

CHOROBY DRŮBEŽE

KUR DOMÁCÍ A JEHO TAXONOMICKÉ ZAŘAZENÍ:

Třída: ptáci (*Aves*)

Podtřída: letci (*Neognathae*)

Řád: hrabaví (*Galliformes*)

Čeleď: bažantovití (*Phasianidae*)

Rod: kur (*Bambusicola*)

Druh: volně žijící předek: **kur bankivský** (*Gallus gallus*)

domestikace: **kur domácí** (*Gallus gallus f. domestica*)

DOMESTIKACE KURA DOMÁCÍHO

Kur domácí vznikl domestikací kura bankivského. K procesu domestikace začalo docházet v několika centrech v jihovýchodní Asii, a to zhruba před 8 000 lety. S kurem bankivským se lze stále ve volné přírodě setkat. Některé studie předpokládají, že na domestikaci kura domácího se podílel i kur Sonneratův, který žije v oblasti jihozápadní Asie.

VÝZNAM CHOVU KURA DOMÁCÍHO

Kur domácí má mezi hospodářskými zvířaty významné postavení a je chován pro produkci vajec a masa.

Slepičí vejce má vysokou nutriční hodnotu. Obsahují plnohodnotné bílkoviny ve vhodném poměru, rovněž také tuky, vitamíny a minerální látky. Kromě přímé spotřeby jsou vejce využívány v potravinářství, ale také ve farmaceutickém průmyslu, v medicíně nebo ve výzkumu.

Drůbeží maso je svým nutričním složením rovněž příznivé pro výživu člověka. Obsahuje vyšší podíl bílkovin oproti tuku a příznivější složení mastných kyselin v porovnání s vepřovým i hovězím masem. Maso mladé drůbeže – kuřecí maso je pro své nutriční vlastnosti vhodné pro dietní stravu.

V současné době se pohybuje spotřeba kuřecího masa kolem 27 kg na osobu/rok, což je skoro 3x více než v roce 1975.

Z hospodářského pohledu je chov drůbeže nejintenzivněji rozvíjejícím se odvětvím živočišné výroby na světě. V případě kura domácího je to dáno zejména těmito důvody:

- Kur domácí dosahuje pohlavní dospělosti v nízkém věku – ve 4-6 měsících a má ve srovnání s jinými druhy hospodářských zvířat rovněž vysokou reprodukční schopnost.
- U drůbeže je vysoká konverze krmiva (především u brojlerů). Efektivita přeměny bílkovin krmiva na živočišnou bílkovinu je vyšší ve srovnání se skotem nebo prasaty.
- Díky vysoké konverzi krmiva, je výrazná také výkrmová schopnost. U brojlerů lze při klasickém výkrmu dosáhnout porážkové hmotnosti během 6-7 týdnů.
- Nosnice v intenzivních chovech jsou schopny vyprodukovat za jedno snáškové období více než 300 vajec. Z pohledu reprodukce je možné od jedné slepice odchovat více než 100 kuřat, které jsou pak určeny na výkrm.
- Pořizovací cena jednoho kusu drůbeže je řádově nižší ve srovnání s jinými druhy hospodářských zvířat.
- Na jednotku plochy chovatelského zařízení lze získat větší produkci ve srovnání s jinými hospodářskými zvířaty.
- Drůbeží maso je konzumováno na celém světě bez ohledu na náboženství nebo kulturu.

Kur domácí se tak díky těmto skutečnostem stal nejrozšířenějším druhem ptáků a nejčastěji chovaným hospodářským zvířetem na planetě.

Kromě hospodářského využití jsou některá plemena kura domácího dnes chována i v rámci zájmové činnosti. Kur domácí je také chován pro laboratorní účely. V některých částech světa se můžeme setkat stále s využitím kurů pro kohoutí zápasy. U nás je takováto činnost s drůbeží právními předpisy zakázána.

PLEMENA KURA DOMÁCIHO

Plemena kura domácího lze rozdělit podle různých kritérií. Jedním z kritérií je dělení **dle hmotnosti**. Rozlišujeme plemena **lehká**, kde řadíme např. *vlašky* nebo *leghornky*. Další kategorií jsou plemena **středně těžká** (např. *faverolky*, *barneveldky*) a **těžká** plemena (např. *orpingtonky*, *brahmánky*). Plemena lze dělit také **dle původu** na plemena evropská nebo asijská. Nejčastěji se ale plemena kura domácího dělí **podle užitkovosti**. Rozlišujeme plemena **nosná** (např. *leghornky* nebo *fríské slepice*).

Leghornky snášejí kolem 200-250 ks vajec za snášku a barva jejich vajec je sněhově bílá.

Dalším typem jsou plemena **masná** (např. *sasexky* nebo *brahmánky*)

Sasexky dosahují hmotnosti 2,5-3 kg a slepice snášejí do 200 vajec za snášku.

V malochovech jsou oblíbené plemena s **kombinovanou užitkovostí** (např. *hempšírky*, *rodajlendky*, *plymutky* nebo *forverky*).

Nutné je také zmínit **bojová** plemena kura domácího, kde patří např. *asilky* nebo *malajky*.

Malajky představují jedno z nejmohutnějších plemen kura domácího. Výstavní kohouti dosahují výšky až 90 cm. Pro své výrazné osvalení se staly podkladem i pro šlechtění moderních masných brojlerů.

V současné době se rozvíjí i zájmový chov kura domácího. Existují plemena **okrasná** – např. *hedvábničky* nebo *fénixky*. Malý tělesný rámec pak mají plemena **zakrslá** – např. *bantamky* nebo *japonky-čabo*.

V České republice je ke dni 1. 7. 2018 registrováno 151 plemen kura domácího.

Mezi česká národní plemena kura domácího patří **česká zlatá kropenka** a **šumavanka**.

ANATOMIE A FYZIOLOGIE PTÁKŮ

Ptáci jsou teplokrevní živočichové, kteří se vyznačují vysokou intenzitou metabolismu a vůbec nejvyšší pohybovou aktivitou ze všech obratlovců. S výjimkou vodních hlubin se jedná o kosmopolitně rozšířené organismy. V rámci třídy ptáků existuje velká variabilita morfologie, zbarvení i velikosti.

*Mezi nejmenší druhy ptáků patří kolibříci a zpěvní ptáci. Nejmenším zástupcem kolibříků je kalypa nejmenší (*Mellisuga helenae*) pocházející z Kuby, která měří 6 cm a váží 1,5 gramu.*

*V Evropě jsou nejmenšími druhy ptáků králíci (*Regulus spp.*), kteří mají hmotnost 4,5–7 g.*

Mezi zástupce největších žijících ptáků patří pštros dvouprstý, který může dosahovat výšky až 2,5 m a hmotnosti až 150 kg. Mezi největší zástupce létavých ptáků patří albatrosi s rozpětím křídel až 3,5 m, kondoři velcí (rozpětí 3 m) nebo orli mořští (rozpětí až 2,5 m).

Ptáci představují speciální vývojovou větev plazů, kdy mají znaky pro ně společné s plazy, ale rovněž mají celou řadu znaků společných se savci. Od obou tříd se pak odlišují vlastními specifickými vlastnostmi.

Společné znaky s plazy

Stejně jako plazi mají suchou kůži a pouze jednu vyvinutou žlázu, a to kostrční. Rozmnožují se prostřednictvím vajec, což je s plazy rovněž spojuje. V rámci vylučování je jejich odpadním produktem také kyselina močová.

Společné znaky se savci

Na rozdíl od plazů se objevuje péče o vejce i mláďata. Jsou schopni regulovat svou tělesnou teplotu, a to především díky propracovanému systému vzdušných vaků. Se savci je rovněž spojuje obdobná stavba vnitřního ucha a čtyřdílné srdce.

Znaky specifické pro třídu ptáků

Povrch těla ptáků

Kůže ptáků je velmi tenká a suchá kvůli téměř nevyvinutým kožním žlázám. Jedinou kožní žlázou je párová **kostrční žláza**, která je uložena nad posledním ocasním obratlem a produkuje olejový sekret. Tento olejový sekret si ptáci roztírají po peří a díky tomu nedochází k jeho smáčení. Nejvíce je vyvinuta u vodních ptáků. Samotná pokožka a její nejsvrchnější vrstvy se odlupují ve formě šupinek. Škára je dobře prokrvená a v podkoží se ukládá tuk, který má význam hlavně v zimním období.

Z epidermis se formují četné rohové útvary, a to **zobák**, rohovité drápy na prstech, ostruhy a další. Z epidermis vzniká také **peří**, které vzniklo přestavbou z plazí šupiny.

Peří chrání kůži před poškozením, znečištěním a zmáčením. Má rovněž funkci termoregulační. Umožňuje létání a plavání. Zbarvení a tvar peří jsou druhově specifické. Rozdíly v zbarvení jsou i mezi samčím a samičím pohlavím.

Celkový stav opeření dává informace o zdravotním a psychickém stavu daného jedince.

Peří může být obrysové a prachové. Obrysové peří mají všichni ptáci. Rozlišuje se dále na krycí peří – kryje hlavu, krk, tělo a nohy, letky – na křídlech a rýdovací peří – na ocase.

Peří prachové je typické u mláďat – tzv. pápěří a u některých vybraných druhů ptáků také u dospělců. Zajišťuje tepelnou izolaci. U dospělců je umístěno pod peřím obrysovým.

Peří vyrůstá z tzv. pernic. Holá místa na kůži jsou nažiny.

Během roku dochází k výměně peří – pelichání 1krát nebo u některých druhů i 2-3krát.

Pelichání je ovlivněno roční dobou, teplotou prostředí, výživou, snáškou, světlem, daným druhem a také pohlavím.

Zbarvení peří je dáno pigmenty a lomem světla, který vzniká na strukturách per.

Kostra ptáků

Kosti ptáků jsou velmi tvrdé, ale křehké. Některé dlouhé kosti jsou duté – **pneumatizované**.

Kostra je tak výrazně odlehčena, což je dáno i redukcí ocasních obratlů, které srůstají v **pygostyl**. Pevnost spojení je dána srůstem kostí na lebce, končetinách a v hrudní a křížové oblasti, kde vzniká **symsacrum** (srůst bederních a křížových obratlů v kost křížovou). Velkou zásobárnou vápníku, který je nutný ke tvorbě skořápky, je **os medullare**.

Lebka je připojena na krční páteř pouze jedním kloubem. Čelisti jsou zcela bez zubů. Funkci zubů nahrazuje rohovitý útvar epidermis – zobák. Krční páteř je velmi pohyblivá a má proměnlivý počet obratlů v závislosti na druhu. Žebra jsou pohyblivě spojena s kostí prsní. Ptáci mají mohutně vyvinutou hrudní kost (**sternum**), která je opatřena hřebenem (*crista sterni*). V pánevní oblasti nejsou stydké kosti spojeny, což umožňuje průchod vajec.

Končetiny ptáků jsou silně modifikovány. **Přední končetina** je uzpůsobena k letu a společně s peřím tvoří křídlo. Lopatkové pásmo tvoří lopatka (*scapula*), kost krkavčí (*coracoideum*), která spojuje toto pásmo s hrudní kostí, a klíční kost (*clavicula*). Volnou končetinu tvoří kost pažní (*humerus*), loketní (*ulna*), vřetenní (*radius*), 2 kosti zápěstní a carpometacarpus (záprstí – srostlé ze záprstních a zápěstních kůstek). Na křídlech ptáků jsou vyvinuty pouze tři prsty, a to 1.-3. prst. Pouze jeden prst má dva články, ostatní dva mají pouze jeden.

Zadní končetina se skládá z pánevního pásma, které tvoří **synsacrum** (srostlé bederní, křížové a některé ocasní obratle) pevně srostlé s kostmi pánevními, nespojené stydké kosti a pygostyl. Volná končetina je tvořena kostí stehenní (*femur*), na kterou se skrze kolenní kloub napojuje tibiotarsus (kost holenní srostlá s částí zánartí). Kost lýtková (*fibula*) je silně redukována v tenkou tyčinku, která je připojena k tibiotarzu. Významnou kostí je běhák (tarsometatarsus), který je tvořen srůstem zánartních (tarzální) a nártních (metatarzálních) kůstek. Běhák nese 4 prsty, 5. prst vymizel. První prst (palec) je otočen proti směru ostatních prstů (obrácen vzad).

Rozlišujeme nohu **anizodaktylní**, kdy 1. prst směřuje dozadu, zbylé tři prsty dopředu. Jedná se o nejčastější typ nohy u ptáků.

U některých druhů může být otočen vzad i 4. prst, pak se bavíme o noze **zygodaktylní**, kdy 1. a 4. prst směřují dozadu, 2. a 3. prst dopředu. S tímto typem nohy se setkáme např. u šplhajících ptáků (např. papoušci, datlové nebo tukani).

Svalstvo ptáků

Mohutně vyvinuté jsou u ptáků především létací svaly a svaly zadních končetin. Dominantními svaly jsou hrudní. Tvoří je **prsní sval** (*musculus pectoralis*), který se upíná na hřeben hrudní kosti a kost pažní. Jeho funkce spočívá v přitahování křídla při letu dolů. Jeho antagonistou je **podklíčkový sval** (*musculus supracoracoideus*), který leží pod prsním svalem a při letu zvedá křídlo nahoru.

Jeho úpon je přes hlavicí kosti krkavčí a ramenní kloub na kost pažní.

Na běháku svalovina vyvinuta není, jsou zde pouze šlachy k prstům. Specifická je činnost některých svalů zadní končetiny, které umožňují automatické sevření prstů ptáka sedícího na

větvi (pták tedy nevynakládá žádnou svalovou práci). Díky tomu je umožněno u ptáků hřadování.

Jedná se o m. ambiens, mm. flexores perforantes et perforati.

U starších ptáků mohou úpony šlach svalů osifikovat, zejména u slepic.

Trávicí soustava

U ptáků je vyvinutý zobák, který je bez zubů a je krytý rohovinou (*ramfotéka*). V dutině zobáků je jazyk, který je také na povrchu zrohovatělý. Do dutiny zobáků ústí několik slinných žláz, které jsou však u vodních ptáků redukovány. Potrava přechází do krátkého hltanu a dále do jícnu, který je rozšířen ve **vole** (ingluvies). Jedná se o slepý vak, který má význam především k uskladnění a změkčení přijaté potravy u semenožravých ptáků nebo slouží k částečnému natrávení u dravců. U řady ptáků je vyvinuta schopnost vyvrhování obsahu volete za účelem nakrmení mláďat. U holubů se ve voleti tvoří specifický sekret – holubí mléko, kterými holubi mláďata krmí.

Žaludek tvoří dvě části. První část tvoří **žláznatý žaludek** (*proventriculus*). Ve žláznatém žaludku je zahájeno trávení přijaté potravy, která pak přechází do druhé části, kterou tvoří **svalnatý žaludek** (*ventriculus*). Svalnatý žaludek je vystlaný kutikulou a bývá větší a kulovitěho tvaru. Ve svalnatém žaludku dochází k rozmělnění trávicí se potravy a to díky **gritu**, což jsou anorganické částice - nejčastěji kamínky, které ptáci sami přijímají. Většina trávicích procesů a samotné vstřebávání živin pak probíhá v tenkém střevě. Do přední části – dvanáctníku ústí vývody slinivky břišní a dostávají se tak do střeva potřebné enzymy k trávení tuků, škrobů a bílkovin (lipázy, amylázy, proteolytické enzymy). Do tenkého střeva ústí také žlučovody z jater.

Žlučník není vyvinutý u všech druhů ptáků. Žlučník chybí holubům a papouškům, a také pštrosům nebo nanduům. Poslední úsek střeva je konečník, který v podstatě odpovídá tlustému střevu a ústí v kloace. **Kloaka** je společným vyústěním trávicí, vylučovací a pohlavní soustavy. Na přechodu konečníku v kloaku je u mladých zvířat vyvinutá **Fabriciova burza**, která v dospělosti atrofuje.

Mezi tenkým střevem a konečníkem odstupují dvě **slepá střeva**, která jsou mohutně vyvinutá např. u kura domácího. Obsahují bakteriální mikroflóru, která umožňuje štěpení celulózy a zajišťuje produkci některých vitamínů.

U některých ptáků jsou slepá střeva velmi malá nebo zcela chybějí, např. u dravých ptáků jako jsou supi nebo jestřábi.

Urogenitální systém

Ledviny jsou párové (*metanefros*) a leží v zadní části dutiny tělní. Poprvé se u ptáků objevuje **Henleova klička**, která umožňuje resorpci vody. Močový měchýř většinou není vyvinutý. Močovody ústí moč přímo do kloaky a díky zpětné resorpci vody v kloace tvoří vždy jen

bělavý kašovitý nebo krystalický povrch na vyloučeném trusu. Zplodinou metabolismu je **kyselina močová**.

U samců jsou vyvinuty obě pohlavní lišty. Varlata jsou párová fazolovitého tvaru, kdy pravé bývá menší. Jsou uložena uvnitř dutiny tělní (ptáci nemají šourek) pod předními částmi ledvin. Chámovody ústí do kloaky a celá řada ptáků nemá vyvinutý penis. Ke kopulaci tak dochází přitíštěním kloak. *Penis je vyvinutý např. u běžců nebo vodních ptáků.*

Samice mají vyvinutou pouze levou pohlavní lištu. Funkční je tak pouze levý vaječník a levá část vejcovodu. **Vejcovod** se skládá z několika částí, které mají odlišnou funkci při vývoji vejce. Po ovulaci je zralé vajíčko ve žloutku zachyceno **nálevkou** (*infundibulum*), která je dostatečně rozšířena.

Pokud vajíčko ve žloutku není nálevkou zachyceno, dostává se do dutiny tělní, kde může být vsřebáno nebo hrozí rozvoj žloutkové peritonitidy.

Vajíčko ve žloutku dále přechází do **bílkotvorné části**, kde se žlázami tvoří bílek, který žloutek obaluje. V další části je bílek obalen papírovou blánou, a to v **krčku** (*isthmus*). Za součást vejcovodu je považována také **děloha** (*uterus*), která na krček navazuje. V děloze jsou žlázy produkující kašovitou vápenatou hmotu, která se nalepuje na papírovou blánu a tuhne ve skořápku. Posledním oddílem je **pochva** (*vagina*), což je svalnatý orgán, který umožní vypuzení hotového vejce.

Tvorba vejce trvá zhruba 1 den (25 hodin), většinu času se formuje skořápka v děloze (přibližně 20 hodin).

Ptačí vejce jsou velmi bohatá na žloutek, na kterém leží **zárodečný terčik**.

K oplození dochází při vstupu vajíčka do nálevky – před uložením bílku na žloutek.

Inkubace oplozených vajec probíhá u ptáků zhruba 21 dní. Mláďata se líhnou s pomocí vaječného zubu, který po vylíhnutí mizí. U ptáků rozlišujeme mláďata **nidikolní** (krmivá), která nejsou schopna se sama žít. Mohou být holá a slepá. Mláďata nekrmivá jsou **nidifugní**. Taková mláďata jsou opeřená, vidí a jsou schopna se sama žít.

Dýchací soustava

Ze všech obratlovců je dýchací soustava u ptáků nejvýkonnější. Na rozdíl od savců jsou plíce poměrně malé, přirostlé ke stropu dutiny hrudní a při dýchání se jejich objem nemění. Pro ventilaci má velký význam propracovaný systém vzdušných vaků. Vzduch se skrze vnější nozdry a nepárové vnitřní nozdry (*choana*) dostává do hrtanu a průdušnice. V místě rozdělení průdušnice (bifurkace) se nachází hlasové ústrojí ptáků – **syrinx**. Každá průduška ústí do jedné plíce, kde se dále větví až v systém tenkých trubiček. Plicní sklípky u ptáků

vytvořeny nejsou. K výměně plynů dochází mezi tímto systémem trubiček a krevními kapilárami. Na rozdíl od savců není tělní dutina rozdělena. **Chybí bránice.** Dýchání se tak neuskutečňuje rozpínáním a stlačováním hrudníku. U ptáků je vyvinutý **systém vzdušných vaků.**

Tyto tenkostěnné útvary jsou napojené na plíce a nacházejí se mezi svalovinou, zasahují do kostí nebo jsou uloženy pod kůží.

Princip dýchání je založen na tom, že v plicích je vždy přítomen kyslík, a to jak při nádechu (*inspirum*), tak při výdechu (*expirium*). Vzduch prochází přes plíce dvakrát, v případě, že je organismus v klidu nebo třikrát, a to při letové aktivitě.

Po nadechnutí jde vzduch skrze plíce do kaudálních (zadních) vzdušných vaků. Při následném výdechu přechází vzduch skrze plíce do dýchacích cest a ven (klidová fáze) nebo do kraniálních (předních) vzdušných vaků (při letu). Při druhém výdechu v dalším cyklu odchází vzduch skrze plíce do dýchacích cest.

Při letu je pro dýchání důležité mávání křídel, kdy dochází k nasávání a vytlačování vzduchu ze vzdušných vaků. Vzdušné vaky se nepodílejí pouze na dýchání. Mají význam i pro termoregulaci, protože potní žlázy u ptáků nejsou vyvinuty. Vzdušné vaky také umožňují nadlehčovat tělo a zesilovat hlas vydávaný ze syringu.

