rzeźnych powodują salmonelle. Szczegółowa analiza serotypów tych pałeczek izolowanych od ptaków wodnych podana przez Wieliczko i wsp. (52) wskazuje, że u gęsi najczęściej stwierdzano *S. typhimurium* (60,5%) zaś u kaczek *S. enteritidis* (20,6%). Maciołek (19) podkreśla, że obok badań serologicznych i mikrobiologicznych winna być prowadzona kontrola mikrobiologiczna pasz oraz rygorystycznie przestrzegany reżim sanitarny w fermie i zakładzie wylęgowym.

Śmiertelność w przebiegu pasterelozy może wynosić 60-80%. Choroba występuje najczęściej jesienią u gęsi na placach tuczu. W latach 1991-1994 stwierdzono 100 ognisk pasterelozy u 25 215 ptaków (19).

Kolibakterioza u drobiu wodnego ma najczęściej charakter choroby wikłającej (53). Największe straty w wyniku zakażenia *E. coli* występują w pierwszym okresie odchowu.

### Choroby grzybicze

Obserwacje praktyczne potwierdzają, że choroby grzybicze są narastającym problemem w odchowu gąsiąt i kacząt. Wśród zakażeń grzybiczych największy problem stanowią grzybice układu oddechowego wywołane przez *Aspergillus sp.* W ostatnich 10 latach grzybice powodowały od 10 do 20% strat (19).

### Choroby pasożytnicze

Od wielu lat najważniejszą, przynoszącą największe straty i powodującą obniżenie jakości tuszek chorobą pasożytniczą gęsi jest amidostomatoza (19). W praktyce u tego gatunku drobiu znaczenie ma również inwazja pierwotniaków z gatunku *Tetratrichomonas*, przy czym inwazja rzęsistków występuje z reguły u gęsi w wieku reprodukcyjnym. Przyczyną około 1,5% strat w hodowli kaczek są inwazje wywołane przez *Eimeria*.