Při manipulaci s ptáky je nutné umožnit roztahování tělní dutiny do stran. V opačném případě hrozí dušení. Jelikož eliminace plynů z dýchacích cest trvá u ptáků oproti savcům déle, jsou ptáci mnohem více citliví vůči toxinům, které jsou ve vzduchu.

Kardiovaskulární systém

Srdce ptáků je stejně jako u savců čtyřdílné a srdeční komory jsou oddělené. Nedochozí tak k žádnému mísení krve. Z levé komory vystupuje aorta (zachována je pravá, protože levá v rámci vývoje ptáků zanikla). Z pravé komory vystupuje plicní tepna, která se větví na levou a pravou tepnu, které směřují do plic. Zachován je u ptáků portální krevní oběh v ledvinách.

Léky nemá význam aplikovat intramuskulárně do pánevních končetin, protože krev z pánevních končetin přechází přes portální ledvinný oběh a samotné léčivo je pak vyloučeno dříve, než by mohlo působit v cílovém místě.

U ptáků je také ve srovnání s jinými živočišnými druhy nejvyšší krevní tlak (200 mm Hg), srdeční frekvence (holub 220 tepů/min, u kolibříků až 1000 tepů/min) a tělesná teplota (40-44°C).

Odběr krve je možné provádět u ptáků z křídla (*vena cutena ulnaris superficialis*). Dalším místem odběru je *vena saphena* na pánevní končetině. Větší objemy krve lze odebírat z *vena*

jugularis. U drobných ptáků lze malý objem krve, např. pro cytologii, získat odstřížením drápu. Množství odebrané krve u ptáků nesmí překročit 1 % tělesné hmotnosti.

Po odběru je důležitá dostatečně dlouhá komprimace místa odběru. U ptáků se snadno tvoří rozsáhlé podkožní hematomy.

Ptačí krev má červené krvinky, které jsou oválné a mají jádro.

Endokrinní systém

Vyvinutý je obdobně jako u savců. Brzlík má funkci endokrinní žlázy, ale je také krvetvorným orgánem. Ve štítné žláze je produkován thyroxin, který je důležitý pro růst, činnost metabolismu a také pro přepeřování. V období přepeřování se produkce tohoto hormonu zvyšuje.

Smysly

Ze smyslových ústrojí je nejdůležitější zrak a sluch. Vyvinuta jsou i různá smyslové tělíska, která zaznamenávají tlak, bolest, teplotu nebo vibrace. Jsou lokalizovány na/v zobáku, na jazyku, u báze krycích per nebo mezi svaly křídel. Chuť a čich jsou vyvinuty u ptáků slabě. Kur domácí je schopen rozlišovat slané a kyselé. Čich je vyvinutý dobře u kiviho, kondorů nebo kachen.

Sluch je u ptáků velice dobře vyvinutý a jsou schopni vnímat i ultrazvukové signály. Stavba vnitřního ucha je obdobná jako u savců. Na rozdíl od savců mají ve středním uchu pouze jednu sluchovou kůstku – **columella**. Vnější ucho tvoří pouze krátký zevní zvukod. Rozvinuté je rovněž rovnovážné ústrojí.

Zrak je u ptáků dominantním smyslem. Oči jsou velké a málo pohyblivé. Zevně je oko ptáků chráněno třemi víčky, dvěma vnějšími a třetím vnitřním – **mžurka**. Čočka uvnitř oka je velká a téměř kulovitá. Je vyvinutá schopnost akomodace. Ostrost vidění je u ptáků značná, stejně jako vidění do dálky.

Poštolka vidí letící vážku na vzdálenost 800 metrů. Kur je schopen rozeznat slepici i na 30 metrů.

Rohovka je silně vyklenutá a na cévnatce je výrůstek (pecten), který zajišťuje výživu sítnice a podílí se také na akomodaci. Na sítnici se nachází vysoká koncentrace čípků, které umožňují barevné vidění a tyčinek reagujících na změny intenzity osvětlení.

Oko ptáka váží často více než jeho mozek. Např. váha oka u poštovky je kolem 5 gramů, zatímco mozek tohoto ptáka váží necelé 4 gramy.

Celá řada ptáků má široké zorné pole díky laterálnímu postavení očí. U ptáků, kteří mají oči na čelní straně hlavy (sovy) je vidění binokulární.

U ptáků je vyvinuto tetrachromatické vidění, kdy mají čípky citlivé nejen k zelené, modré a červené barvě, ale také i čípky citlivé vůči ultrafialovému záření.

MANIPULACE S DRŮBEŽÍ

Pro práci s drůbeží je důležitá správná manipulace. Drůbež by se nikdy neměla přenášet za hlavu, krk nebo křídla. Možností manipulace je několik. Viz fotografie.

ZPŮSOBY CHOVU KURA DOMÁCÍHO

Chovy kura domácího můžeme rozdělit **podle zaměření** na chovy šlechtitelské, reprodukční a užitkové chovy.

Podle způsobu ustájení rozlišujeme chovy extenzivní a intenzivní.

System ustájení ve velkochovech může být:

- klecový systém
- chov na podlaze – hluboká podestýlka, rošty nebo jejich kombinace
- alternativní systémy chovu

Podle typu produkce rozlišujeme chovy, které se zabývají líhnutím drůbeže, odchovem mladé drůbeže, snáškou vajec a výkrmem.

Šlechtitelské chovy

Ve velkochovech se využívají pro intenzivní produkci vajec a pro intenzivní výkrm nosní a masní hybridy, kteří jsou výsledkem intenzivní šlechtitelské práce. Ve šlechtitelských chovech se zabývají křížením vhodných plemen, šlechtěním a produkcí rodičů hybridů.

Mezi masné hybridy patří např. dánský ROSS nebo britský COBB. Mezi nosné hybridy patří např. ISA BROWN, LOHMANN HNĚDÝ. V České republice jsou šlechtěni nosní hybridy MORAVIA, DOMINANT a HORAL, kteří jsou vhodní především do malochovů a alternativních chovů.

Každá společnost produkující daného hybridu stanovuje doporučené technologické postupy pro zdárný chov, kterými by se měli chovatelé řídit, aby dosáhli genetického potenciálu vyšlechtěného hybridu. Vysoko produkční hybridy se vyznačují vysokými nároky na kvalitu a složení krmné dávky, vyžadují odpovídající zoohygienu prostředí a jsou citlivější vůči onemocněním. V podmínkách malochovů nedosahují vyšlechtění hybridy zpravidla takových

produkčních parametrů jako v intenzivních podmínkách a jsou z pohledu chovatelské práce na chov náročnější.

Reprodukční chovy kura domácího

Cílem rozmnožovacích chovů je produkce kuřiček a kuřat na výkrm (finální hybridi). Tyto chovy se označují jako rodičovské a jsou zde nakupování jednodenní kuřice a kohoutci z prarodičovský chovů. Výstupem rodičovských chovů jsou násadová vejce brojlerů nebo hybridů nosných typů kura. Násadová vejce z rodičovských chovů jsou převážena do líhní, kde se líhnou finální hybridi. Poté následuje jejich export do užitkových chovů. Transportují se kuřata ihned po vylíhnutí, protože ještě nemají zcela vstřebaný žloutkový váček (zdroj energie). Finální hybridy nelze využít pro další reprodukci.

Užitkové chovy kura domácího

Produkční chovy zahrnují chovy nosnic pro produkci konzumních vajec a výkrm brojlerových kuřat.

Produkční chovy nosnic

Cílem chovatelů je dosáhnout vysoké produkce vajec v rámci snáškového období nosnice. Ve velkochovech se využívá nosných hybridů, kteří dosahují užitkovosti kolem 300 vajec za snášku.

Význam genotypu nosného hybridu pro snášku je zhruba 40 %. Zbývajících 60 % výsledné snášky je závislé na faktorech prostředí jako je výživa, teplota, světelný režim, zdravotní stav hejna a každé nosnice a jejich stáří.

Využívají se hybridy pro produkci bílých nebo hnědých vajec. U nosných typů hybridů se v chovech používají pouze slepice. Kohouti nejsou pro výkrm z pohledu ekonomiky významní. Po vylíhnutí kuřat se tak provádí sexování, a to kloakální metodou, kdy kohoutci jsou vyřazeni a utraceni. Utrácí se rozemletím ve vysokofrekvenčních mlýncích. V malé míře jsou kohoutci využíváni pro šlechtitelské a reprodukční chovy.

Kuřice se chovají od vylíhnutí po dosažení pohlavní dospělosti v odchovnách. Odchov se provádí do věku 15-18 týdnů, kdy dosahují hmotnosti 1,4-1,6 kg. Kohouti v tomto období dosahují hmotnosti 1,9 až 2,1 kg. Snáška u slepic začíná ve věku 22-24 týdnů.

Hmotnost dospělých nosnic je od 2,0 až do 2,5 kg. Hmotnost kohoutů je 2,7 až 3,3 kg.

Nosnice pro produkci konzumních vajec jsou ve velkochovech chovány v několika možných typech ustájení. Požadavky na tato ustájení jsou dány právními předpisy. Minimální standardy pro ochranu nosnic stanovuje vyhláška č. 208/2004 Sb.

Technologie chovu nosnic se rozdělují na klecové a alternativní. **Klecový systém chovu** je z pohledu ekonomiky nejlevnější variantou. Do 1. 1. 2012 byl možný chov nosnic v neobohacených klecích. V současné době je možné chovat nosnice pouze v obohacených klecových systémech. Srovnání těchto dvou klecových systémů je uvedeno v následující tabulce, která shrnuje požadavky dané vyhláškou č. 208/2004 Sb.

Minimální standardy pro ochranu nosnic			
	Neobohacené klece	Obohacené klece	Pozn.
podlahová plocha/ 1 nosnice	min 550 cm ²	min 750 cm² *	* Z toho 150 cm ² snáškové hnízdo
Celková plocha	X	min 2000 cm²	
Výška klece	Ne méně než 35 cm	Min 20 cm *	* Prostor jiný než využitelná plocha – např. hnízda
Žlábkové krmítko/ 1 nosnice	min 10 cm	min 12 cm	
Napájení	2 napáječky v dosahu pro klec	2 napáječky v dosahu pro nosnici	
Prostředky pro zkracování drápků	ano	ano	
hnízdo	X	ano	
Stelivo umožňující klování a hrabání	X	ano	
Hřady/ 1 nosnice	X	min 15 cm	

V obohacených klecových systémech je v České republice chováno 90 % nosnic ve velkochovech.

Výhodou klecových systémů je nižší riziko přenosu infekcí a snazší udržování zoohygieny chovu. Omezený počet slepic v kleci snižuje riziko kanibalismu. Z pohledu kvality a nezávadnosti vajec je v klecových systémech nižší riziko znečištění vajec a omezený počet vajec nakřáplých. Čistota vajec v obohacených klecích může být zhoršena při nedostatečné hygieně hnízd. Díky automatizaci krmení, osvětlení, ventilace, sběru vajec pásovými dopravníky a dalších činností jsou výrobní náklady ve srovnání s jinými systémy nejnižší.

Nevýhodou klecových systémů je omezený životní prostor pro nosnice, který neumožňuje dostatečně projevit jejich etologické a fyziologické potřeby. Nosnice mají omezenou možnost pohybu. Klece způsobují u nosnic zhoršenou kvalitu opření. Zvířata nemají kontakt s přirozeným zevním prostředím a jsou vystavena vyšší prašnosti a vyšším koncentracím stájových plynů (např. amoniak).

Alternativní systémy chovu nosnic zahrnují chov nosnic na podestýlce, volný výběh a ekologické chovy.

Chov nosnic na podestýlce (halový chov) umožňuje slepicím volný pohyb ve vnitřních halách. Slepice nemají přístup do venkovního výběhu.

Na podlaze je podestýlka, která musí pokrývat alespoň 1/3 podlahové plochy. Hustota osazení nesmí překročit 9 nosnic na 1 metr čtvereční využitelné plochy. Haly vybudované do 1. 1. 2012 mohou mít hustotu osazení až 12 nosnic 1 metr čtvereční využitelné plochy.

V halovém systému chovu je chováno zhruba 9 % nosnic ve velkochovech.

Chov s volným výběhem zajišťuje slepicím přístup do výběhu, kde zpravidla v intenzivních chovech nemají slepice k dispozici přirozenou vegetaci.

Tento systém bývá využíván spíše v menších chovech – do 2000 nosnic. Zajímavým typem chovu jsou systémy Rondeel ustájení, které mají kruhový půdorys. Kombinují venkovní a vnitřní výběh pro nosnice. Takovýto systém ustájení zatím v České republice není využíván.

Ekologický chov poskytuje slepicím obdobné podmínky jako u chovu s volným výběhem. V jednom chovu může být chováno nejvýše 3000 nosnic. Hustota zvířat v hale je maximálně 6 slepic na jeden metr čtvereční a ve výběhu musí mít každá slepice k dispozici minimálně 4 metry čtvereční. V rámci ekologického chovu jsou stanoveny požadavky dané ekologickým zemědělstvím, které vycházejí z platné legislativy (Zákon č. 242/2000 Sb.).

Mezi **nevýhody alternativních systémů** chovu patří vyšší riziko bakteriálního znečištění vajec. V případě, že jsou vejce snášena mimo hnízda, dochází často také ke ztrátám v produkci kvůli vyššímu výskytu nakráplých vajec.

Nevýhodou této technologie může být také velikost skupin, které neumožňují vytvořit stabilní sociální hierarchii. Výsledkem mohou být agresivní střety, problém s ozobáváním peří a rozvoj kanibalismu mezi nosnicemi. Větší skupina zvířat v halových systémech představuje rovněž vyšší riziko vzniku a přenosu infekčních onemocnění.

Alternativou k halovým systémům jsou voliéry, které kombinují výhody klecového a halového systému chovu. Ve voliérách jsou nosnice chovány v menších skupinách. Slepice mají k dispozici několik pater s množstvím hřad a krmítek.

U volných výběhů je riziko kontaminace zevních výběhů trusem volně žijících ptáků.

Ve srovnání s klecovými chovy představují alternativní systémy vyšší náklady pro chov.

Mezi **výhody alternativních systému** patří volný pohyb nosnic na velkém prostoru. V závislosti na prevenci možného kanibalismu je kvalita peří u nosnic lepší. Nevznikají problémy s přerůstáním drápků. Zvířata mají lepší konstituci a mohou projevovat více své přirozené formy chování. Volný výběh nosnic je z pohledu jejich životních potřeb nejvhodnější. V ekologických chovech je možné dosáhnout ještě vhodnějšího prostředí v závislosti na zvládnuté technologii a managementu chovu.

Výkrm brojlerových kuřat

Chovatelským cílem ve výkrmu kura domácího se stala snaha vykrmit kuřata do porážkové hmotnosti v co nejkratším čase. Pro vykrmovaná kuřata obou pohlaví, která jsou vykrmována intenzivním způsobem, se využívá termín brojler. Tento termín se používá ale i u jiných druhů drůbeže a také u králíků.

V intenzivním systému se brojleři vykrmují do hmotnosti 1,6-1,8 kg, které dosahují ve věku 35-42 dní.

Intenzivní selekční tlak a moderní technologie chovu umožnili zvýšit u brojlerů užitkovost. Vyšší užitkovost vlivem intenzivního výkrmu však může vést ke zvýšené mortalitě a vyššímu výskytu metabolických onemocnění.

V současné době se i z těchto důvodů rozvíjí trend prodloužit délku výkrmu u brojlerů. Pro takovýto výkrm se šlechtí pomalu rostoucí hybridy, kteří se pak vykrmují 50-60 dní do hmotnosti až 2,5 kg. Oproti intenzivnímu výkrmu je u brojlerů nižší výskyt náhlých úhynů, protože dochází k lepšímu vývinu kardiovaskulárního systému. Brojleři mají o něco horší konverzi krmiva, celková tělesná konstituce je však lepší.

Maso těchto hybridů se vyjadřuje lepší vyzrálostí a lepšími sensorickými vlastnostmi jako je plnější chuť a vůně.

V extenzivních chovech se brojleři vykrmují do hmotnosti 2,5-3 kg.

Výkrm brojlerů v intenzivních chovech probíhá většinou na hluboké podestýlce v bezokenních halách. V takovýchto halách je řízený systém ventilace a osvětlení. Kapacita haly pro výkrm může být až 10 000 ks brojlerů.

Požadavky na ustájení a hustotu osazení brojlerů určených pro výkrm jsou uvedeny ve vyhlášce č. 208/2004 Sb.

Výkrm je zahájen po naskladnění 1-3denních kuřat, která ještě nemají dovyvinutou termoregulaci. Z tohoto důvodu musí být hala již před naskladněním kuřat vyhřáta na teplotu kolem 30°C. V prvních dnech je tak výkrm energeticky velmi náročný. Postupně se teplota prostředí snižuje. Od 5. týdne je optimální teplota kolem 21°C.

Světelný režim je řízený. V prvních čtyřech dnech výkrmu se brojlerům svítí zpravidla nepřetržitě. Poté je nastaven 24h denní režim, kdy alespoň 6 hodin denně musí mít brojleři tmu. Ke krmení se využívá granulovaná krmná směs. Krmení bývá zpravidla 3fázové – BR1, BR2, BR3. V poslední fázi výkrmu už krmná směs (BR3) neobsahuje antikokcidika. 10 hodin před vyskladněním se již brojleři nekrmí.

Vyskladňování brojlerů z hal se provádí ručně nebo pomocí tzv. peer systémů. Vyskladňování probíhá za ztlumeného světla a samotný transport na jatka je uskutečňován často v nočních hodinách. Porážka na jatkách probíhá většinou ráno nebo v dopoledních hodinách.

V intenzivních chovech drůbeže se uplatňuje **turnusový systém chovu**. Při zahájení výkrmu je naskladněna v krátkém časovém úseku celá hala 1-3denními kuřaty. Po ukončení výkrmu je celá hala vyskladněna (systém **all in all out**). Po vyskladnění následuje mechanická očista, dezinfekce a dezinfekce. Takto vyčištěná hala se nechá 7-14 dní prázdná (prevence vůči infekčním agens). Po tomto období je hala připravena na další turnus. V intenzivních podmínkách v rámci jednoho roku může být uskutečněno až 7 turnusů.

Krátká doba výkrmu brojlerů, vysoká koncentrace zvířat v chovu a počet provedených turnusů za rok jsou skutečnosti, které chovatelům ve velkochovech umožňují dosáhnout vysokého množství vykrmených brojlerových kuřat a nižších nákladů, což se promítá i v nižší ceně kuřecího masa na trhu.

Extenzivní chovy kura domácího

Domácí chovy drůbeže mají v České republice silnou tradici a v posledních letech opět nabývají u lidí na oblibě. V malochovech je možné zajistit odpovídající welfare drůbeži snadněji za nižších finančních nákladů než ve velkochovech. Pro zdárný chov je ale důležitá kvalitní krmná dávka, dostatečný prostor pro pohyb a odpovídající zoohygiena chovného prostředí.

Přirozený výběh poskytuje drůbeži přístup k zelenému krmení, ale také jí umožňuje uskutečňovat fyziologické a etologické potřeby.

Vhodné je pro chov zvolit odpovídající velikost hejna v závislosti na prostorech, které můžeme drůbeži poskytnout. V rámci zajištění stabilní sociální skupiny je výhodné při chovu nosnic mít i kohouta. V malochovech se využívají různá plemena, ať už nosná nebo masná v závislosti na účelu chovu. Oblíbená jsou kombinovaná plemena, která poskytují chovatelům lepší oboustrannou užitekost.

Pro drůbež je nutné kromě vhodného výběhu zajistit také odpovídající ustájení. Kurník by měl být dostatečně prostorný. Drůbeži musí poskytovat ochranu před nepřízní počasí a také před případnými predátory. Z tohoto důvodu by měl být na noc uzavíratelný. V chladnějších obdobích roku musí drůbeži poskytovat teplotní komfort a chránit je před nízkými teploty. V letním období nesmí docházet k jeho přehřívání. Z tohoto důvodu je nutné pro stavbu kurníku používat vhodné materiály, které zajišťují dostatečnou izolaci proti výkyvům teplot. Prostor kurníku by měl být také dobře ventilován nebo alespoň musí být možné jej provětrat (okno). Materiál vnitřního vybavení musí být dobře udržitelný a čistitelný. V kurníku je potřeba drůbeži poskytnout prostor pro hřadování. Podlaha by měla být kryta vhodnou podestýlkou. Snášková hnízda musí slepicím zajistit dostatek soukromí. Napáječky a krmítka musí být chráněna před znečištěním. Vhodné je rovněž zajistit drůbeži místo pro popelení. Samotné prostory, kde drůbež chováme, by měly být chráněny před jinými domácími zvířaty. Stejně jako ve velkochovech je nutné dbát na zdravotní stav chované drůbeže.

V malochovech se vakcinace nosnic provádí pouze omezeně. Proti základním nemocem bývají kuřičky před koupí očkovány. Pro prevenci vzniku možných onemocnění je potřeba dodržovat hygienické zásady v chovu, které spočívají především v pravidelném čištění prostoru kurníku, ve výměně podestýlky a v udržování čistoty krmítek a napáječek. Důležitá je nejen mechanická ale i chemická očista prostřednictvím dezinfekce. Nutné je také potlačovat výskyt možných ektoparazitů (čmelíci). Vzplanutí infekcí endoparazitů lze předcházet odpovídající zoohygienu nebo použitím antiparazitik. Nejen ve velkochovech tak má velký význam prevence vzniku infekčních, případně neinfekčních onemocnění.

NEINFEKČNÍ CHOROBY DRŮBEŽE

- Edémová choroba
- Nutriční myopatie
- Stresová myopatie

EDÉMOVÁ CHOROBA

Jedná se o **syndrom pulmonální hypertenze**, který postihuje rychle rostoucí brojlerová kuřata. Edémová choroba je neinfekční onemocnění, které má značné ekonomické dopady v chovech.

Rizikové faktory a příčiny onemocnění

Edémová choroba je spojena především s vysoce intenzivním růstem brojlerových kuřat.

Během výkrmu dochází u kuřat až sedmkrát ke zdvojnásobení tělesné hmotnosti.

Dalším faktorem přispívajícím k syndromu pulmonální hypertenze je nedostatečná ventilace v chovech.

Hlavní příčinou edémové choroby je nedostatečné okysličení v organismu. To vzniká v důsledku nerovnováhy mezi intenzivním metabolismem (ten zvyšuje požadavky na kyslík v rostoucích tkáních) a nedostatečným zásobením kyslíkem ze strany plic a srdce (ty nejsou schopny takové nároky na okysličení dlouhodobě splnit a nakonec selhávají).

Patogeneze

Intenzivní růst představuje velkou zátěž pro kardiovaskulární i respirační aparát. Aby bylo zajištěno prokrvení i prokysličení organismu, musí kuře výrazně zvýšit funkční kapacitu srdce i plic. Anatomicky mají ale plíce malý objem a na rozdíl od savců nemají možnost rozšíření. Vlivem snahy zajistit dostatečné prokysličení se zvyšuje riziko vzniku plicní hypertenze, protože schopnost rozšíření cév je pouze omezená.

Rostoucí tělo brojlerů a jejich intenzivní metabolismus zvyšuje požadavky na zásobení tkání kyslíkem. Omezená kapacita v plicích vede k nedostatečnému prokysličení (hypoxie). Organismus na ni reaguje zvýšeným krevním průtokem. Dochází ke zvýšené zátěži srdečního svalu. Kritickým místem je arteriální síť v plicích, která zvýšený přítok krve ze srdce není schopna rychle pojmout. Vzniká tak zpomalení, které se projeví zvýšeným odporem a tlakem v plicích. Vzniká pulmonální hypertenze.

Zvýšený tlak ve velkých cévách a v orgánech vede k přestupu plazmatické tekutiny do dutiny tělní a vzniká ascites. Fyziologicky je tekutina resorbována zpět do krevního řečiště. Velký objem této uvolněné tekutiny a vysoký tlak v krevním oběhu však toto znemožňuje. Tlak

tekutiny na vzdušné vaky a hromadění serózní tekutiny v osrdečníku ještě prohlubuje patologický stav v organismu a přispívá k srdečnímu selhání.

Vysoký tlak v plicích se projeví i na srdci, kde se zvyšuje zátěž pravé komory. V důsledku toho dochází k zesílení pravé srdeční komory (hypertrofie). Vlivem vysoké tlaku v pravé komoře dochází k nedomykavosti chlopní. Při dlouhodobé zátěži pravé komory dochází k jejímu ochabnutí a dilataci (rozšíření), což má za následek srdeční selhání.

Výskyt a vnímavost

Edémová choroba byla poprvé objevena v roce 1968 u brojlerových kuřat chovaných ve vysoké nadmořské výšce v Bolívii.

S problematikou edémové choroby se potýkají intenzivní chovy brojlerů po celém světě.

Tento syndrom se projevuje u rychle rostoucích výkrmových kuřat. Jeho zvýšený výskyt je podmíněn šlechtěním brojlerů na vysokou užitkovost.

Vyšší užitkovost může vést ke zvýšeným úhynům a výskytu metabolických onemocnění, včetně syndromu pulmonální hypertenze.

Klinické příznaky

Edémová choroba způsobuje u brojlerů zaostávání v růstu. Postižení jedinci jsou apatičtí a mohou mít bledý a zakrslý hřebínek. Při těžkém postižení je u brojlerů patrné zvětšené břicho. V poslední fázi se dostavuje ztížené dýchání (dyspnoe), cyanóza sliznic a brojleři leží a odmítají se pohybovat. K úhynům dochází během výkrmu v halách, při manipulaci se zvířaty nebo při přepravě na porážku. Úhyny mohou být náhlé nebo po zvětšení objemu dutiny tělní (ascites). Mortalita může dosahovat v chovu 5-20 %.

Patologické nálezy

Onemocnění způsobuje zvýšenou konfiskaci kuřat po porážení.

Při pitvě lze pozorovat zvětšení tělní dutiny (ascites), které je způsobeno nahromaděním slámově či jantarově zbarvené serózní tekutiny (přítomny mohou být vločky fibrinu). Nahromaděná serózní tekutina je rovněž v osrdečníku (edém srdce). Na vnitřních orgánech lze pozorovat překrvení, především na plicích a játrech. Vnitřní orgány jsou zvětšené, což je nejvíce patrné na játrech a ledvinách. Na játrech může být viditelná perihepatitida (zánět jaterního pouzdra). Srdce je hyperemické s výrazně zvětšenou pravou komorou kvůli zesílení stěny myokardu.

Diagnostika

Diagnostika je založena na charakteristických nálezech zjištěných při pitvě nebo v rámci veterinární prohlídky na jatkách. Edémová choroba je důvodem k vyloučení z lidské spotřeby, kdy dochází ke konfiskaci jatečného těla.

Prevence

V rámci prevence má u brojlerů ve výkrmu velký význam dodržování světelného režimu a zajištění dostatečné ventilace hal. Význam má rovněž omezovat stresové faktory při výkrmu. Výskyt edémové choroby je podmíněn intenzitou výkrmu brojlerů.

Z tohoto důvodu společnosti produkující výkrmová kuřata chovatelům dodávají celou řadu doporučení, kterými by se měli chovatelé řídit.

Cílem by mělo být v chovech udržet optimální užitkovost při zachování kvality produktu a welfare zvířat. Význam má šlechtění na rezistenci vůči ascites.

NUTRIČNÍ MYOPATIE

Nutriční myopatie nebo také nutriční svalová dystrofie je syndrom způsobený u drůbeže deficitem vitamínu E, selenu a sirných aminokyselin v krmné dávce. Toto neinfekční onemocnění je častým problémem nejen v chovu drůbeže. Deficit vitamínu E a selenu je problémem také u skotu a dalších druhů. U prasat je součástí tzv. VESD syndromu.

Význam vit. E, Se a sirných aminokyselin v organismu

Vitamín E je společně se selenem významným antioxidantem v organismu. Vzájemně se mohou v organismu zastupovat, kdy nedostatek jednoho může vyrovnat přebytek druhého. Jsou důležité pro správnou funkci kardiovaskulárního systému, svalovou činnost, tvorbu spermií a imunitní systém.

Sirné aminokyseliny jsou důležitými stavebními kameny pro glutathion, který se uplatňuje v odbourávání kyslíkových radikálů.

Rizikové faktory

Půdy v České republice jsou na selen chudé. Nedostatek selenu se dá v organismu částečně nahradit vitamínem E. Obsah vitamínu E v krmivu není stabilní. Nadbytek nenasycených mastných kyselin v krmné dávce snižuje využitelnost vit. E. Také dlouhodobé skladování krmiva snižuje aktivitu tohoto vitamínu – vlivem působení kyslíku a slunečního záření.

Rizikovým faktorem u ptáků je také nedostatek sirných aminokyselin v krmné dávce – cystinu nebo methioninu.

Výskyt a vnímavost

Syndrom nutriční svalové dystrofie se projevuje především v případech, kdy jsou zvířata ve stresu, je s nimi manipulováno nebo jsou vystaveni svalové námaze. Postihuje především

rychle rostoucí brojlerová kuřata, a to nejčastěji ve věku kolem 4 týdnů – na konci výkrmu. Onemocnění postihuje také kachňata, a to v období, kdy jsou vypouštěny na vodu. Syndrom se objevuje také u běžců a papoušků.

Patogeneze

Nedostatek selenu a vitamínu E vede ke zvýšené citlivosti buněk vůči volným radikálům. *Dochází ke snížené aktivitě glutathionperoxidázy.* Společně s deficitem sirných aminokyselin pak dochází odumíráním svalových buněk a tím k degenerativním změnám v kosterní svalovině.

Deficit selenu a vitamínu E vede k hromadění kyslíkových radikálů, které způsobují oxidativní poškození buněčných membrán. Výsledkem je hromadění vápníku, nekróza svalových buněk a kalcifikace svalů.

Syndrom nutriční svalové dystrofie bývá u drůbeže spojen s přítomností exudativní diatézy a nutriční encefalomalácie.

V případě, že je nedostatek pouze selenu a vitamínu E, vyvíjí se u kuřat exudativní diatéza.

Při nedostatku pouze vitamínu E dochází k postižení mozku a nutriční encefalomalácii (měknutí mozku). Dochází k nekróze buněk mozkové tkáně, zejména je postižený mozeček, který řídí koordinaci pohybů.

Klinické příznaky

U výkrmových brojlerů je nutriční svalová dystrofie spojena s deficitem vitamínu E i s deficitem aminokyselin, které obsahují síru.

Nedostatek vitamínu E se projevuje nejčastěji jako **nutriční encefalomalacie**, kdy jsou patrné nervové příznaky. Typická je křeč krku, která stáčí hlavu dolů mezi nohy, kuřata nejsou schopna se na nohou udržet, nakonec ochrnou a hynou. V případě, že dochází i k postižení svalů – **nutriční svalová dystrofie**, klinické příznaky splývají. Nelze zde rozeznat, zda je slabost a inkoordinace způsobená postižením mozku nebo svalů. Ke klinickému projevu onemocnění dochází většinou náhle, vlivem stresu vyvolaného při manipulaci nebo vlivem svalové námahy. Před tím je průběh svalové dystrofie nenápadný.

Exudativní diatéza se projevuje apatií, kuřata nechtějí přijímat krmivo a nerada se pohybují. Objevují se otoky v podkoží i v kosterní svalovině – hlavně na krku a ve svalovině prsní. Kromě otoků dochází ke krváčeninám, které v podkoží zbarvují kůži do modrozelená. Bez léčby dochází k oběhovému selhání a úhynu.

Nutriční myopatie postihuje také kachňata, u kterých se projevuje kulháním, posedáváním a nakonec ochrnutím. Postižení mohou být vlivem deficitu vitamínu E a selenu také běžci, u kterých se onemocnění projevuje při jejich odchytu.

Se syndromem svalové dystrofie se lze setkat i u papoušků, u kterých se objevuje slabost a obrnami křídel.

Diagnostika

Při pitvě je patrná bledá svalovina, která má vzhled vařeného masa. Ve svalovině se mohou objevovat šedobílé proužky. Změny jsou patrné především na prsní svalovině. K poškození může docházet také v srdeční svalovině. Při nutriční encefalomalácii jsou patrné změny na mozkových plenách a mozečku, kde dochází k otokům. Diagnózu lze pak potvrdit stanovením hladiny selenu a vitamínu E ve tkáni jater.

Terapie

Léčba spočívá v parenterální (injekční) aplikaci selenu a vitamínu E. V případě, že onemocnění probíhá akutně, kdy dochází k poškození srdečního svalu, je terapie neúspěšná.

Prevence

Prevence spočívá v dostatečném množství selenu, vitamínu E a sirmých aminokyselin v krmné dávce brojlerů.

STRESOVÁ MYOPATIE

Významným patologickým nálezem, který je zaznamenáván na jatkách, jsou tzv. zelená záda brojlerových kuřat, která jsou způsobena stresovou myopatií. Jedná se o neinfekční onemocnění, při kterém dochází k degenerativním změnám na svalovině. Takovéto změny ve svalovině jsou důvodem k vyloučení z lidské spotřeby. Stresové myopatie je podmíněna intenzitou výkrmu a představuje pro chovatele ekonomické ztráty.

Výskyt a vnímavost

Zcela poprvé byl tento stav popsán u starších brojlerových kuřat v Kanadě, a to v roce 2003.

Degenerativní změny svaloviny bývají zjišťovány u výkrmové drůbeže, a to nejen u kuřat, ale i krůt a vodní drůbeže.

Rizikové faktory onemocnění a patogeneze

Rizikovým faktorem stresové myopatie je vysoká intenzita růstu zvířat. Rostoucí svalovina má vysoké požadavky na prokrvení a prokysličení. Na nedostatek kyslíku je pak nejvíce citlivá prsní svalovina.

Hlavní příčinou stresových myopatií bývá zátěž. Jakákoliv manipulace, ale také rozrušení může vést k výraznému pohybu křídel a rozvoji stresové myopatie. V důsledku silně rozvinuté prsní svaloviny může docházet při pohybu křídel ke kompresi (stlačení) probíhajících cév. Výsledkem je pak místní nedokrvění (ischemie) tkáně. Po uvolnění průtoku cév se krevní zásobení obnoví, ale tvoří se kyslíkové radikály, které mohou vést k buněčnému

poškození. K degenerativním změnám tak dochází nejvíce v oblasti pektorální svaloviny, a to vlivem nedostatečného zásobení svaloviny kyslíkem a vlivem následného oxidativního poškození. Mimo jiné se ve svalech mohou formovat také hematomy. Odumírání svalových buněk vede k rozvoji nekrotických a zánětlivých změn, které jsou pak pozorovány při prohlídce.

K rozvoji degenerativních změn může docházet také na svalovinách končetin vlivem nadměrné zátěže končetin vysokou hmotností jatečných brojlerů.

Diagnostika

Přítomnost tzv. zelených zad na poraženém a oškubaném těle brojlerů je často jediný příznak, který je na první pohled patrný a nápomocný pro zhodnocení patologie tohoto onemocnění. Po stažení kůže z postiženého místa je patrný podkožní otok a povrchové krváceniny. Při řezu svaloviny jsou viditelné hematomy a nekrotické změny nazelenalé barvy. Bakteriologické vyšetření takto změněné tkáně je negativní. Svalovina takto postižených kusů brojlerů je vyloučena z lidské spotřeby.

Prevence

Prevence výskytu brojlerů se stresovou – zátěžovou myopatií spočívá v nižší intenzitě výkrmu nebo v porážení brojlerů v nižších porážkových hmotnostech. Chovatelé v intenzivních chovech se musí u konkrétních hybridů řídit doporučeními šlechtitelské společnosti a daného dodavatele brojlerových kuřat. Na riziko vzniku stresové myopatie by měl být brán ohled i při manipulaci, která by měla být šetrná, a to úměrně věku a hmotnosti brojlerů.

INFEKČNÍ CHOROBY DRŮBEŽE

- rozdělení dle původce:

VIROVÁ ONEMOCNĚNÍ

- Aviární influenza (*Orthomyxoviridae*, typ A)
- Newcastleeská nemoc (*Paramyxoviridae*, rod: *Avulavirus*)
- Infekční bronchitida (*Coronaviridae*, rod: *Coronavirus*)
- Infekční bursitida (*Birnaviridae*, rod: *Avibirnavirus*)
- Infekční encephalomyelitida (*Picornaviridae*, rod: *Tremovirus*)
- Virová artritida/tenosynovitida (*Reoviridae*, rod: *Reovirus*)
- Inkluzní hepatitida (*Adenoviridae*, rod: *Aviadenovirus*)
- Adenovirová salpingitida (*Adenoviridae*)

AVIÁRNÍ INFLUENZA

Ptačí chřipka je kontagiózní onemocnění drůbeže a celé řady dalších druhů ptáků. Vysocepatogenní kmeny jsou příčinou hromadných úhynů drůbeže, což vedlo i k vytvoření druhotného názvu pro toto onemocnění – klasický mor drůbeže. Nízkopatogenní kmeny mají vysokou morbiditu, mortalita je variabilní.

Aviární influenza (vysocepatogenní) je řazena mezi **nebezpečné nákazy** a její výskyt je povinné hlásit Evropské komisi a členským státům EU.

Původce: čeleď: *Orthomyxoviridae*, typ A

Orthomyxovirus typu A patří mezi RNA viry a tento typ způsobuje chřipku nejen u ptáků, ale i u prasat, koní a také lidí. Chřipka může postihnout rovněž psy nebo kočky.

Virus je ničen teplotou 70 °C již za 1 sekundu. Lze ho zlikvidovat rovněž běžnými dezinfekčními prostředky.

Orthomyxoviry jsou klasifikovány do typů A, B, C.

Na svém povrchu mají chřipkové viry antigenní struktury:

hemaglutinin (H) a neuraminidáza (N).

Hemaglutinin umožňuje adhezi viru na hostitelskou buňku. Neuraminidáza zajišťuje průnik viru do buňky. Existuje 16 forem hemaglutininu a 9 forem neuraminidázy.

Jednotlivé subtypy chřipkových virů jsou vyjádřeny vždy kombinací H a N.

Mutace chřipkových virů

Viry chřipky mají vysokou schopnost variability, a to díky těmto nástrojům, které ji umožňují:

Antigenní drift (posun) – umožňuje bodové mutace H a N v rámci vlastního genomu viru (uvnitř jednoho viru).

Antigenní shift (zvrát) – umožňuje výměnu genových segmentů mezi dvěma rozdílnými viry. Dochází tak k rekombinaci a je umožněn i mezidruhový přenos.

Díky těmto mechanismům jsou schopni vytvářet chřipkové viry zcela nové formy viru, unikát imunitním systémům hostitelů a napadat hostitele nové.

Patogenita chřipkových virů

Infekce drůbeže jsou nejčastěji vyvolány viry s hemagglutininy H5, H7 a H9.

Aviární influenza viry rozlišujeme podle klinického průběhu a patologického poškození na:

NÍZKOPATOGENNÍ (*low pathogenic avian influenza virus – LPAIV*)

Tyto viry způsobují pouze mírné formy onemocnění doprovázené respiračními příznaky.

Vyvolávají respirační nebo střevní onemocnění chovných a výkrmových krůt a kachen všech věkových kategorií. Výjimečně mohou způsobovat hromadné onemocnění kura domácího na určitém místě (enzootie).

VYSOCEPATOGENNÍ (*high pathogenic avian influenza virus – HPAIV*)

Tyto viry vyvolávají vysoce kontagiózní onemocnění s těžkými klinickými průběhy a vysokou mortalitou (až 100 %).

V rámci těchto dvou skupin existuje řada subtypů a rizikem je možnost mutace LPAIV na HPAIV.

Výskyt

Aviární influenza se vyskytuje po celém světě. V České republice byla poprvé zaznamenána v roce 2006 v Hluboké nad Vltavou u uhynulé labutě. V roce 2007 byla detekována v chovech krůt a drůbeže. *Jednalo se o vysoce patogenní kmeny způsobené subtypem H5N1.*

Na přelomu roku 2016 a 2017 byl výskyt ptačí chřipky v ČR opětovně potvrzen, a to u labutí na Znojemsku a ve dvou malých chovech na jižní Moravě. Drůbež uhynula v Moravském Krumlově a Ivančicích. V tomto případě se jednalo o kmen H5N8.

*Ke dni 9. 10. 2017 bylo potvrzeno na území ČR celkem 39 ohnisek vysoce patogenní ptačí chřipky – všechna ohniska byla zlikvidována a uzavřená pásma vymezená kolem potvrzených ohnisek byla zrušena. **Od 23. 6. 2017 je Česká republika opět prostá vysoce patogenní ptačí chřipky.** Status prostý byl udělen od OIE (Světové organizace pro zdraví zvířat).*

Další výskyt ptačí chřipky vyloučit nelze.

Vnímavost a zdroj infekce

Přirozeným rezervoárem ptačí chřipky jsou volně žijící migrující ptáci, u kterých probíhá onemocnění zpravidla bez klinických příznaků. Mezi tyto druhy patří např. kachny, husy, labutě, racci apod. Vodní druhy ptáků jsou vůči chřipce velmi odolné

K onemocnění je vnímavá veškerá drůbež (vodní i hrabavá) a rovněž také další druhy ptáků (včetně exotických). Nejvíce citlivé jsou krůty, slepice a pštrosi.

U holubů se zatím ptačí chřipka nepotvrdila.

Přenos infekce

K přenosu infekce dochází horizontální cestou. Virus se přenáší přímým kontaktem a kapénkovou infekcí (aerogenní přenos). Velký význam má také perorální přenos skrze trus nebo kontaminované krmivo či vodu. Významným zdrojem této kontaminace je zejména vodní drůbež, která vylučuje virus trusem ještě několik týdnů po infekci. Mechanicky může být virus přenášen také pomůckami, nářadím, oblečením nebo auty. Potvrzen byl také u ptáků vertikální přenos přes násadová vejce.