#### Piśmiennictwo

- Adamczyk E.: Mat. Konf. Nauk.: Aktualne problemy patologii ptaków – Pro Animal'95. Wrocław, 1995, s. 19.
- Borzemska W.: Nowa Medycyna 2, 43, 1995.
- Borzemska W., Piusiński W., Kosowska G., Szeleszczuk P., Mikita J.: Medycyna Wet. 49, 159, 1993.
- Borzemska W., Romanik A., Sobiepanek M., Karpińska E., Szeleszczuk P., Malicka E.: Medycyna Wet. 50, 603, 1994.
- Bosch Van Den G.: Aktualności weterynaryjne – Intervet 1, 34, 1995.
- Czekaj H., Samorek-Salamonowicz E.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywnej produkcji drobiarskiej. Wrocław, 1994, s. 21.
- Daniel A., Minta Z.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywnej produkcji drobiarskiej. Wrocław, 1994, s. 131.
- Dybowski G., Kobuszyńska M., Nosecka B., Świetlik K.: Rynek drobiu i jaj. Raport rynkowy nr 8, 1995.
- Goren E.: Avian Path. 7, 213, 1978.
- Karpińska E.: Nowa Medycyna 2, 21, 1995.
- Karpińska E., Borzemska W., Szeleszczuk P., Minta Z., Romanik A., Malicka E.: Medycyna Wet. 49, 464, 1993.
- Kokosharov T., Kalayanov I., Monov G.: Vet. Med. Sofia, 1, 75, 1995.
- Koncicki A.: Mat. Konf. Nauk.: Profilaktyka i terapia chorób gołębi, ptaków ozdobnych oraz aktualne problemy wirusowych chorób drobiu. Wrocław, 1992, s. 103.
- Koncicki A.: Mat. Konf. Nauk.: Aktualne problemy w patologii ptaków – Pro Animal'95. Wrocław, 1995, s. 9.
- Kowalska M.: Nowa Medycyna 2, 3, 1995.
- Kowalska M.: Nowa Medycyna 2, 10, 1995.
- Kubasa P.: Mat. VII Symp. Drob.: Zootechniczne i weterynaryjne problemy w chowie drobiu, gołębi i ptaków ozdobnych. Polanica, 1993, s. 131.
- Lis H.: Medycyna Wet. 46, 157, 1990.
- Maciołek H.: Mag. Drobiarstwo 2, 34, 1996.
- Mazurkiewicz M.: Mag. Drobiarstwo 1, 5, 1996.
- McIlroy S. G., Goodall E. A., McCracken R. M.: Avian Pathol. 16, 465, 1989.
- Minta Z.: Mat. Konf. Nauk.: Profilaktyka i terapia chorób gołębi, ptaków ozdobnych oraz aktualne problemy wirusowych chorób drobiu. Wrocław, 1992, s. 103.
- Minta Z.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywnej produkcji drobiarskiej. Wrocław, 1994, s. 12.
- Minta Z., Bugajak P., Karczewski W., Musialik M., Korzecki K., Czekaj H.: Medycyna wet. 46, 10, 1990.
- Minta Z.: Mag. Drobiarstwo 1, 39, 1996.
- Minta Z., Daniel A., Kozaczyński W.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne aspekty fermowego i drobnotowarowego chowu drobiu. Wrocław, 1995, s. 37.
- Minta Z., Koncicki A.: Mat. VII Symp. Drob.: Zootechniczne i weterynaryjne problemy w chowie drobiu, gołębi i ptaków ozdobnych. Polanica, 1993, s. 113.
- Minta Z., Koncicki A.: Mat. Konf. Nauk.: Aktualne problemy w patologii ptaków – Pro Animal'96. Wrocław, 1996, s. 1.
- Prost E.: Polskie przepisy sanitarno-weterynaryjne. T. I. Obrót, ubój i badanie sanitarno-weterynaryjne zwierząt rzeźnych i mięsa oraz normalizacja. Wyd. PTNW, Lublin, 1995.
- Prost E.: Polskie przepisy sanitarno-weterynaryjne. T. II. Nadzór sanitarny nad produkcją i obrotem żywności pochodzenia zwierzęcego. Wyd. PTNW, Lublin, 1995.
- Radkowski M., Uradziński J., Sztejn J.: Avian Dis. 40, 285, 1996.
- Samorek-Salamonowicz E., Tomczyk G., Czekaj H.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywnej produkcji drobiarskiej. Wrocław, 1994, s. 139.
- Samorek-Salamonowicz E., Kozdrui W.: Nowa Medycyna 2, 28, 1995.
- Strzyżewski B., Stulich R.: Mag. Drobiarstwo 1, 7, 1996.
- Surumay Q., Thaxton J. P., Sadler C. R.: Worlds Poultry Sci. J. 51, 27, 1995.
- Szeleszczuk P., Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne aspekty fermowego i drobnotowarowego chowu drobiu. Wrocław, 1995, s. 74.
- Szeleszczuk P.: Nowa Medycyna 2, 16, 1995.
- Szeleszczuk P.: Medycyna Wet. 51, 57, 1995.
- Szeleszczuk P.: Medycyna Wet. 51, 449, 1995.
- Szeleszczuk P.: Mag. Drobiarstwo 1, 46, 1996.
- Szeleszczuk P., Borzemska W., Bielecki W.: Medycyna Wet. 41, 563, 1985.
- Szeleszczuk P., Borzemska W., Karpińska E.: Medycyna Wet. 49, 389, 1993.
- Szeleszczuk P., Kaba J.: Polskie Drobiarstwo 5, 28, 1993.
- Szeleszczuk P., Wojciechowska-Lipka E., Samorek-Salamonowicz E.: Mat. Konf. Nauk.: Choroby gęsi i kaczek. Puławy, 1995, s. 7.
- Szeleszczuk P., Zaleska M.: Drobiarstwo 32, 18, 1984.
- Tham V. L., Critchley K. L.: Aust. Vet. J. 57, 353, 1981.
- Tomczyk G., Minta Z.: Mat. Konf. Nauk.: Aktualny stan epidemiologiczny i immunoprofilaktyki chorób drobiu. Puławy, 1995, s. 42.
- Urlings H. A. P.: Vet. Quart 14, 85, 1993.
- Weingarten M.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywnej produkcji drobiarskiej. Wrocław, 1994, s. 109.
- Wieliczko A.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywnej produkcji drobiarskiej. Wrocław, 1994, s. 118.
- Wieliczko A.: Medycyna Wet. 51, 150, 1995.
- Wieliczko A., Mazurkiewicz M.: Mat. Konf. Nauk.: Choroby gęsi i kaczek. Puławy, 1995, s. 16.
- Wieliczko A., Mazurkiewicz M., Jurowski J.: Mat. Konferencji Aktualny stan epidemiologiczny i immunoprofilaktyki chorób drobiu. Puławy, 1995, s. 42.
- Wieliczko A., Trzęsowski P., Mazurkiewicz M., Gawel A., Jurowski J.: Mat. Konf. Nauk.: Weterynaryjne aspekty fermowego i drobnotowarowego chowu drobiu. Wrocław, 1995, s. 28.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4/25, 02-776 Warszawa