K přenosu infekce na jiné druhy zvířat nebo na člověka může docházet v případě výskytu vysocepatogenních forem chřipkových virů (např. H5N1, H5N8). Přenos ptačí chřipky z člověka na člověka zatím prokázán nebyl.

Klinické příznaky

Projev onemocnění je vysoce variabilní a je podmíněn druhem hostitele a virulencí daného chřipkového viru. U zvířat se mohou vyskytovat mírné příznaky postižení horních cest dýchacích nebo klinické projevy mohou zcela chybět. K tomu dochází při infekci LPAIV.

Nízkopatogenní kmeny vyvolávají změny v příjmu krmiva a vody, mírné průjmy a u nosnic pokles snášky. U krůt dochází k depigmentaci skořápek a ke změně tvaru vajec. Chřipka patří mezi infekce, které mohou být příčinou nachlazení drůbeže. Postižení ptáci jsou apatičtí, přítomen je kašel, zánět spojivek a vodnatý výtok z nosních dutin. Inkubační doba je 3-7 dní a nekomplikovaná forma odezní do dvou týdnů. Rizikem tohoto onemocnění je sekundární bakteriální infekce (E-coli, Salmonella, Mycoplasma, apod.), která může průběh zkomplikovat a vést k úhynům.

Vysocepatogenní kmeny způsobují akutní generalizované onemocnění, které má vysokou mortalitou a dříve tak bylo označováno jako klasický mor drůbeže. K úhynům dochází i bez sekundární bakteriální infekce. U fatální formy dochází k systémovému postižení. Nejedná se pouze o onemocnění respiračního traktu.

Může docházet k náhlým úhynům, kdy často nejsou přítomny žádné příznaky, nebo dochází k akutnímu průběhu onemocnění. Zvířata jsou apatická, přestávají snášet a je u nich zjišťován výrazný vodnatý průjem (zeleně zbarvený). Dochází k dehydrataci. Onemocnění je

doprovázeno vysokou teplotou. Respirační příznaky zahrnují silný kašel a výtoky z nosních dutin. V souvislosti s postižením oběhového systému jsou na končetinách, hřebíncích a lalůčcích patrné otoky, cyanóza (namodralé zbarvení kůže) a mohou se objevit i krváceniny. V poslední fázi se mohou projevit nervové příznaky. Zvířata trpí inkoordinací pohybu a obrnou křídel. Zpravidla leží a mají vytočenou hlavu směrem dozadu. U vysocepatogenních kmenů dosahuje mortalita až 100 %.

Diagnostika

Průkaz onemocnění je založen na klinických příznacích a patologických nálezech.

Při pitvě jsou patrné záněty vzdušných vaků, nosních dutin a při sekundární bakteriální infekci bronchopneumonie.

U nízkopatogenních kmenů však ptačí chřipku nelze rozeznat od jiných původců nachlazení u ptáků. Přesné potvrzení je možné laboratorními metodami (hemaglutinační test, hemaglutinačně inhibiční test).

Vysocepatogenní kmeny mají charakter morového onemocnění. Typický je obraz hemoragické septikémie. Při pitvě jsou patrné výlevy krve, překrvené a zvětšené orgány. Pitevní nález je opět podobný jiným onemocněním jako je Newcatleská choroba. Přesná detekce je možná laboratorním průkazem viru. Konečnou diagnózu lze tak vždy stanovit na základě virologického nebo serologického vyšetření.

Terapie a prevence

Mírné formy respiračního onemocnění lze řešit podpůrnou terapií a sekundární infekce antibiotiky. Aviární influenza však patří mezi nebezpečné nákazy. Jakýkoliv výskyt ptačí chřipky se řeší radikálně – vymezením ohniska, které je zlikvidováno. Dochází k likvidaci veškeré drůbeže v hospodářství a jiných druhů ptáků, u kterých byla infekce potvrzena. Těla jsou pak neškodně odstraněna. Kolem ohniska je stanoveno ochranné pásmo a pásmo dozoru. Vakcinace proti aviární influenze je dostupná, ale nelze ji použít, protože jsme ptačí chřipky prostí. Je připravena pro výjimečné případy.

Prevence spočívá v dodržování zásad hygieny chovu. Ve velkochovech funguje černobílý provoz, kdy veškerý materiál, ale i pracovníci procházejí přes hygienickou smyčku a chov je vůči vnějšímu světu uzavřen. Důležitým nástrojem k prevenci nejen ptačí chřipky je také dodržování turnusového systému chovu, kdy po každém vyskladnění se provádí mechanická očista, dezinfekce a desinsekce chovných zařízení.

Zásady pro chovatele drůbeže

Chovatel by měl zajistit, aby drůbež nepřicházela do kontaktu s volně žijícím ptáky. Ideální je chov v uzavřených objektech. Rovněž krmivo i voda by měla být zabezpečena proti vnějším

vlivům. Venkovní nádrže pro chov by měly být chráněny před volně žijícími ptáky vhodným způsobem – sítě, ploty, apod. V případě zvýšeného úhynu nebo změn chování je chovatel povinen konzultovat situaci s veterinárním lékařem. Při podezření z nákazy je nutné kontaktovat KVS SVS a postupovat dle jejich pokynů. Chovatel se musí řídit dle povinností chovatele, které jsou uvedeny v právních předpisech. Snaha zatajit výskyt onemocnění je pod sankcí podle veterinárního zákona.

NEWCASTLESKÁ NEMOC

Newcastleská nemoc je jedno z nejčastějších respiračních onemocnění hrabavé drůbeže všech věkových kategorií. Jedná se o vysoce kontagiózní onemocnění ptáků, které svým průběhem a klinickými příznaky získalo druhotný název – pseudomor drůbeže.

Newcastleská nemoc je řazena mezi **nebezpečné nákazy** a její výskyt je povinné hlásit Evropské komisi a členským státům EU.

Původce: čeleď: *Paramyxoviridae*, rod: *Avulavirus*

Jedná se o obalený virus, který je ve vnějším prostředí poměrně odolný a vůči běžným dezinfekčním přípravkům je rezistentní.

Výskyt

Onemocnění je celosvětově rozšířeno.

Ohnisko Newcastleské choroby bylo potvrzeno v malochovu drůbeže v Šanově ve Zlínském kraji dne 13. dubna 2018. Jednalo se o první výskyt nákazy na území ČR po 20 letech. Od tohoto data již k žádnému novému potvrzení nákazy v chovech na území ČR nedošlo. V září 2018 byla OIE – Světovou organizací pro zdraví zvířat Česká republika uznána prostá nákazy Newcastle.

Přenos infekce

K přenosu infekce dochází přímým i nepřímým kontaktem. Může se tak přenášet kapénkovou infekcí (aerogenní inhalace), ale také skrze kontaminované krmivo, vodu nebo pomůcky. Přenášet se může také mechanicky hmyzem nebo jej mohou roznášet lidé. K přenosu může docházet také vertikální cestou – z nosnice na vejce.

Vnímavost a zdroj infekce

Kromě hrabavé drůbeže mohou onemocnět všechny druhy domácích i volně žijících ptáků. Vnímavost jednotlivých druhů je rozdílná. Vysoce vnímavá je vůči onemocnění hrabavá drůbež včetně bažantů, ale také někteří exotičtí ptáci. Vůči onemocnění jsou také významně vnímaví holubi nebo např. běžci.

Onemocnět mohou také savci včetně člověka, u kterého toto onemocnění způsobuje silné záněty spojivek, které časem samy odezní. Postižení mohou být hlavně ošetřovatelé, chovatelé nebo laboratorní pracovníci.

Zdrojem infekce bývají nemocní ptáci, kteří vylučují virus zejména trusem, ale infekční jsou všechny sekrety a exkrementy. Rezervoárem tohoto onemocnění jsou všichni volně žijící ptáci a také vodní drůbež.

Klinické příznaky a patologické nálezy

Průběh onemocnění je variabilní, může být akutní až chronický a je dán:

- druhem, věkovou kategorií a imunitou hostitelů
- dávkou viru, způsobem infekce, tropismem (afinitou) a patogenitou viru
- stresovými faktory prostředí a přítomností sekundárních onemocnění

Mezi **všeobecné příznaky** onemocnění patří: slabost, apatie, inapetence, načepýřené peří, vodnatý až krvavý průjem, cyanóza hřebínků a lalůček, zvýšená tělesná teplota. V konečné fázi dochází ke ztrátě vědomí a kómatu. K úhynům může docházet také bez příznaků.

Pro Newcastleskou chorobu jsou typické také **respirační příznaky**. Objevuje se kýchání, chrápoty při dýchání, které je ztížené (dyspnoe). Postižení oběhového systému vede k otokům v oblasti krku, očí. Patrné jsou výtoky z nosu a očí (rhinitidy a konjunktivitidy). Vyskytnout se mohou také **nervové příznaky**, kdy dochází k inkoordinaci pohybů a křečím. Drůbež není schopna se pohybovat, dochází k parézám a paralýzám končetin a křídel. Patrné může být strnutí všech svalů a prohnutí v oblasti páteře (opistotonus) nebo tortikolis (svalové strnutí šíje). U drůbeže je tortikolis a opistotonus pozorovatelný zkroucením nebo zvrácením krku na stranu. U nosnic je patrný **pokles snášky** nebo její úplné zastavení.

Dle příznaků rozlišujeme:

Velogenní forma

Je způsobena vysoce patogenními kmeny a může být ve formě viscerotropní nebo neurotropní. Vyvolává akutní onemocnění všech jedinců v hejně. Způsobuje nejen vysokou morbiditu, ale také mortalitu, která může být až 100 %. Může docházet i k náhlým úhynům. Zpravidla je pozorována slabost, drůbež je apatická, má načepýřené peří. Objevuje se prudký pokles snášky, která se může úplně zastavit. Vejce mohou mít tenkou skořápku nebo jsou atypického tvaru.

Viscerotropní forma – charakteristické jsou otoky na obličejí, ztížené dýchání, cyanóza lalůček nebo hřebínků a silný krvavý průjem.

Důležité jsou nálezy v gastrointestinálním traktu, kde jsou hemoragické změny.

Neurotropní forma – je spojena s postižením respiračního a nervového systému.

Hemoragické změny v GIT nejsou dominantní.

Mezogenní forma

Jedná se o pneumotropní formu, která se projevuje akutními respiračními příznaky. U mladé drůbeže se mohou projevit příznaky nervové. Mortalita je zde nízká (do 50 %).

Lentogenní forma

Probíhá subklinicky nebo se mohou objevovat mírné respirační příznaky. Často jediným příznakem je pokles snášky.

Newcastleská choroba u holubů

Je vyvolána holubím paramyxovirem a projevuje se u nich především nervovými příznaky, které vedou k poruchám příjmu potravy a v důsledku tohoto k úhynům.

Diagnostika

Klinické příznaky i pitevnické nálezy jsou velmi nespecifické a jsou společné pro celou řadu dalších onemocnění. Svým průběhem je onemocnění podobné chřipce, infekční laryngotracheitidě nebo mykoplasmóze. Nervové příznaky jsou společné se salmonelózou nebo paratyfem drůbeže. U živých zvířat je možné detekovat virus v trusu nebo ve výtěru z dýchacích cest. Stanovit lze také protilátky serologickým vyšetřením. Standardně se využívá hemaglutinačně inhiبيční test nebo ELISA. *Zde je nutné rozlišovat postinfekční a postvakcinační protilátky.*

Terapie a prevence

Léčba není možná. V případě výskytu virulentních forem viru jsou nařízena mimořádná veterinární opatření. Je vymezeno ohnisko nákazy, ve kterém jsou všichni nakažení a vnímaví ptáci utraceni. Prevence spočívá v ochraně chovů před zavlečením a šířením nákazy, viz aviární influenza.

Pro hrabavou drůbež existuje vakcína, která je povinná ve všech reprodukčních chovech a chovech nosnic (*více než 500 ks chovaných nosnic pro produkci konzumních vajec*). Vakcinace je rovněž povinná pro drůbež, která se účastní výstav. Vakcína zcela nezabraňuje infekci. Zvyšuje pouze infekční dávku nutnou k propuknutí onemocnění.

Pro holubí paramyxovirus existuje samostatná vakcína. Pro exotické druhy ptáků nejsou vakcíny pro drůbež a holuby účinné. Žádná speciální vakcína se pro ně nevyrábí.

INFEKČNÍ BRONCHITIDA

Jedná se o vysoce kontagiózní onemocnění respiratorního a urogenitálního aparátu. Hlavním příznakem tohoto onemocnění je dlouhodobě výrazný pokles snášky a slabá deformovaná skořápka snesených vajec. Toto virové onemocnění představuje při výskytu značné ekonomické ztráty pro chovatele.

Původce: virus z čeledi *Coronaviridae*, rod: *Coronavirus*

Virus je vysoce hostitelsky specifický. Ve vnějším prostředí je málo odolný.

RNA virus, který má afinitu k respiračnímu nebo urogenitálnímu traktu.

Výskyt

Kmeny tohoto viru jsou rozšířeny po celém světě. Neustále vznikají nové kmeny viru a protilátky získané proti jednomu typu nemusí být účinné vůči jinému.

Vnímavost a zdroj infekce

Virus infekční bronchitidy způsobuje onemocnění pouze u kura domácího.

Vůči onemocnění jsou vnímaví mladší jedinci. Zdrojem onemocnění jsou dlouhodobí přenašeči (latentní infekce).

Nemocná drůbež může i po vyléčení virus přenášet a dlouhodobě šířit (20 týdnů).

Přenos infekce

K přenosu dochází kapénkovou infekcí. Virus se šíří i na velké vzdálenosti, a to aerosolem. V rámci nepřímého přenosu se uplatňuje i šíření kontaminovaným krmivem, vodou nebo pomůckami či oděvem. K vertikálnímu přenosu skrze vejce nedochází. Uplatňuje se pouze horizontální přenos.

Klinické příznaky

Inkubační doba onemocnění je velmi krátká (18-36 h). K rozšíření onemocnění dochází u většiny ptáků v hejnu. Projev onemocnění závisí na věku, zdravotnímu stavu, zoohygienických podmínkách chovu a také na virulenci daného kmene. Průběh onemocnění je závažnější v chladnějším období, ve vlhku a při vysoké koncentraci zvířat.

Onemocnění je součástí syndromu respiračních infekcí u drůbeže, a patří tak mezi infekce, které mohou být příčinou nachlazení drůbeže. Při souběžném průběhu více infekcí naráz bývá průběh onemocnění závažnější.

Mladá drůbež

U mladé drůbeže se onemocnění projevuje akutním hromadným onemocněním dýchacích cest. Kuřata jsou apatická a nepřijímají krmivo. Výsledkem je snížená konverze krmiva a zaostávání v růstu. Z respiračních příznaků je patrné kašláni. Viditelné jsou také výtoky z nosu a záněty spojivek (konjunktivitida). Postižení dýchacího aparátu se projevuje rovněž

namáhavým dýcháním – dyspnoe. Mortalita bývá nízká, pokud se ale onemocnění komplikuje dalšími původci, může docházet k úhynům. Kuřata hynou na udušení nebo úplné vyčerpání.

Kmeny, které mají afinitu k ledvinám (nefropatogenní kmeny), vyvolávají kromě respiračních příznaků také postižení ledvin. Dochází k apatii a zvýšené produkci moči, což se projevuje vlhkou podestýlkou. U kuřat dochází k dehydrataci. Mortalita je u nefropatogenních kmenů vyšší (až 60 %).

Časná infekce kuřiček (do dvou týdnů věku) způsobuje ireverzibilní (nevratné) změny na gonádách. Na pohlavních orgánech jsou postiženy vejcovody. V dospělosti pak k ovulaci dochází, ale ke snášení nikoliv. Dochází tak k falešné snášce. Tento zdravotní stav je nezvratný a léčit se nedá.

Dospělá drůbež

U dospělé drůbeže jsou respirační příznaky onemocnění velice mírné. Infekční bronchitida se projevuje zejména nižší konverzí krmiva a sníženým přírůstkem, což představuje ekonomické ztráty v chovech brojlerů. U nosnic se onemocnění projevuje výrazným poklesem snášky (až o 70 %). U skořápek mohou být pozorovatelné různé abnormality.

Vejce mohou být zcela bez skořápky nebo je skořápka deformovaná, bezbarvá nebo zesílená. Zhoršená je i kvalita bílku, který bývá vodnatý.

V chovech nosnic pro produkci konzumních vajec tak rovněž způsobuje ekonomické ztráty. V reprodukčních chovech nosnic vede ke sníženému líhnutí a snížené biologické hodnotě násadových vajec. Kromě snížené snášky může být zaznamenán u dospělé drůbeže průjem a načepýřené peří.

Diagnostika

Průkaz onemocnění dle klinických příznaků je komplikován podobností s jinými příčinami respiračních onemocnění. Pro infekční bronchitidu je charakteristické náhlé a rychlé vzplanutí v hejnu. Z nebezpečných nákaz je infekční bronchitidě podobná cholera drůbeže, ptačí chřipka nebo newcastleská choroba. Náhlý pokles snášky má i neinfekční příčiny. Infekční bronchitida tak patří do syndromu poklesu snášky s infekční i neinfekční etiologií.

Pitevní nález odhaluje při otevření dýchacích cest serózní až mukopurulentní exsudát v nosních dutinách. Tento vodnatý až hlenohnisavý výpotek lze detekovat i v průdušnici nebo průduškách. Vzdušné vaky mohou být postiženy kaseózním zánětem, kdy je přítomen výpotek sýrovitého charakteru. V plicích se může rozvinout pneumonie (zápal plic). Při postižení nefropatogenními kmeny jsou nálezy na ledvinách, které bývají zvětšené a bledé v důsledku hromadění solí kyseliny močové. V močovodech pak mohou být přítomny močové kameny (uráty), které mohou vést až k ucpaní močovodů. Postižení vejcovodů vede

k falešné snášce, kdy k ovulaci dochází, ale vajíčko ve žlutkové kouli vejcovodem neprochází. Zůstává v dutině tělní. Neprůchodnost vejcovodů může vést ke vzniku žlutkové peritonitidy. Vejcovody se zkracují a zmenšují (atrofie). Atrofií mohou být postiženy také vaječníky.

Atrofie je zmenšení fyziologicky vyvinutého orgánu nebo tkáně.

Hypoplazie je neúplné vyvinutí orgánu do jeho fyziologické velikosti při vývoji.

Přesný průkaz je možný pomocí metody PCR-RT nebo prostřednictvím izolace viru v laboratorních podmínkách.

Terapie

Účinná léčba není k dispozici. Terapie může být pouze podpůrná. Sekundární bakteriální infekci lze zabránit podáním antibiotik.

Prevence

Preventivní opatření spočívají v dobrém zdravotním stavu drůbeže a v udržování odpovídající zoohygieny chovu. Důležitým nástrojem k prevenci nejen tohoto onemocnění je ve velkochovech dodržování turnusového systému chovu, kdy po každém vyskladnění se provádí mechanická očista, dezinfekce a desinsekce chovných zařízení. V malochovech má význam chovat mladou a dospělou drůbež, od které se mohou kuřata infikovat, odděleně.

K dispozici je vakcína, která však pro malochovatele není příliš užitečná a účinná. U viru dochází ke vzniku nových typů viru. Vakcína účinná proti jednomu typu viru není účinná vůči jinému. Navíc vakcína poskytuje pouze krátkodobou ochranu.

Při využití živé vakcíny je riziko nákazy sousedního hejna, pokud není očkováno vůči stejnému typu.

INFEKČNÍ BURSITIDA

Jedná se o vysoce kontagiózní onemocnění, které postihuje hlavní mízní orgán u drůbeže, a to Fabriciovu burzu. Způsobuje akutní onemocnění u kuřat, které vede k imunosupresi. Infekční bursitida je ekonomicky závažné onemocnění.

Druhotný název tohoto onemocnění je nemoc Gumboro.

Původce: virus z čeledi: *Birnaviridae*, rod: *Avibirnavirus*

RNA virus, který je velmi odolný ve vnějším prostředí. Značně rezistentní je také vůči dezinfekčním prostředkům.

Výskyt

Infekční bursitida je celosvětově rozšířené onemocnění.

Poprvé se onemocnění objevilo v oblasti Gumboro v USA v roce 1957.

Vnímavost a zdroj infekce

Zdrojem infekce jsou nemocná zvířata, která šíří virus trusem. Vůči onemocnění jsou citlivá kuřata. Zpravidla onemocnění celé hejno, a to v krátkém časovém úseku.

Přenos infekce

K přenosu infekce dochází přímým i nepřímým kontaktem prostřednictvím kontaminovaného krmiva, vody, ale také skrze pracovní pomůcky. Mechanicky může přenášet virus také člověk (oblečení) a rovněž živočichové (hmyz nebo potkani).

Patogeneze

Tento neobalený virus se množí v bílých krvinkách. Napadá nezralé B-lymfocyty, které jsou zodpovědné za tvorbu protilátek. Virus způsobí destrukci lymfocytů nejen v rozvíjející se Fabriciově burze, ale také v dalších lymfatických orgánech. Schopnost tvořit protilátky je silně narušena a organismus se dostává do závažné imunosuprese. Stává se tak velice citlivým vůči všem možným infekčním agens. Onemocnění u něj mohou vyvolat i běžné oportunní infekce.

Klinické příznaky

Onemocnění může probíhat bez klinických příznaků nebo v akutní formě. Klinicky se onemocnění projevuje vždy u kuřat starších 3 týdnů věku. U mladších jedinců se nevyskytuje. Nejvíce bývají postižena kuřata ve věku od 3 do 6 týdnů. V tomto období je Fabriciova burza u ptáků nejaktivnější.

Od 16. týdne věku Fabriciova burza atrofuje.

U kuřat dochází ke slabosti a apatii. Nejsou ochotny se pohybovat, kulhají a často pouze polehávají. Kuřata mají rozčepýřené peří a objevuje se u nich vodnatý průjem. V okolí vyústění kloaky bývá peří trusem znečištěné. Průjem má bílé zbarvení, což je dáno množstvím urátů, které jsou v trusu obsaženy. Oblast kloaky bývá navíc postižena zánětem a kuřata si ji vzájemně klovají. V konečném stádiu kuřata hynou celkovým vyčerpáním. Mortalita je dána virulencí daného kmene viru. V případě, že onemocnění přežijí, rychle se zotavují a rovněž imunitní funkce se po čase obnovují.

Subklinický průběh onemocnění je závažnější a postihuje kuřata do 3 týdnů věku. Kuřata, která nejsou chráněna imunitou zprostředkovanou od nosnic, jsou postižena tímto onemocněním bez viditelných klinických příznaků. V důsledku destrukce lymfocytů, se u kuřat projevuje silné oslabení imunity organismu, které vede k vyšší citlivosti vůči infekčním agens, viz výše. U jedinců (ve věku 3 až 6 týdnů) může onemocnění probíhat také subklinicky. Projevuje se u nich zaostáváním v růstu a sníženými hmotnostními přírůstky. Imunosuprese však u nich

zpravidla odezní a ptáci se mohou úplně zotavit – v případě, že neonemocní jinou závažnou chorobou.

Patologické nálezy

Při pitvě je viditelné zánětlivé zvětšení Fabriciovy burzy. Mohou být patrné krváceniny. Zánětlivé změny jsou patrné i v okolí. Lze pozorovat záněty střeva, různé stupně zánětlivého poškození ledvin (nephritidy) a záněty nervové pleteně nohou (příčina kulhání). V pozdějším stádiu dochází u Fabriciovy burzy k atrofii. Je zmenšená, šedá a tuhá.

Diagnostika

Pro onemocnění je charakteristické prudké vzplanutí v celém hejnu, kdy klinicky patrné je ve věku 3 až 6 týdnů. Morbidita je téměř 100 %, mortalita bývá nízká, u většiny jedinců dojde k zotavení.

Pro potvrzení klinických příznaků se odebírá vzorek změněné Fabriciovy burzy, který se vyšetřuje kultivací na kuřecích embryích nebo prostřednictvím PCR- RT.

Terapie a prevence

Léčba neexistuje. Výskyt tohoto onemocnění v chovu není snadné potlačit. Pokud se jednou objeví, má tendenci znovu vzplanout i po úplné depopulaci chovu a dezinfekci. Proti infekční bursitidě existuje vakcína.

Účinnost očkování ovlivňuje imunita hejna. Při vakcinaci se musí provádět serologické vyšetření, aby se určilo, zda došlo k dostatečnému navození imunity (hladina protilátek) v daném hejnu.

INFEKČNÍ ENCEPHALOMYELITIDA

Aviární encefalomyelitida je vysoce kontagiózní onemocnění, které postihuje především kuřata. Jedná se o onemocnění s afinitou k nervovému aparátu. Charakteristickým klinickým příznakem je třes. Druhotný název pro toto onemocnění je tak epidemický tremor. Jedná se o ekonomicky závažné onemocnění, které způsobuje přímé ztráty na kuřatech, sníženou produkci nosnic a sníženou líhivost.

Původce: virus z čeledi: *Picornaviridae*, rod: *Tremovirus*

Malý RNA virus, který je odolný ve vnějším prostředí a rezistentní vůči tukovým rozpouštědlům.

Výskyt

Poprvé se infekční encefalomyelitida objevila v roce 1930 v USA.

Onemocnění je aktuálně rozšířeno po celém světě.

Vnímavost

Vůči onemocnění je vnímavá hrabavá drůbež. Citliví jsou také holubi, husy nebo kachny. Klinické příznaky jsou ale patrné pouze u kura domácího, a to zejména u kuřat (*do 6 týdnů věku*).

Přenos a zdroj infekce

K přenosu dochází přímým i nepřímým kontaktem skrze kontaminované krmivo, vodu nebo různé předměty. Nemocná zvířata vylučují virus trusem. Infikovaná podestýlka je tak významným zdrojem této infekce. Uplatňuje se rovněž vertikální přenos prostřednictvím vajec. Významným přenašečem jsou infikované nosnice bez klinických příznaků, které snášejí vejce obsahující virus. Vylíhlá kuřata jsou pak v líhni zdrojem infekce pro ostatní.

Klinické příznaky

Onemocnění má závažnější průběh u kuřat. Mortalita u nich může být velmi vysoká.

Nejčastěji probíhá onemocnění ve věku od 2 do 4 týdnů.

Kuřata jsou oslabená, trpí průjmy a objevují se u nich nervové příznaky. Charakteristickým klinickým příznakem je u kuřat epidemický tremor, který se projevuje výrazným třesem v oblasti hlavy a krku. Kuřata trpí poruchou koordinace (ataxie) a záchvaty křečí. V důsledku poškození mozku se dostávají paralýzy. Kuřata leží na boku a hynou v důsledku celkového vyčerpání. V případě, že přežijí, zůstávají zakrslí a mají trvalé následky. Přetrvává u nich kulhání a vyvíjejí se zákalý čočky, které vedou ke slepotě na jednom nebo obou očích.

U dospělé drůbeže se onemocnění projevuje pouze mírnými klinickými příznaky. U nosnic může v období virémie docházet k poklesu snášky (o 5 až 30 %). Pokles snášky není tak výrazný jako u jiných onemocnění. Snadno přehlédnutelné jsou u slepic příznaky oslabení a někdy může docházet, stejně jako u kuřat, k zakalení čočky, které vede k oslepnutí. Po 5 až 14 dnech je u slepic snáška obnovena a pokud nebyl postižen zrak, dochází k úplnému uzdravení nosnic.

Diagnostika

Diagnostika je možná histologickým vyšetřením postižené tkáně – mozek. Pro vyšetření je možné použít také serologických metod.

Příznaky jsou obdobné jako u nutriční encefalomalácie.

Terapie a prevence

Léčba neexistuje. K dispozici je vakcína. Očkování se provádí ve velkochovech i v malochovech. Vakcinují se kuřice před zahájením snášky.

3 týdny po vakcinaci má kuřice dostatek protilátek, aby byla proti onemocnění chráněna po celé snáškové období. Často se využívá kombinovaná vakcína proti aviární encefalomyelitidě a neštovicím u drůbeže.

VIROVÁ ARTHRITIDA/TENOSYNOVITIDA

Reovirová artritida je kontagiózní onemocnění hrabavé drůbeže, které postihuje klouby, šlachy, šlachové pochvy, ale také srdeční svalovinu.

Původce: virus z čeledi *Reoviridae*, rod: *Reovirus*

Virus je odolný vůči teplotě a tukovým rozpouštědlům.

Výskyt

Onemocnění bylo poprvé detekováno v roce 1957 v USA.

Jedná se o celosvětově rozšířené onemocnění. Výskyt tohoto onemocnění představuje ekonomické ztráty v chovech brojlerů zejména kvůli zvýšené mortalitě, sníženým přírůstkům a zvýšenému počtu konfiskací při porážce.

Vnímavost

Přirozeně se reoviry vyskytují u celé řady druhů ptáků. Projev reovirové artritidy byl však zaznamenán pouze u kura domácího a krůt. Vyšší citlivost vůči tomuto onemocnění je u kuřat masného typu. Nejvnímavější jsou jednodenní kuřata. U mladých kuřat je průběh onemocnění nejzávažnější.

Přenos a zdroj infekce

K přenosu infekce dochází nejčastěji přímým kontaktem nebo nepřímo prostřednictvím kontaminovaného prostředí. Zdrojem infekce je trus nemocných zvířat. Přenos je možný i vertikálně.

Při vertikálním přenosu dochází k zabití embrya nebo se pak líhnou kuřata, která jsou zdrojem infekce pro celé hejno.

Patogeneze

Reoviry byly prokázány jak u zdravé, tak nemocné drůbeže. Patogenita je ovlivněna dávkou viru, způsobem infekce, virulencí viru, ale také odolností jedince a přítomností sekundárních infekcí.

*Průběh onemocnění může být komplikován a je závažnější při společné infekci reoviru s *Mycoplasma synoviae* nebo s kokciemi.*

Po infekci orální nebo respirační cestou pronikají reoviry do jater, odkud se šíří do celého těla. Virus má tendenci přecházet do kloubů, kde přežívá i v přítomnosti protilátek. K vylučování viru dochází trusem. Významným spouštěcím faktorem je stres, který může vést k rozvoji reovirové artritidy i u starších věkových kategorií drůbeže nebo vzplanutí dosud subklinického projevu artritidy u zvířat.

Morbidity se pohybuje od 1 až do 90 %. Mortalita bývá nízká.

Klinické příznaky

Onemocnění má chronický průběh a často probíhá i zcela bez příznaků. Klinicky se objevují potíže pohybového systému.

Reovirová artritida se nejčastěji vyskytuje u brojlerů ve věku 4-7 týdnů a u krůt ve věku 5-8 týdnů.

Ptáci jsou obvykle v dobré kondici, ale odmítají se pohybovat, mají tendenci nadlehčovat postiženou končetinu. Mohou být letargičtí a vyčerpaní. Pravděpodobně i v důsledku sekundární bakteriální infekce se objevuje tzv. stunning syndrom. Na hlezenních kloubech (tarzometatarzální klouby) jsou patrné otoky. Otoky jsou postižena také chodidla. Zvířata kulhají. Ačkoliv jejich výživný stav je dobrý, zaostávají v růstu.

U starších chovných kohoutů může být zaznamenána ruptura šlachy dvouhlavého lýtkového svalu (*m. gastrocnemius*) a někdy i ruptura šlach ohybačů a natahovačů prstů. Kohouti se pohybují kolébavě v důsledku nepohyblivosti kloubů.

Subklinický průběh onemocnění se zjišťuje až na jatkách, a to nálezem zduřelých kloubů a šlach na porážce.

Patologické nálezy

Akutní průběh se projevuje zánětlivými změnami v oblasti šlach končetin. Hlezenní kloub bývá naplněn větším množstvím výpotku. Na synoviální bláně mohou být patrné krváceniny. V chronickém stádiu jsou viditelné nálepy fibrinu, srůstání šlachových pochev a tvrdnutí. Kalcifikace vede ke ztrátě pružnosti a rupturám (prasknutí) šlach.

Na orgánech se mohou vyskytovat nekrotická ložiska, především na játrech, slezině nebo i v myokardu. Na ledvinách jsou rovněž zánětlivé změny (nefritidy).

Diagnostika

Diagnostika je založena na základě klinických příznaků a pitevního nálezu. Hlavním příznakem je kulhání. Na šlachách je viditelné typické zduření (ohýbače prstů a natahovače prstů). Pro konečnou diagnózu je nezbytná izolace a identifikace původce. Při hodnocení výsledků je nutné počítat s přirozeným výskytem reovirů v populaci drůbeže.

Terapie a prevence

Léčba neexistuje. Prevence spočívá v dodržování odpovídající zoohygieny chovu. Důležitým nástrojem k prevenci nejen tohoto onemocnění je také dodržování turnusového systému chovu, kdy po každém vyskladnění se provádí mechanická očista, dezinfekce a desinsekce chovných zařízení.

Vakcinace se provádí u kuřic, což zajišťuje v budoucnu přenos imunity i na kuřata. Vzhledem k výskytu velkého počtu sérotypů reovirů, které se u ptáků přirozeně vyskytují, není chráněnost vakcinovaných zvířat jednoznačná.

INKLUZNÍ HEPATITIDA

Jedná se o kontagiózní onemocnění postihující kura domácího, které způsobuje náhlé úhyny mladých kuřat. Charakteristickým patologickým nálezem tohoto onemocnění je zánětlivé a nekrotické postižení jater. Mikroskopicky jsou pak patrné intranukleární inkluze v jaterních buňkách. Onemocnění může být doprovázeno anémií, krváceninami, respiračními a dýchacími příznaky

Původce: virus z čeledi *Adenoviridae*, rod: *Aviadenovirus*

Aviární adenoviry jsou rezistentní vůči dezinfekčním prostředkům a celá řada kmenů je termostabilní. Virus existuje v různých sérotypech.

Výskyt

Nemoc byla poprvé detekována v 70. letech 20. století. Adenoviry jsou u drůbeže široce rozšířené. Vyskytují se u nemocných i zdravých jedinců. Výskyt tohoto onemocnění je ovlivněn imunosupresí.

Spouštěcím faktorem bývá onemocnění způsobené infekční burzitidou nebo vertikálně přenesenou infekční anémií kuřat.

Vnímavost a zdroj infekce

K onemocnění jsou citliví kromě kura domácího také holubi, krůty a další druhy ptáků. Vůči onemocnění jsou citlivé hlavně mladá kuřata. Do prostředí se virus vylučuje trusem a sekrety dýchacích cest.

Přenos infekce

K přenosu onemocnění dochází horizontální i vertikální cestou. Nejčastěji se drůbež nakazí perorálně. Schopnost viru dlouhodobě přežívat ve vnějším prostředí vede k vysokému riziku infekcí a také reinfekcí jedinců v hejnu.

Patogeneze

Rozvoj onemocnění ovlivňuje virus, hostitel (věk, imunita) i prostředí (zoohygiena, sekundární infekce). Po průniku do organismu se adenoviry primárně množí ve sliznici střeva a v dýchacích cestách. Pomnožují se v jádrech vnímavých buněk za vzniku intranukleárních inkluzí. Většina slepičích adenovirů není schopna hemaglutinace na rozdíl od savčích adenovirů.

Klinické příznaky

Klinické příznaky mohou být různorodé. Časté bývá latentní stádium infekce.

Kuřata bývají oslabená, objevuje se u nich inapetence a rozdíly v hmotnostních přírůstcích. Mohou být pozorovány mírné průjmy a respirační příznaky. U kuřat ve věku 3-10 týdnů se rozvíjí anemie v důsledku krvácenin. Celkové vyčerpání vede k náhlým úhynům až u 20 %

jedinců. Samotné onemocnění trvá do 3 týdnů a poté následuje spontánní uzdravení. U nosnic je patrný pokles snášky, který není nijak výrazný (o 10 %). Po 2 týdnech se snáška vrací k normální produkci.

Postmortální nález

Při pitvě je na těle patrná celková anémie. Na první pohled jsou zvětšené játra, která mají žluté zbarvení a jsou skrvnitá. Viditelné jsou na játrech drobné (petechie) nebo plošné krváceniny, které lze vidět i v podkoží nebo ve svalovině. Dochází k atrofii lymfatických orgánů. Fabriciova burza je zmenšená. Ledviny jsou anemické.

Mikroskopicky jsou pozorovatelné bazofilní intranukleární inkluze v hepatocytech (v počátečním stádiu onemocnění).

Diagnostika

Průkaz je založen na patologických nálezech zjištěných při pitvě. Význam má také využití serologického a virologického vyšetření. Vzorky se odebírají z části střev, trusu nebo z dýchacích cest. Ze serologických metod se využívá imunofluorescenční test nebo ELISA. Průkazné jsou také inkluze pozorovatelné v rámci histopatologického vyšetření pod mikroskopem. Kultivace se provádí v buněčných kulturách nebo na kuřecích embryích.

Terapie a prevence

Léčba neexistuje. Prevence spočívá v odpovídající zoohygieně chovu a také v kvalitní výživě chovaných zvířat. Vakcinace z důvodu vysokého počtu sérotypů není propracována. Význam má prevence vůči onemocněním, které vyvolávají imunosupresi. Na potlačení průběhu tohoto onemocnění má pozitivní vliv přítomnost protilátek (získaných vakcinací) proti infekční burzitidě.

ADENOVIROVÁ SALPINGITIDA

Adenovirová salpingitida je vysoce kontagiózní hromadné onemocnění kura domácího, které se klinicky projevuje pouze u nosnic, a to poklesem snášky a zhoršenou kvalitou vaječné skořápky.

Salpingitida je zánět vejcovodu, který postihuje dělohu, kde se tvoří skořápka nebo postihuje zánětem vejcovod v celém jeho průběhu.

Původce: virus z čeledi *Adenoviridae*

Původcem je původně kachní adenovirus.

Ptačí adenovirus způsobující toto onemocnění se od ostatních odlišuje schopností aglutinovat ptačí erythrocyty. Savčí erythrocyty není schopen hemaglutinovat.

Výskyt

Onemocnění se poprvé objevilo v 80. letech v Holandsku. Vyskytuje se v celé řadě států, včetně České republiky. Onemocnění se objevuje v malochovech i ve velkochovech.

Vnímavost a zdroj infekce

Přirozeným rezervoárem tohoto viru jsou vodní ptáci. U kachen a hus se však klinicky neprojevuje. Kur domácí není přirozeným hostitelem tohoto viru. Klinicky se onemocnění projevuje až u nosnic v produkčním věku. Těžší plemena nosnic a nosnice produkující hnědá vejce jsou postiženy častěji než slepice produkující bílá vejce.

Přenos a zdroj infekce

K přenosu infekce dochází u kura domácího především vertikální cestou. Virus infikuje kuřata již transovariálně. Díky vysoké nakažlivosti viru se virus v hejnu rychle šíří. K horizontálnímu přenosu dochází omezeně, kdy se nosnice nakazí přímo mezi sebou nebo perorálně kontaminovaným krmivem nebo vodou. K tomu dochází nejčastěji v klecových chovech nebo na podestýlce. Zdrojem infekce jsou zde pak sekrety a trus infikovaných nosnic.

Patogeneze

Po průniku do organismu je virus lokalizován ve vejcovodu. Množí se v děložní sliznici. Způsobuje zde zánět, který se následně rozšiřuje i do dalších částí vejcovodu. Na rozdíl od jiných ptačích adenovirů se nemnoží ve sliznici střevní. K vylučování trusem dochází vlivem jeho kontaminace exsudátem z vejcovodu.

Klinické příznaky

Klinické příznaky se objevují až u nosnic v produkčním věku, a to v období, kdy dochází k zahájení snášky. U vertikálně infikovaných kuřat se klinické příznaky neprojevují. Prvními příznaky tohoto onemocnění jsou depigmentace a zdrsnění vaječné skořápky. Nosnice produkují vejce s tenkou a měkkou skořápkou, bílek může být vodnatý. V důsledku postižení tvorby skořápky v děloze, může být vejce i bez skořápky pouze s tenkou podskořápečnou blánou.

Krátce po výskytu změněných vajec dochází u nosnic k rychlému poklesu snášky (až o 50%), což trvá 2-10 týdnů. V jiných případech se objevuje opožděný nástup snášky a je také pozorována trvale nízká snáška.

Oplozenost a líhnivost u nezměněných násadových vajec není porušena, vejce se změněnou skořápkou se vyrazují.

Průběh onemocnění je dán věkem a imunitou nosnic. Slepice neimunní vůči tomuto onemocnění vykazují dlouhodobý pokles snášky doprovázený předčasným pelicháním. Jiné

klinické příznaky nejsou u nosnic pozorovány. Výjimečně se může objevit inapetence nebo průjem.

Diagnostika

Typickým klinickým příznakem je pokles snášky a změněná kvalita skořápek. Při pitvě nebývají nálezy výrazné, pokud není přítomná i bakteriální infekce. Na vaječnicích a vejcovodech může docházet k atrofii. Pro laboratorní průkaz viru je nejvhodnější buněčná kultura z kachních nebo husích vajec. Lze provést průkaz protilátek prostřednictvím serologických metod.

Diferenciální diagnostika

Příčiny zánětu vejcovodu jsou vždy infekční a kromě adenovirové salpingitidy, primárním patogenem vejcovodu, může být infekční bronchitida nebo Newcastleká choroba. Z bakteriálních infekcí může salpingitidu vyvolat mykoplasmóza, salmonelóza nebo cholera drůbeže. Poruchy snášky může vyvolat také nedostatek vápníku v krmné dávce.

Terapie a prevence

Léčba neexistuje. V důsledku možného vertikálního přenosu je třeba předejít infekci vyvíjecích se vajec a používat násadová vejce ze zdravých chovů. Horizontálnímu přenosu lze zabránit odpovídající úrovní zoohygieny chovu. Význam má u tohoto onemocnění chovat odděleně různé věkové kategorie kura domácího a vodní drůbeže.

V rámci prevence existuje vakcína, která se aplikuje kuřicím před začátkem snášky.

Očkování se provádí mezi 14.-18. týdnem věku kuřic – nejpozději 3 týdny před začátkem snášky.

Vakcínou navozená imunita je celoživotní a redukuje množství vylučovaného viru. Vakcíny chrání celoživotně před infekcí a redukují množství vylučovaného viru. Protilátky se přenáší i na kuřata a chrání je tak v prvních týdnech života

BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ

- Kolibacilóza (*Escherichia coli*)
- Salmonelóza (*Salmonella pulorum*)
- Nekrotická enteritida (*Clostridium spp.*)
- Stafylokokóza (*Staphylococcus spp.*)
- Kamylobakteriíza (*Campylobacter spp.*)
- Infekční synovitida (*Mycoplasma synoviae*)

KOLIBACILÓZA

Jedná se o lokalizované nebo systémové bakteriální onemocnění drůbeže. Kolibacilóza je kontagiózní onemocnění, které jako primární patogen vyvolává úhyny embryí a kuřat v líhních. Při nedostatečné hygieně vede k lokalizovaným infekcím nebo generalizovanému onemocnění a septikémii.

Kolibacilóza může představovat v chovech vážný ekonomický problém kvůli nutné konfiskaci těl při porážce.

Původce: *Escherichia coli* (G-)

Escherichia coli je komenzálem střevního traktu.

Výskyt

Je součástí normální mikroflóry trávicího aparátu, ale zároveň se jedná o významného střevního patogena. Může vyvolávat primární onemocnění, které souvisí se špatnou zoohygienou chovu nebo se uplatňuje jako sekundární patogen při imunosupresi. Vyvolávat pak může respirační onemocnění.

Onemocnění může způsobovat pouze Escherichia coli nebo se podílí i jiné bakterie, např. klostridie.

Vnímavost

Onemocnění se nejčastěji projevuje u kura domácího, krůt, kachen a také u běžců. U zdravých jedinců k projevu onemocnění nedochází, jsou vůči koliinfekci rezistentní, a to i v případě virulentních kmenů. Vůči onemocnění jsou citlivější kuřata, s věkem se odolnost zvyšuje. Nejčastěji se pak kolibacilóza projevuje při oslabení organismu.

Většina sérotypů může vyvolat infekci pouze u ptáků. Některý kmeny mohou být ale přenosné a patogenní také pro savce včetně člověka.

Enterohemoragický kmen E-coli (EHEC) – O157:H7 je příčinou těžkých průjmových onemocnění u člověka.

Přenos a zdroj infekce

K přenosu infekce dochází vertikálně i horizontálně. Infekce se přenáší z infikované nosnice do vyvíjejícího se vejce nebo dochází k přenosu fekální kontaminací vaječné skořápky, kdy dojde k průniku infekce skrze skořápku. Toto je nejdůležitější cesta přenosu. Horizontálně dochází k přenosu aerogenně nebo perorálně kontaminovanou vodou nebo krmivem. Aerogenní přenos má význam pro infekci respiračního traktu (postiženy jsou zejména vzdušné vaky).

Přítomnost Escherichia coli ve vodě je indikátorem fekální kontaminace.

K infekci patogenními kmeny dochází endogenní cestou pomnožením střevních bakterií nebo exogenní cestou ze zevního prostředí, a to při poškození kůže nebo skrze narušené sliznice. Vyvolávacím faktorem je také stres.

Výrazná prašnost v halách, ale také vysoká koncentrace čpavku vede k vymizení řasinek na epitelu sliznice horních cest dýchacích, což usnadňuje kolonizovat koliiinfekci respirační trakt. Vnímavost k infekci zvyšují také onemocnění infekční bronchitidou, Newcastleskou chorobou nebo mykoplasrou, které poškozují sliznici respiračního traktu a Escherichia coli se pak může uplatnit jako sekundární patogen.

Patogeneze

U kmenů E-coli existuje celá řada faktorů virulence – fimbrie, adheziny, toxiny. Virulenci samotného kmene však ovlivňují hlavně faktory citlivosti hostitele, viz výše.

Klinické příznaky a patologické nálezy kolibacilózy

Onemocnění může probíhat jako lokalizovaná nebo systémová infekce ptáků. Patogeneze a klinické příznaky jsou dány vstupní branou infekce, virulencí původce a vnímavostí hostitele. Klinické příznaky se mohou vyskytovat samostatně nebo v kombinacích.

Mezi hlavní klinické příznaky patří: zánět žloutkového váčku, omfalitida, koliseptikémie, aerosakulitida, salpingitida, žloutková peritonitida, synovitida, panoftalmie, celulitida koligranulomatóza nebo enteritida.

Klinické příznaky podrobněji:

Zánět žloutkového váčku a omfalitida

Postihuje kuřata, u kterých se projevuje slabostí, průjemem a sníženou životaschopností. U kuřat je patrné zvětšené břicho. Při pitvě je viditelný zánět žloutkového váčku. Lze pozorovat edém sliznice. Žloutek není vstřebaný. Žloutkový vak je abnormálně zvětšený, obsah bývá

vodnatý nebo vazký až kaseózní (sýrovitý). K infekci žloutkového vaku může dojít i skrze pupek, který je postižen infekcí (omfalitida). Infekce se může dále šířit do celého organismu a projevuje se zánětem osrdečníku (perikarditida) nebo zánětem jaterního pouzdra (perihepatitida).

Akutní koliseptikémie

Akutní infekce se může projevit u rostoucích kuřat a krůtat i dospělé drůbeže. Onemocnění připomíná tyf drůbeže nebo cholery. Prvním příznakem je pokles příjmu krmiva, slabost, načepýřené peří, průjem, respirační příznaky (kašel nebo dušnost) nebo pohybové potíže. U nosnic dochází k poklesu snášky. Při pitvě jsou typické nazelenalé a zvětšené játra, zvětšená slezina (splenomegalie), překrvená svalovina nebo zánět vzdušných vaků, perihepatitida, perikarditida a peritonitida.

Aerosakulitida

Zánět vzdušných vaků se může rozšířit na pobřišnici (peritoneum). Způsobovat tak může polyserozitidu, kdy je postižena pobřišnice, pohrudnice i osrdečník. Pneumonie (zánět plic) jsou vzácné. U postižených ptáků je patrná dušnost a cyanóza (modré zbarvení kůže a sliznic).

Salpingitida

Nosnice mohou trpět zánětem vejcovodu. K infekci dochází kontaminací z kloaky nebo ze vzdušných vaků. Výsledkem je zastavení snášky.

Žloutková peritonitida

Infekce tělní dutiny vede u nosnic k akutním úhynům. Při pitvě jsou patrné změny na vaječníku, vejcovodu nebo přímo v dutině tělní.

Synovitida/osteomyelitida

Synovitida (zánět synoviální blanky kloubu) vzniká v důsledku septikémie u jedinců s oslabenou imunitou. Změny jsou častější u mláďat.

Panoftalmie

Hnisavý zánět celého očního bulbu není tak častý. Může vést ke slepotě. Většina jedinců hyne po výskytu těchto změn.

Koligranulomatóza

U jedinců se objevuje průjem, hubnutí a dochází i k úhynům. Při pitvě jsou viditelné nodulární granulomy v játrech nebo ve střevech. Postižena bývá také kůže.

Aviární celulitida

Jedná se o chronický kožní zánět v oblasti břicha. Postihuje výkrmová kuřata. V podkožní tkáni je patrný exsudát kaseózního charakteru (sýrovitý). Charakteristické jsou také barevné změny viditelné až po opracování kůže. Tyto změny bývají zejména v oblasti stehen a břicha.

V místech postižených dermatitidou je také nedostatečné opeření. Kůže je zesílená a snadno praská. Narušená integrita kůže může vést k sekundární infekci jiným agens.

Celulitida je tak důvodem ke konfiskaci na jatkách a je také stále častější příčinou pro vyřazování.

Enteritidy

Výskyt enteritid, které by byly primárně způsobené E-coli nebyly zatím úplně prokázány. Predispozičním faktorem pro výskyt enteropatogenní E-coli (EPEC) může být infekční burzitida nebo adenovirová infekce.

Diagnostika

Diagnostika je založena na klinických příznacích a patologických nálezech při pitvě. Důležité je bakteriologické vyšetření, kdy je nutné rozlišit patogenní kmeny od kmenů nepatogenních. Patogenita se testuje biologickými pokusy na kuřatech. Serologické vyšetření se běžně neprovádí.

Terapie

Léčbu je možné provést s pomocí antibiotik po stanovení citlivosti. Proti celé řadě antibiotik se stávají kolibacilózy rezistentní. Při systémových infekcích má význam podávat antibiotika parenterálně. Po provedené terapii má význam stabilizovat střevní trakt pomocí probiotik.

Prevence

Význam má předcházet výskytu kolibacilózy. Prevence spočívá v odpovídající zoohygieně chovu v každé fázi reprodukčních i produkčních chovů. Velký význam má dodržování zoohygieny zejména při produkci násadových vajec, při líhnutí kuřat a jejich odchovu. Fekální kontaminaci násadových vajec lze předcházet časným sběrem těchto vajec a udržováním čistoty prostředí. Nezbytné je provádět pravidelně DDD. Pro prevenci nejen kolibacilózy má důležitou roli také správná výživa. Vakcína zatím není k dispozici. Na jejich vývoji a praktickém užití v chovech se pracuje.

PULOROVÁ NÁKAZA DRŮBEŽE

Jedná se o salmonelózu, která způsobuje tzv. bílou úplavici u kuřat. Onemocnění představuje nebezpečnou a hromadnou nákazu drůbeže. U kuřat se projevuje těžkým průběhem, kdy dochází k průjmům a hynutí. U dospělé drůbeže má charakter lokalizované infekce zpravidla probíhající chronicky nebo bez příznaků.

Původce: *Salmonella pulorum* , (G-)

Jedná se o adaptovaný druh salmonely u drůbeže společně s původcem tyfu drůbeže – *Salmonella gallinarum*.

Bakterie je odolná ve vnějším prostředí. Lze ji inaktivovat zahřátím a běžnými dezinfekčními prostředky.

Výskyt

Jedná se o ekonomicky významné onemocnění, které způsobuje velké ztráty na kuřatech a ztráty v reprodukčních chovech produkujících násadová vejce. Výskyt onemocnění je celosvětový. V současné době se vyskytuje v České republice ojediněle. Problém představuje hlavně v malochovech.

Vnímavost a zdroj infekce

Vůči infekci je citlivá hrabavá drůbež, na kterou je *Salmonella pullorum* adaptovaná. K infekci může docházet i u jiných druhů ptáků, kteří však pro přenos infekce nemají význam. K přenosu může dojít také na savce včetně člověka, u kterého způsobuje krátkodobé zažívací potíže doprovázené průjmy.

Pro člověka je mnohem významnější původce paratyfu drůbeže – *Salmonella typhimurium*, případně *Salmonella enteritidis*.

Přenos a zdroj infekce

Největší význam má přenos vejci, tedy vertikálně. Infikovaná nosnice je zdrojem infekce pro vyvíjející se vejce. Infikovaná vejce mají sníženou líhivost. V případě vylíhnutí bývají kuřata málo životaschopná, vylučují bakterie trusem a stávají se zdrojem pro další kuřata v hejnu, na které se onemocnění přenáší horizontálně. Nejvnímavější jsou k infekci kuřata ve věku do dvou týdnů.

Klinické příznaky

U kuřat způsobuje vysokou mortalitu. Dospělí jedinci jsou většinou asymptomatictí nosiči. U kuřat dochází k úhynům před samotným vylíhnutím nebo těsně po vylíhnutí. Vylíhlá kuřata jsou slabá a nepřijímají krmivo. Významným klinickým příznakem je přítomnost zpěněného průjmu, který má typicky křídově bílé zbarvení (bílá úplavice). Trus zasychá v okolí kloaky. Nedochozí ke vstřebání žloutkového váčku a mortalita u kuřat je velmi vysoká (až 80 %).

Kuřata infikovaná po vylíhnutí transovariálně infikovanými kuřaty mívají obdobné příznaky. Objevit se u nich může také zduření kloubů. K úhynům dochází v průběhu druhého až třetího týdne věku. Kuřata, která přežijí, jsou většinou trvalými přenašeči a mají zpomalený růst.

U dospělé drůbeže způsobuje pulorová nákaza pouze nevýrazné klinické příznaky. Objevuje se pokles snášky, snížená oplozenost násadových vajec. Výjimečně dochází k rozvinutí žloutkové peritonitidy a k úhynům. Zpravidla u nich probíhá ale bez klinických příznaků a jsou tak významnými přenašeči.

Diagnostika

Klinické příznaky nejsou u kuřat specifické. Příznaky jsou obdobné tyfu, paratyfu nebo kolibacilóze.

Paratyfus vyvolává *Salmonella typhimurium*, případně *Salmonella enteritidis*. Tyfus způsobuje *Salmonella gallinarum*.

Pro diagnostiku má význam pitva. Kuřata nemívají vstřebaný žloutkový váček. Na plicích a srdci bývají drobné šedobílé uzlíky. Při dlouhodobějším onemocnění jsou na srdci viditelné srdeční mozoly. Na vaječnicích dochází ke stopkové degeneraci. V důsledku postižených vaječníků se hromadí žloutkové koule v dutině tělní, což může vést k rozvoji žloutkové peritonitidy. V rámci průkazu se uplatňuje také serologických metod. Stanovení přítomnosti protilátek má význam při eradikačních programech.

Terapie

Léčbu lze provádět antibiotiky, na základě stanovené citlivosti. Antibiotika mohou snížit nemocnost, riziko šíření a úhyn zvířat. Nezabraňují však bacilonosičství a nevratným změnám způsobeným v organismu. Kuřata po prodělané infekci jsou často zakrslá a nevhodná pro další chov. Léčba tak není vhodná pro chovy produkující násadová vejce. Jedná se o nebezpečnou nákazu. Opatření a další postup při výskytu této nemoci stanovuje státní veterinární správa.

Prevence

Prevenci je nutné zahájit už při koupi nově zakoupených zvířat, které by se měly umístit do karantény. V chovech je nutné dodržovat odpovídající zoohygienu. Při zkrmování vaječných skořápek by se měly skořápky vystavit preventivnímu tepelnému ošetření. Dezinfekce by se měla provádět u násadových vajec, ale také v prostorech líhní, v kurnících nebo halách. Mladá drůbež by se měla chovat odděleně. V případě výskytu bacilonosičů, by měla být takováto zvířata utracena a jejich těla zlikvidována, a to zvláště v případě výskytu onemocnění v produkčních chovech produkujících násadová vejce. Cílem je udržovat reprodukční chov prostý pulorové nákazy. Nejen v rámci prevence salmonelózy má význam adekvátní výživa.

NEKROTICKÁ ENTERITIDA

Jedná se o akutní nebo chronické onemocnění střevního traktu drůbeže, které je vyvoláváno bakteriálními toxiny. Nektrotická enteritida představuje ekonomicky závažné onemocnění zejména v chovech výkrmových kuřat a krůťat.

Původce: *Clostridium spp.*, (G+)

Bakterie je součástí normální střevní mikroflóry. Přirozeně se také vyskytuje v zevním prostředí, kde je vysoce odolná a přežívá ve formě spor. (půda, bahno, trus, odpadní vody).

Onemocnění vyvolávají toxiny produkované *Clostridium perfringens* typu A nebo C. Jedná se o toxikózu.

C. perfringens je grampozitivní, sporogenní, nepohyblivá tyčinka, která je schopná produkce toxinů. Jedná se o obligátně anaerobní bakterii střevního traktu drůbeže.

Predispoziční faktory

Významnými faktory, které přispívají k rozvoji onemocnění, je poškozená střevní sliznice a narušení přirozené mikroflóry střeva. K poškození střevní sliznice dochází při působení infekčních agens, jako jsou kokcidie nebo infekční burzitida. Významným faktorem je také stres. Narušení fyziologické mikroflóry nastává často vlivem dlouhodobé antibiotické léčby – většinou při medikaci krmiv antibiotiky. Na přítomnost klostridii má velký význam dieta.

Rybí moučka, pšenice nebo ječmen mohou být významným faktorem pro rozvoj nekrotické enteritidy.

Výskyt

Onemocnění se vyskytuje po celém světě a představuje značné ekonomické ztráty ve velkochovech u kuřat a krůťat.

Vnímavost a zdroj infekce

Onemocnění se vyskytuje u kura domácího, ale také u krůť. Vůči nekrotické enteritidě jsou nejvíce citliví brojleři, a to ve věku 2-5 týdnů, kteří jsou chováni na hluboké podestýlce. U krůťat se vyskytuje v souvislosti s kokcidiózou nebo škrkavkami.

U starší drůbeže vzniká věková rezistence k onemocnění.

Nekrotická enteritida se vyskytuje u kura domácího ve věku od 2 týdnů do 6 měsíců.

Přenos infekce a patogeneze

K onemocnění dochází exogenním nebo endogenním způsobem. Ze zevního prostředí je to perorálním příjmem bakterií nebo jejich toxinů, které mohou být obsaženy v krmivu, trusu nebo podestýlce. Endogenně dochází k rozvoji onemocnění při přemnožení klostridií v tlustém střevě a jejich následné migraci do tenkého střeva, kde produkuje toxiny. Tyto toxiny zvyšují propustnost cév ve stěně střevní, dochází k porušení vstřebávání tekutin a vzniká průjem. Toxiny také poškozují enterocyty, což vede k rozvoji nekrotického zánětu střevní sliznice (nekrotická enteritida).

Klinické příznaky

U výkrmových kuřat se nekrotická enteritida projevuje náhlými úhyny, často bez klinických příznaků. K úhynům dochází během několika hodin. Při akutním průběhu se objevuje inapetence, načepýřené peří a těžký průjem, který vede k silné dehydrataci. Kuřata nadměrně přijímají tekutiny (polydypsie) a nechtějí se pohybovat. Dochází ke zpomalenému růstu,

kuřata jsou vyhublá a mohou hynout. Mortalita může dosáhnout až 20 %, a to v prvních 2 týdnech výskytu onemocnění.

Subklinicky se nekrotická enteritida u brojlerů projevuje zhoršenou konverzí krmiva a zpomaleným růstem, což představuje ekonomické ztráty.

Patologické nálezy

Při pitvě jsou patrné změny v tenkém střevě, které je dilatováno plynem a má řídký zelený až červenohnědý obsah. Střevní stěna je zesílená a zvrásněná v důsledku fibrinózně nekrotického zánětu. Na sliznici jsou viditelné difteroidní pablány (pevně lpící nebo volné membrány na sliznici). Postiženy jsou i další orgány, které jsou zvětšené (játra, slezina a ledviny). Na orgánech jsou nekrotické okrsky různé velikosti. Silná dehydratace se projevuje při pitvě silným přilnutím kůže ke svalovině.

Diagnostika

Pro diagnostiku má význam pitva a zjištěné patologické změny. Bakterie lze izolovat kultivací. Důležité je stanovení toxinů. Nekrotickou enteritidu je třeba odlišit od infekce kokciemi. Tyto infekce ale mohou probíhat i zároveň.

Terapie

Pro léčbu lze využít antibiotika. Vždy je ale nutné stanovit citlivost.

Prevence

Prevence spočívá v odpovídající krmné dávce, aplikaci probiotik a uváženém využívání antibiotik pro medikaci krmiv. Významná je také prevence jiných onemocnění, které mohou rozvoji nekrotické enteritidy přispívat. V chovech je důležité udržovat odpovídající úroveň zoohygieny.

STAFYLOKOKÓZA

Stafylokokóza se projevuje nejčastěji u ptáků kulháním. Původce tohoto onemocnění však může způsobovat také náhlé úhyny kuřat. Na povrchu těla se projevuje hnisavými kožními záněty. Toto onemocnění je rovněž hlavní příčinou pododermatitid u drůbeže.

Původce: *Staphylococcus spp.*, (G+)

Nejčastěji se jedná o *Staphylococcus aureus*. Zjištěny byly i další druhy stafylokoků, které bývají příčinou pouze oportunních infekcí nebo jsou nepatogenní.

Stafylokoky jsou grampozitivní bakterie, které jsou ve vnějším prostředí velmi odolné. Rezistentní jsou rovněž vůči běžným dezinfekčním prostředkům. Jsou schopny reprodukce mimo hostitele a přežívají rovněž vyschnutí.

Výskyt

Stafylokoky se vyskytují téměř všude, jedná se o ubikvitární organismy. Stafylokoky jsou součástí mikroflóry kůže a sliznic i klinicky zcela zdravých jedinců. K výskytu stafylokokózy dochází na celém světě, ale nejedná se o časté onemocnění.

Stafylokokóza může být příčinou snížených hmotnostních přírůstků u kuřat, snížené snášky a důvodem ke konfiskaci drůbeže na jatkách.

Vnímavost, přenos a zdroj infekce

Onemocnět mohou ptáci jakéhokoliv věku. Vnímavější jsou vůči stafylokokóze těžká plemena drůbeže.

Kmeny, které vyvolávají onemocnění ptáků, jsou na ptáky adaptované. Na savce včetně člověka se nepřenáší.

K přenosu dochází přímým kontaktem. K infekci u kuřat dochází skrze neuzavřený pupek. Další možnosti přenosu jsou nepřímé. Kromě horizontálního přenosu je možný přenos i skrze vejce (vertikálně). K propuknutí onemocnění je nutné prolomení ochranných bariér. Vstupní bránou infekce může být poranění kůže nebo sliznic.

Predispoziční faktory

K rozvoji onemocnění napomáhá kromě poranění vysoký infekční tlak původce v prostředí, špatná hygiena prostředí, ale také imunosuprese, stres a jiné onemocnění vyskytující se u daného zvířete.

Z jiných infekčních agens mají význam především onemocnění postihující kůži, sliznici a původci způsobující oslabení imunity jedince (např. infekční burzitida). K rozvoji onemocnění mohou přispět také mykotoxiny nebo dlouhodobá léčba antibiotiky, která naruší přirozenou mikroflóru.

Patogenita

U drůbeže jsou za patogenní považovány koagulázo pozitivní stafylokoky. U jedinců s imunosupresí se mohou uplatnit ale i koagulázo negativní kmeny.

Klinické příznaky

Onemocnění se může vyskytovat ojediněle nebo dochází ke klinickým příznakům hromadně v celém hejnu. Klinické příznaky mohou být různorodé. Nejčastějším projevem bývá ale u drůbeže kulhání.

U mláďat může stafylokokóza probíhat bez klinických příznaků, kdy dochází k náhlým úhynům.

Úhyny kuřat souvisejí se záněty pupku a žloutkového váčku. K infekci dochází v líhních.

K úhynům může docházet již u embryí při infekci násadových vajec.

Při akutním průběhu se objevuje apatie, inapetence a neochota k pohybu. Při postižení mozku jsou typické nervové příznaky. Lze zaznamenat třes a zvrácení hlavy na stranu. Mortalita je variabilní. Pokud dojde k překonání akutní formy onemocnění, přechází průběh do chronicity. Chronický průběh se projevuje postižením kloubů, šlach a kostí. Objevují se záněty kloubů, nejčastěji jsou postiženy klouby hlezenní a klouby prstů. Dostavuje se kulhání. Zánětlivé změny postihují také srdce a další orgány. V játrech mohou být patrné drobné abscesy. Na první pohled je patrná vyhublost, kulhání a může se objevit i průjem.

Kur domácí nejčastěji onemocní ve věku 7-12 týdnů. U krůt se onemocnění projevuje ve věku 9-20 týdnů.

Celková infekce může vést k zánětům v růstových ploténkách, což se u drůbeže projevuje deformitami kostry a páteře. Jedinci mohou trpět obrnou vlivem útlaku míchy.

Na povrchu těla se stafylokokóza projevuje dermatitidou, kdy dochází k tvorbě puchýřků se žlutým obsahem, které praskají. Zánětlivý proces v kůži může přecházet i do podkoží a tvoří hluboká ložiska. Kůže je vlhká, mokvavá a často dochází k sekundární bakteriální infekci např. E-coli nebo klostridii.

Stafylokokóza může vyvolávat i pododermatitidu, která vzniká na spodní straně běháků a na prstech. Jsou zde patrné boule naplněné hnisem, které mají tendenci praskat. Pro drůbež je to velmi bolestivé a pododermatitidy jsou u zvířat spojeny se silným kulháním a neochotou k pohybu. Zánětlivý proces se může rozšířit i na hlubší tkáň – šlachy, vazy nebo klouby. Příčinou pododermatitidy může být i špatná zoohygiena prostředí a nevhodná podestýlka. Častěji se vyskytuje u starších zvířat nebo u obézních jedinců.

Diagnostika

Definitivní průkaz stafylokokózy spočívá v detekci původce v hnisu, v zánětlivém výpotku nebo postižených orgánech. Kulhání je důležitým klinickým příznakem, který je však společný i pro reovirovou artritidu, infekční synovitidu nebo je vyvolán deficitem ve výživě.

Terapie

Léčbu je nutné zahájit včas. Použít lze antibiotika, vždy po předchozím stanovení citlivosti. Hnisavé a zánětlivé změny na kůži se ošetřují dezinfekcí a lokálně podanými antibiotiky. Hojení probíhá pod obvazem. Chronický průběh onemocnění nelze zvrátit a je pro jedince spojen s omezením pohyblivosti. Vhodné je postižené jedince z chovu vyřadit.

Prevence

Pro prevenci je důležité zabránit možnému zranění v prostředí. Nezbytné je v chovech zajistit odpovídající úroveň zoohygieny a provádět pravidelnou očistu a dezinfekci. Stafylokokóza je typicky oportunní infekcí. Eliminaci predispozičních faktorů ji lze účinně předcházet.

KAMPYLOBAKTERIÓZA

Kampylobakteriόza postihuje široké spektrum různých druhů zvířat a také je onemocněním člověka. U zvířat zpravidla způsobuje průjmová onemocnění, které samy odezní. U skotu je původcem pohlavní nákazy. U ovcí může způsobit zmetání. Jedná se o kontagiózní onemocnění, které se projevuje enterokolitidou nebo systémovým postižením.

Původce: *Campylobacter spp.*, (G-)

Bakterie tohoto rodu mohou být přirozenou součástí mikroflóry střeva u drůbeže, přežvýkavců a druhů domácích zvířat. Fyziologicky se ve střevech drůbeže vyskytuje *Campylobacter jejuni*. Významným původcem onemocnění je *Campylobacter fetus susp. venerealis*, který způsobuje pohlavní nákazu u skotu.

Riziko pro člověka

Kampylobakteriόza je nejčastější a velmi závažné alimentární onemocnění člověka nejen v rozvojových státech. V našich podmínkách je u lidí častou příčinou otrav a způsobuje infekční průjem mnohem více než salmonelόza. Riziko představuje zejména pro malé děti.

Největší význam pro šíření infekce u člověka má kuřecí maso, které je kontaminováno během porážky na jatkách. Člověk se může nakazit také s vepřového a hovězího masa, ze syrového mléka, z povrchových vod nebo kontaktem s domácími a hospodářskými zvířaty. Nejčastější příčinou onemocnění u člověka je *Campylobacter jejuni*.

Výskyt

Bakterie rodu *Campylobacter* jsou ubikvitárně rozšířené, a to všude tam, kde jsou zvířata nebo jejich trus. V zevním prostředí jsou citlivé vůči vysychání. Ve vlhkém materiálu jsou ale schopny dlouhodobě přežívat. Vůči běžným dezinfekčním přípravkům nejsou tyto bakterie odolné.

Vnímavost a zdroj infekce

Drůbež představuje významný rezervoár této bakterie. Zdrojem infekce je trus zvířat. K přenosu infekce dochází perorálně a to kontaminovaným krmivem, vodou nebo podestýlkou. K šíření dochází i nepřímou vzduchem, prachem, hmyzem nebo hlodavci. Zdrojem infekce mohou být kromě trusu také zmetané plody nebo plodové obaly savců. U drůbeže má význam i vertikální přenos. Některé kmeny jsou schopny proniknout z povrchu vejce dovnitř.

Patogenita

Přítomnost *Campylobacter* v trávicím traktu nemusí vést k projevu onemocnění. Klinické příznaky se vyvíjí u kmenů, které produkují toxiny nebo pronikají do střevní sliznice a rozvíjí se průjem.

Klinické příznaky

Onemocnění u drůbeže probíhá zpravidla bez příznaků. Vznik onemocnění je podmíněn věkem a imunitou jedince, infekční dávkou a přítomnosti stresových faktorů prostředí. Rozvoj onemocnění může podmínit výskyt jiné choroby.

U kuřat se kampylobakterióza projevuje akutním průjmem, který je vodnatý až hlenovitý. Kuřata jsou apatická, objevuje se inapetence a slabost. Při systémovém postižení mohou být poškozeny také játra. *Původcem bývá Campylobacter jejuni*, který tvoří enterotoxiny.

Diagnostika

Průkaz kampylobakteriózy, která vyvolává průjmy, není úplně snadný. Vhodnou metodou pro diagnostiku je PCR. Průkaz původce v trusu ale ještě neznamená, že je příčinou průjmů.

Terapie a prevence

Použití antibiotik v léčbě kampylobakteriózy může stav zvířete ještě zhoršit. Průjem je vhodné vyřešit vhodnou dietou a rehydratačními roztoky.

Prevence spočívá v odpovídající úrovni zoohygieny, v očištění a dezinfekci prostředí chovu.

Prevence u člověka

U lidí je důležité dodržovat hygienu při práci se zvířaty, při porážce v domácím prostředí nebo na jatkách. Pro prevenci je také nezbytné správné zpracování a chlazení a masa. Odděleně by mělo být v domácnostech nakládáno se syrovými a tepelně upravenými potravinami.

INFEKČNÍ SYNOVITIDA

Jedná se o kontagiózní onemocnění hrabavé drůbeže, které postihuje klouby (synoviální blány) a šlachové pochvy. Probíhat může také jako mírné onemocnění horních cest dýchacích. V přítomnosti jiných respiračních infekcí (Newcastle disease nebo infekční bronchitida) může vyvolávat záněty vzdušných vaků.

Původce: *Mycoplasma synoviae*

Onemocnění způsobené tímto původcem je klinicky neodlišitelné od choroby způsobené Mycoplasma gallisepticum.

Výskyt

Onemocnění je rozšířeno celosvětově.

Vnímavost a zdroj infekce

Infekční synovitida postihuje kura domácího, krůty a perličky. Přirozeně mohou být infikovány také kachny, husy nebo holubi. K infekci dochází u kuřat a krůťat.

K onemocnění jsou nejvíce vnímavá kuřata ve věku 4-16 týdnů a krůťata ve věku 10-24 týdnů.

U dospělé drůbeže se projevuje zejména chronickým postižením respiračního traktu.

Přenos infekce

K přenosu onemocnění dochází primárně skrze vejce, a to vertikálně. Kuřata infikovaných násadových vajec jsou zdrojem infekce pro horizontální přenos.

Infekce v rozmnožovacích chovech vede ke zvýšenému úhynu embryí a snížené oplozenosti násadových vajec.

K horizontálnímu přenosu dochází přímým kontaktem nebo nepřímo, např. kontaminovanou vodou. Voda je kontaminována sekrety z dýchacích cest infikovaných kuřat.

Klinické příznaky

Onemocnění se nejčastěji vyskytuje u mladých kategorií drůbeže – kuřata a krůťata. Mortalita nebývá vysoká – do 10-20 %. K jejímu zvýšení může dojít vlivem kanibalismu nebo ušlapaní postižených jedinců. Mladá drůbež má sníženou konverzi krmiva. Respirační příznaky zpravidla chybějí. U kuřat se objevuje slabost, vyhublost a zpomalený růst. Přítomen může být nazelenalý průjem. Hřebínek je nejprve bledý, postupně dochází k jeho svraštění, nakonec je cyanotický (namodralý). Na kloubech je patrné zduření. Ke zduření dochází také na prstech a na burze prsní kosti. Výsledkem je u kuřat kulhání. Postižení vzdušných vaků se zjišťuje většinou až po porážce. U krůťat jsou příznaky obdobné.

U dospělé drůbeže (zejména u nosnic) se projevuje nejčastěji jako subklinická infekce horní části respiračního traktu. Výsledkem bývá celoživotní persistence a vylučování původce. U nosnic může docházet k poklesu snášky. K projevu onemocnění u dospělých kategorií dochází v důsledku působení dalších infekcí, které postihují klouby nebo horní cesty dýchací.

Diagnostika

Diagnóza vychází z klinických příznaků a pitevního nálezu. Při pitvě jsou patrné zvětšené klouby obsahující kaseózní (sýrovitý) exsudát (výpotek). Ve vzdušných vacích může být fibrinózní zánět. V dýchacích cestách je rovněž patrný výpotek. Průkaz je možné potvrdit prostřednictvím serologických metod. V rámci diferenciální diagnostiky je nutné odlišit jiné příčiny kulhání a zánětů kloubů jako je např. reovirová artritida, stafylokokóza nebo koliinfekce.

Terapie

Pro léčbu lze využít antibiotik po předchozím stanovení citlivosti. Podání léčiv snižuje riziko zánětů vzdušných vaků i ještě nevyvinutých změn na kloubech. Na již přítomné chronické změny antibiotika nemají účinek. Zpravidla se léčba neprovádí.

Prevence

V rámci prevence existují vakcíny. Ve zdravých chovech se však očkování neprovádí. Cílem je udržet chovy prosté tohoto onemocnění.

MYKOTICKÁ ONEMOCNĚNÍ

ASPERGILÓZA

Jedná se o systémové onemocnění způsobené plísněmi, které se rozrůstají ve vzdušných vacích, v průduškách nebo v průdušnici ptáků. Nejčastěji se toto onemocnění projevuje jako plicní aspergilóza a způsobuje akutní nebo chronické respirační onemocnění. V ojedinělých případech se vytváří peritoneální, viscerální nebo systémové léze v důsledku šíření a rozrůstání plísní do dalších tkání a orgánů.

Jedná se o ekonomicky významné onemocnění, které způsobuje přímé ztráty úhynem, snižuje hmotnostní přírůstky a je příčinou konfiskace při prohlídce na jatkách.

Původce: *Aspergillus fumigatus*

Dalším původcem aspergilózy je Aspergillus flavus.

Plísně rodu *Aspergillus* jsou ubikvitárně rozšířené organismy. Ve vnějším prostředí jsou velice odolné. Rezistentní jsou také proti celé řadě dezinfekčních prostředků.

Výskyt

Aspergilóza je celosvětově rozšířená. Samotné onemocnění se však často nevyskytuje.

Vnímavost a zdroj infekce

Vůči aspergilóze jsou vnímavé všechny druhy ptáků. Z domácí drůbeže je to především kur domácí, krůty, husy nebo kachny. U divoce žijících ptáků je onemocnění vzácnější.

Nejvíce citlivé jsou kuřata krátce po vylíhnutí. Mortalita je u nich v prvních dnech po infekci vysoká. Dospělá drůbež je vůči aspergilóze a sporám ve vnějším prostředí poměrně odolná. U jedinců v imunosupresi může ale aspergilózu vyvolat i nízká koncentrace spor.

U savců včetně člověka se aspergilóza projevuje pneumomykózou s tvorbou mykotických uzlíčků, které připomínají tuberkulózu, pseudotuberkulózu nebo aktinomykózu. K infekci lidí dochází nejčastěji při kontaktu s infikovanou drůbeží nebo při pobytu ve sporami silně zamořeném a prašném prostředí.

Predispoziční faktory

Citlivost k infekci zvyšuje špatná zoohygiena chovu – vlhkost, kontaminace prostředí, nedostatečná ventilace. Riziko zvyšuje také neadekvátní výživa nebo terapie antibiotiky. K onemocnění jsou citlivější také jedinci postižení jinými infekcemi nebo drůbež po přepravě.

Přenos infekce

K přenosu infekce dochází zpravidla aerogenně (vdechnutím), kdy spory se šíří vzduchem. Zdrojem spor může být podestýlka, krmivo nebo jiné technologické vybavení. Méně častý je přenos alimentární. K infekci může dojít také skrze poškozenou kůži.

Plíseň může proniknout také do vejce z povrchu skořápky. Prorůstáním struktur vyvolává úhyn vyvíjejících se embryí. K přenosu může docházet tedy i vertikálně.

Patogeneze

Přítomnost vzdušných vaků činí ptáky vůči aspergilóze mnohem více vnímavé. Na výstelce vzdušných vaků dochází k zánětlivým procesům. Tvoří se zde granulomy a nekrózy. Funkce vzdušných vaků je porušena.

Vzdušné vaky mají hydroregulační a termoregulační funkci. Nahrazují tak funkci potních žláz, které u ptáků chybějí

Do plic se rozrůstají z horních cest dýchacích a tvoří se zde mykotické uzlíky. Plíseň pronikají do cév, odkud se šíří do celého těla. Postižen pak může být mozek, ale i kůže nebo kosti. Vyvíjí se generalizovaná infekce. K mykotické infekci se může připojit i sekundární bakteriální infekce, která pak vede k hnisavým zánětlivým změnám v organismu. V důsledku postižení respiračního aparátu a vlivem systémových změn dochází často k hynutí během přepravy na jatka.

Klinické příznaky

V akutní formě postihuje aspergilóza zejména mladou drůbež. U kuřat lze pozorovat slabost, inapetenci a dýchací potíže (dyspnoe). Dýchání je výrazně ztížené a někdy lze pozorovat přídatné šelesty. V důsledku postižení dýchacího aparátu dochází k cyanóze. Mezi další klinické příznaky patří třes nebo křeče vlivem postižení mozku. V konečné fázi dochází k úhynu. Další klinické příznaky odpovídají stupni postižení daných orgánů. Při subakutní formě jsou vedle respirační příznaků více patrné celkové příznaky zahrnující hubnutí a zaostávání v růstu.

Chronicky se onemocnění projevuje u jedinců, kteří přežili akutní fázi nebo u dospělé drůbeže. U dospělé drůbeže může onemocnění probíhat dlouhodobě, kdy dochází k postupnému hubnutí, objevují se dýchací potíže, průjmy a kulhání. K úhynům dochází výjimečně. U nosnic může být patrný pokles snášky.

Diagnostika

Diagnostika je založena na patologických nálezech zjištěných při pitvě. Klinické vyšetření není pro stanovení diagnózy dostačující. Charakteristické jsou mykotické uzlíky lokalizované v dýchacích cestách, v plicích a vzdušných vacích. Zánětlivé změny způsobené plísněmi lze

pozorovat také v mozku, v kostní tkáni a dalších orgánech. Pro diagnostiku lze využít také kultivaci.

Terapie

Léčba má význam pouze na počátku onemocnění. U jedinců s těžkým průběhem nebývá terapie účinná. Vhodnější je vyřadit postižené jedince z chovu. Aplikovat lze antimykotika, kterými lze snížit ztráty a omezit možnost vzniku nových onemocnění v hejnu.

Prevence

Léčba antimykotiky není 100 %. Důležitá je prevence, která spočívá v odpovídající zoohygieně prostředí. Nutné je zajistit dostatečnou ventilaci. Je potřeba zabránit výrazné prašnosti prostředí. V rámci dezinfekce je důležité využívat i prostředky s fungicidním účinkem.

PARAZITÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

EKTOPARAZITÓZY

DERMANISIOZA - ČMELÍKOVITOST

Původce: *Dermanyssus gallinae*

Původcem tohoto ektoparazitárního onemocnění drůbeže je čmelík kuří. Jedná se o drobného roztoče velikosti 0,5-0,7 mm, který je nažloutlé barvy. Po nasátí krve je zbarven hnědočerveně.

Výskyt a vnímavost

S výskytem čmelíků se potýkají malochovatelé, ale tito drobní roztoči mohou postihnout i velkochovy drůbeže, kde způsobují tito parazité značné ekonomické ztráty. Kromě drůbeže mohou napadnout také holuby nebo exotické a volně žijící druhy ptáků. Největší problém představují čmelíci ve venkovních voliérách, v dřevěných kurnících a v ustájení s hlubokou podestýlkou.

Čmelík kuří může postihnout i savce včetně člověka, a to v případech, kdy je hladový. Člověka mohou potrápit při manipulaci se zamořenou drůbeží. Zbavit se čmelíků lze snadno pomocí běžných přípravků proti klíšťatům.

K výskytu čmelíků dochází především v letním období. V zimě je jeho výskyt omezený.

Přenos

K přenosu těchto ektoparazitů dochází zpravidla kontaktem drůbeže s volně žijícími ptáky nebo jsou zavlečeni do chovu prostřednictvím hlodavců. K přenosu může docházet také

vybavením klecí, skrze skořápky vajec nebo jakýmkoliv jiným materiálem včetně oblečení člověka v případě, že navštíví více chovů nebo hal za sebou.

Životní cyklus a patogeneze

Čmelík kuří je roztoč s noční aktivitou, kdy ve dne se schovává v úkrytech nebo různých škvírách či trhlinách ve stěnách a vybavení kurníku. V nočních hodinách je pak aktivní, kdy napadá drůbež a živí se krví. Dlouhodobým sáním mohou vyvolat u drůbeže anemii. Riziko sání krve spočívá také v možnosti přenosu některých infekčních onemocnění. Jsou vektorem pseudomoru, cholery, salmonelózy, neštovic nebo ptačí boreliózy.

Čmelíci jsou poměrně odolní a mohou přežívat (hladovět) až jeden rok v prázdných kurnících nebo halách. Je pro ně charakteristický krátký životní cyklus (7 dní) a vysoká reprodukční aktivita, kdy se velice rychle rozmnožují. Díky tomu dochází k rychlému zamoření chovu.

Samičky snášejí vajíčka do těžce dostupných míst a skulin, a to najednou po předchozím sání krve. Celkem za svůj život může samička snést až 100 vajíček. Během dvou až tří dnů se z vajíček líhnou larvy, které ještě nejsou hematofágní. Další den dochází ke svlékání, kdy vzniká protonymfa, která už aktivně vyhledává svého hostitele a sají krev. Následující den dochází opět ke svlékání v deuteronymfu a nakonec posledním svlékání se vyvíjí dospělý jedinec.

Obdobným ektoparazitem je čmelíkovec ptačí, který je známý zejména v USA, ale vyskytuje se i u nás a často se se čmelíkem kuřím plete. Na rozdíl od něj však celoživotně parazituje na svých hostitelích, a to ve dne i v noci. Další rozdíl spočívá v jeho sezónnosti, kdy se mu více daří v chladnějších částech roku.

Klinické příznaky

Zamoření čmelíky se u drůbeže projevuje zvýšeným neklidem a také hubnutím zvířat. V důsledku intenzivního sání jsou u drůbeže patrné anémie. Bledost je dobře viditelná na hřebínku a lalůčkách.

Na jednom zvířeti může parazitovat až několik desítek tisíc čmelíků.

Zvířata jsou při silném napadení ospalá a méně se pohybují. Zamoření čmelíky se v chovu projevuje poklesem snášky, který může být velmi výrazný a v chovech představuje velké ekonomické ztráty. V malochovech zvířata odmítají vstupovat do kurníků a nocují ve výbězích. Napadení čmelíky je pro drůbež velice nepříjemné a způsobuje také svědění, což vede k rozčuchání a k lámání peří. Mladé kuřata a kvočny mohou v důsledku ztrát krve hynout.

Diagnostika

Diagnostika vychází v zaznamenání poklesu snášky nebo zvýšeného neklidu drůbeže v chovu. Čmelíky je možné detekovat vizuální prohlídkou zvířat. Můžeme je objevit v přirozených tělních otvorech. Na vejcích, která jsou ještě teplá, mohou být krvavé skvrny nebo jsou vejce obalena hnědočervenými nasátými čmelíky. Kromě kontroly zvířat je vhodné prohlédnout i samotný prostor kurníku a vybavení chovu. Čmelíci se zdržují v blízkosti drůbeže.

Terapie

Přímé ošetření ptáků je možné prostřednictvím insekticidů. V případě drůbeže, je třeba dodržovat ochranné lhůty na maso a vejce. Obecná délka ochranných lhůt je 28 dní pro maso a 7 dní pro vejce. Insekticidy ale přetrvávají v tukové tkáni ještě déle. Nejčastěji se u drůbeže používají pyretroidy nebo arpalit.

Problematický je např. fipronil, který zanechává rezidua ve vejcích velmi dlouhou dobu. Pokusy využívat tento insekticid ve velkochovech byly více než neúspěšné, viz fipronilová aféra.

Prevence

V rámci prevence má v malochovech význam pravidelné čištění kurníků a jeho vápnění.

Kromě mechanické očisty lze použít také insekticidy. Použití insekticidů je problematické kvůli vznikajícím rezistencím a také kvůli možnému ohrožení živočišných produktů. V malých prostorech, které lze úplně uzavřít, lze provést plynování sirnými přípravky (fumigace).

Účinné je také natírat stěny směsí sody a křemeliny. Křemelina způsobuje u čmelíků poškození kutikuly, což vede k vyschnutí a uhynutí parazita.

Ve velkochovech, díky turnusovému systému chovu, se po každém vyskladnění provádí nejprve mechanická očista, dále pak dezinfekce a dezinsekce celého chovu, což má význam nejen v prevenci ektoparazitů, ale dalších infekčních původců onemocnění.

V souvislosti s možným výskytem čmelíků mají preventivní opatření velký význam a snižují ekonomické ztráty chovu.

ENDOPARAZITÓZY

- Kokcidióza (*Eimeria* spp.)
- Cryptosporidióza ()

KOKCIDIÓZA

Jedná se o kontagiózní parazitární onemocnění kura domácího, které nejčastěji postihuje kuřata a mladou drůbež.

U drůbeže je kokcidióza vázána pouze na trávicí trakt, kde vyvolává enteritidy a krvavé průjmy. S kokcidiózou jaterní, která se vyskytuje u králíků, se u drůbeže nesetkáme. Pouze u hus se objevuje renální forma kokcidiózy.

Původce: *Eimeria* spp.

Jedná se o jednobuněčné intracelulární parazity, kteří u drůbeže vyvolávají střevní kokcidiózu. U drůbeže se uplatňují kokcidie rodu *Eimeria*. *Celkem se u drůbeže vyskytuje 7 druhů. Patogenita jednotlivých druhů je odlišná. Zpravidla se nikdy neuplatňuje pouze jeden. Častou kokcidiózou u kuřat je Eimeria tenella, která jako jediná postihuje slepé střevo. Všechny ostatní parazitují ve střevě tenkém. Jedná se o vysoce patogenní kokcidii, a to především kvůli její schopnosti se velmi intenzivně množit.*

Eimeria acervulina je nejčastější kokcidiózu zjišťována u kura domácího. Její lokalizace je ve dvanáctníku. Způsobuje především chronickou kokcidiózu. Infekce může vyvolávat samostatně nebo v kombinaci s jinými kokcidiemi: E. maxima, E. praecox nebo s vysoce patogenní E. tenella. Nejvíce patogenní kokcidií u drůbeže je E. necatrix, která postihuje mladou drůbež.

Výskyt

Kokcidióza se vyskytuje na celém světě v malochovech i ve velkochovech drůbeže. Představuje nejrozšířenější infekční onemocnění, které může způsobovat značné ekonomické ztráty (stejně jako u králíků).

Kokcidie postihují také jehňata, kůzlata, telata nebo selata. Pro kokcidie je charakteristické, že jsou hostitelsky specifické. Kokcidiemi drůbeže se tak nemohou infikovat jiné druhy zvířat, ani člověk.

Vnímavost, přenos a zdroj infekce

Vůči onemocnění jsou citlivá zejména kuřata a mladá drůbež. Časem si vůči kokcidióze drůbež je schopna většinou vytvořit imunitu. Imunita ale vzniká vždy proti konkrétnímu druhu, ne obecně vůči všem druhům kokcidiím. U dospělé drůbeže tak zpravidla k projevům onemocnění nedochází.

K projevům onemocnění u dospělé drůbeže dochází v případě, že se smíchá nákaza několika druhů kokcidií. Dalším případem může být kokcidióza u vnošených slepic z velkochovů, které se dostanou na dvorek do malochovu. Ve velkochovech jsou vůči kokcidiím chráněny antikokcidiky a imunitu tak vytvořenou nemají. V malochovech tak při styku s kokcidiemi nemají žádnou obranu a dochází u nich k projevu kokcidiózy.

Významným zdrojem infekce je tak právě dospělá drůbež, u které se kokcidióza nemusí klinicky projevovat. K přenosu dochází orofekální cestou, kdy drůbež přijme kontaminované krmivo nebo vodu. Oocysty v trusu mohou být také v podestýlce. Špatná zoohygienu chovu je významným predispozičním faktorem. K přenosu dochází také skrze pomůcky nebo hlodavce, kteří mohou mechanicky oocysty přenášet. Vertikální přenos možný není, ale kuřata se mohou nakazit již pod kvočnou, která je pro ně zdrojem infekce.

Vývojový cyklus a patogeneze

Drůbež se nakazí pozřením kontaminovaného krmiva, ve kterém jsou přítomny vysporulované oocysty. Ve vnějším prostředí se oocysty za vhodných podmínek – teplota, vlhkost, kyslík vysporulují a stávají se infekční v průběhu několika dnů. Při sporulaci se formují v oocystě sporocysty, ve kterých se vytvářejí sporozoiti.

Oocysta kokcidie rodu *Eimeria* obsahuje 4 sporocysty se dvěma sporozoity v každé z nich, u druhů rodu *Isospora* má oocysta uvnitř dvě sporocysty se čtyřmi sporozoity.

Ve střevě dochází k uvolnění sporozoitů ze sporocyst i ze samotné oocysty. Sporozoiti pronikají do střevní sliznice, kde se množí. Čím intenzivnější je množení, tím větší nebezpečí představují. Množení je nejprve nepohlavní. Poslední množení je pohlavní, vzniká makrogamont a mikrogamety. Dojde ke splynutí a vzniká zygota, ze které se zformuje nezralá oocysta, a ta odchází s trusem ven. Oocysty kokcidií jsou velmi odolné a dlouho přežívají ve vnějším prostředí. Jsou odolné i vůči běžným dezinfekčním prostředkům.

Predispoziční faktory

Průběh kokcidiózy je ovlivněn celou řadou faktorů. Je dán patogenitou daného kmene a také množstvím oocyst v prostředí, které na hostitele vyvíjejí infekční tlak. Průběh onemocnění zhoršuje stres, přeprava, špatná zoohygienu chovu a chyby v krmné dávce. Propuknutí kokcidiózy stimuluje také onemocnění, které vedou k imunosupresi – např. infekční burzitida. Přítomnost kokcidiózy naopak zvyšuje riziko jiných střevních onemocnění jako je kolibacilóza nebo nekrotická enteritida.

Klinické příznaky

Akutní kokcidióza se projevuje slabostí, nechutenstvím a průjmem u kuřat. Postižena jsou kuřata ve věku 3-7 týdnů.

K onemocnění kuřat mladších 3 týdnů nedochází. V prostředí odchoven je jen málo oocyst, pokud je zajištěna dostatečná zoohygienu.

Krvavý průjem vede k dehydrataci a anemii. Objevují se křeče a celkové ulehnutí, kdy při těžkém průběhu onemocnění nakonec kuřata hynou.

*Akutní kokcidiózu u kuřat vyvolává *Eimeria tenella*.*

Chronická kokcidióza se projevuje dlouhodobým neprospíváním, které vede k zaostávání v růstu. Může se objevit vodnatý a bělavý průjem.

Chronickou kokcidiózu drůbeže vyvolává Eimeria acervulina. Při masivní infekci tímto parazitem se mohou objevit i akutní příznaky, kdy u kuřat může dojít i k úhynům.

Chronická kokcidióza může mít negativní dopady na ekonomiku chovu.

Projevuje se sníženou užitkovostí. U brojlerů je snížený přírůstek a u nosnic dochází k poklesu snášky a zpomalenému nástupu snášky u kuřiček.

Diagnostika

Klinické příznaky u kokcidiózy jsou nespecifické. Obdobné příznaky zánětu střev jsou u salmonelózy nebo kolibakterií. Důvodem k neprospívání a průjmům mohou být i neinfekční příčiny. Přesnější informace podají patologické nálezy zjištěné při pitvě. Nález je charakteristický dle daného druhu kokcidiózy. Obecně lze pozorovat záněty střeva – enteritidy.

U Eimeria tenella dochází k rozšíření slepého střeva, které je naplněno krví.

Definitivní průkaz onemocnění spočívá v seškrabu sliznice a potvrzení přítomnosti oocyst v rámci koprologického vyšetření, a to flotační metodou. Pro posouzení infekce je důležitý nejen počet zjištěných oocyst, ale i druh kokcidie. Při akutní formě onemocnění k vylučování oocyst ani nemusí dojít, protože drůbež hyne ještě dříve.

Terapie

Léčba se provádí za pomoci antikokcidik, které lze přidávat do vody nebo do krmiva. Vhodnější je antikokcidika aplikovat do vody, protože postižená drůbež krmivo nepřijímá. Pro léčbu se využívají sulfonamidy, což jsou antibiotika, která drůbež chrání i proti sekundární bakteriální infekci.

Terapie zahájená v době, kdy se objeví klinické příznaky, už nezabrání patologickým změnám ve sliznici střeva. Může pouze omezit ztráty drůbeže při akutní infekci. Uzdravená drůbež má snížené přírůstky. Léčbu je nutné provádět uváženě, protože vůči sulfonamidům vznikají u kokcidií rezistence.

Prevence

Pro boj s kokcidiózou je důležitá prevence. V rámci prevence je nezbytná odpovídající zoohygiena chovu, adekvátní a kvalitní krmná dávka bohatá na bílkoviny, vitamíny a selen.

Pro udržení čistoty prostředí a minimalizaci výskytu oocyst je ve velkochovech významné využívat turnusového systému chovu, kdy po každém vyskladnění se prostor mechanicky vyčistí a dezinfikuje a ponechá se určitou dobu prázdný. Ve velkochovech ale i v malochovech se využívají antikokcidika. Mezi přirozená antikokcidika patří např. zelený

čaj, pšeničné otruby nebo lněné semínko. V malochovech jsou chovatelé zvyklí také okyselovat napájecí vodu, což je významné zejména z hlediska prevence možné sekundární bakteriální infekce. Ve velkochovech se chovatelé neobejdou bez syntetických antikokcidik, které se přidávají v malém množství pravidelně do krmiva. Antikokcidiky jsou brojeři krmeni po celou dobu výkrmu až do několika dní před porážkou – kvůli ochranným lhůtám. Rizikem je vznik rezistencí, což je důvod, proč dochází ke změně preparátů většinou po každém turnusu. U kuřic určených v budoucnu pro produkci konzumních vajec se postupuje obdobně. V produkčním období se jim pak antikokcidika již aplikovat nemusí.

U drůbeže rovněž existuje vakcína proti kokcidióze, která u jiných druhů k dispozici není. Vakcinují se kuřata těsně po vylíhnutí. Očkovaným jedincům se pak nesmějí podávat antikokcidika, která by rozvoji imunity zabránila.

KRYPTOSPORIDIÓZA

Jedná se o parazitární onemocnění způsobené kryptosporidiiemi. Původce postihuje Fabriciovu burzu, trávicí a dýchací aparát celé řady druhů ptáků.

Původce: čeleď *Cryptosporidiidae*, rod *Cryptosporidium*

Jedná se o jednohostitelské kokcidie. Jejich hostitelská specifita není zcela objasněna. Ve vnějším prostředí jsou oocysty těchto kokcidií velmi odolné.

Významná je Cryptosporidium baileyi, která postihuje Fabriciovu burzu, kloaku a horní cesty dýchací u kura domácího a krůt. C. meleagridis pak postihuje střevní trakt krůt.

Vnímavost, přenos a zdroj infekce

Kryptosporidióza byla prokázána u hrabavé a vodní drůbeže, ale také u pštrosů a dalších druhů ptáků. Přirozeně se vyskytují u divoce žijících ptáků, kteří jsou rezervoárem těchto parazitů. Patogenní je primárně pro kura domácího, krůty nebo křepelky. U jiných druhů ptáků dochází k onemocnění pouze při oslabení jejich imunity. Vůči infekci jsou citlivé zejména kuřata a obecně mláďata ptáků. Po prodělané infekci vzniká imunita. Přenos ptačích kryptosporidií na savce nebyl prokázán. K infekci dochází aerogenní cestou (inhalace prachu) nebo perorálně kontaminovaným krmivem a vodou.

Predispozičním a komplikujícím faktorem onemocnění je kromě oslabené imunity a zoohygieny prostředí také jiná mikrobiální infekce, která průběh kryptosporidiózy může zhoršit.

Vývojový cyklus a patogeneze

Životní cyklus kryptosporidií se od kokcidií rodu *Eimeria* mírně odlišuje. Vysporulovaná oocysta nemá sporocysty a obsahuje 4 volně sporozoity. Všechna vývojová stadia se vyvíjejí

uvnitř buňky. Po nepohlavním a pohlavním množení vznikají infekční silnostěnné oocysty, které odcházejí trusem ven. Určitá část oocyst však trusem neodchází, praská ve střevě a dochází tak k autoinfekci, kdy uvolněné sporozoity napadají sousední buňky a vývojový cyklus se opakuje. Významný rozdíl oproti kokcidiím rodu *Eimeria* spočívá v tom, že oocysty jsou již při vylučování infekční.

Klinické příznaky

U kura domácího se může projevovat respirační forma, která je doprovázená zvýšenou morbiditou a mortalitou a sníženou užitkovostí. Při těžkém průběhu drůbež polehává a odmítá se pohybovat. Střevní forma probíhá většinou bez příznaků, případně se mohou objevit průjmy.

U kura se kryptosporidíóza objevuje nejčastěji ve věku 4-17 týdnů, u krůtat ve věku 10-40 dnů.

Starší drůbež bývá proti onemocnění odolnější a většinou dochází k samovolnému uzdravení.

U jiných druhů ptáků lze pozorovat všeobecné respirační příznaky, které zahrnují kýčání, ztížené dýchání a nechutenství. Střevní forma pak probíhá bez příznaků nebo se mohou objevit průjmy.

Diagnostika

Diagnostika spočívá především ve využití koprologického vyšetření, a to flotační metody, kdy lze pozorovat oocysty pod mikroskopem.

Terapie a prevence

Účinná léčba není známa. Prevence spočívá v odpovídající zoohygieně chovu.

Pro udržení čistoty prostředí a minimalizaci výskytu oocyst je ve velkochovech významné využívat turnusového systému chovu, kdy po každém vyskladnění se prostor mechanicky vyčistí a dezinfikuje a ponechá se určitou dobu prázdný. Oocysty jsou vůči běžným dezinfekčním prostředkům citlivé. Ještě vhodnější je použití horké páry nebo čpavku. Běžná opatření proti kokcidiím nemusí být vůči kryptosporidíím účinná, protože oocysty jsou infekční již při vyloučení trusem. Důležitá je v rámci prevence především dostatečná imunita jedince a jeho funkční a nenarušená střevní mikroflóra.

VAKCINAČNÍ PROGRAM U KURA DOMÁCÍHO

Jedním z preventivních opatření vůči výskytu onemocnění je očkování zvířat. Vakcinace je pouze jedním z nástrojů prevence, který v chovech lze a je nutné uplatňovat. Žádná vakcína nezajišťuje v terénních podmínkách 100 % ochranu vůči onemocněním.

Vakcinace patří mezi tzv. veterinární hygienická opatření. Základem ochrany chovu a prevence vůči onemocněním spočívá v odpovídající úrovni zoohygieny. Nutná je ochrana chovu před zavlečením onemocnění. Ve velkochovech to lze zajistit uplatňováním tzv. černobílého provozu, kdy veškerý materiál, ale i pracovníci procházejí přes hygienickou smyčku a chov je vůči vnějšímu světu uzavřen. Důležitým nástrojem k prevenci onemocnění je také dodržování turnusového systému chovu, kdy po každém vyskladnění se provádí mechanická očista, dezinfekce a desinsekce chovných zařízení.

Použitím vakcín se snažíme zabránit možnému vzniku onemocnění v hejnu nebo chceme alespoň omezit výskyt klinických příznaků, které mohou vést k úhynu nebo produkčním ztrátám.

Očkování je možné provádět v malochovech i ve velkochovech. V intenzivních chovech jsou vakcíny využívány v hojně míře. Vakcinační program dané farmy je dán typem produkce, zdravotní problematikou v daném chovu, ale také ekonomikou chovu.

Vakcinační program chovu by měl být vždy upravován dle současné situace v terénu – dle aktuálního výskytu infekčních onemocnění. Pro vakcinaci drůbeže tak neexistuje univerzální program ani schéma.

U drůbeže se setkáváme s vakcinacemi dobrovolnými a povinnými:

Povinné vakcinace

Očkování proti Newcastleké chorobě

Newcastleská choroba je nebezpečná nákaza, která je povinná hlášení. Vakcinace je povinná pro všechny reprodukční chovy a chovy nosnic pro produkci konzumních vajec.

U chovu nosnic pro produkci konzumních vajec je tato povinnost pro hospodářství, kde je chováno více než 500 ks nosnic.

Vakcinace je rovněž povinná pro drůbež – slepice a kohouty, která se účastní výstav. Povinnost vakcinace je dána Metodikou kontroly zdraví a nařízené vakcinace pro daný rok. Pro malochovatele vakcinace povinná není, ale je více než vhodné proti Newcastleké chorobě vakcinovat i v malochovech.

Vakcína zcela nezabraňuje infekci. Zvyšuje pouze infekční dávku nutnou k propuknutí onemocnění.

Očkování proti salmonelóze

Očkování je dostupné proti salmonelóze, která způsobuje paratyfus drůbeže. Toto onemocnění způsobují hostitelsky neadaptované salmonely: *Salmonella typhimurium* nebo *Salmonella enteritidis*, které jsou přenosné i na člověka.

Národní program tlumení salmonel je zaměřen na tyto hostitelsky neadaptované salmonely. Povinná vakcinace je v rámci tohoto programu u chovu nosnic, které produkují konzumní vejce.

Vakcinace se provádí při odchovu kuřic a musí být ukončena nejpozději 3 týdny před plánovaným zastavením nosnic do snášky. Vakcinace je hrazena státem.

Vakcinace v reprodukčních chovech kura domácího je dobrovolná. V malochovech je vakcinace rovněž dobrovolná a zpravidla se nevyužívá, a to kvůli vyšší ceně vakcín, které jsou baleny po velkých dávkách a je nutné je rychle spotřebovat.

Dobrovolné vakcinace

V rámci dobrovolných vakcín se využívá zpravidla těch, které mají význam z pohledu ekonomiky chovu. Uplatňují se tak vakcinace zejména proti onemocněním, které v chovech mohou způsobovat potenciální ztráty.

Vakcinace v rodičovských chovech

Vakcinací v rodičovských chovech lze zabránit vertikálnímu přenosu infekce na potomstvo. Navíc se očkováním rodičů zajistí přenos protilátek na potomstvo.

Významná je zde vakcinace proti infekční burzitidě, která způsobuje nemoc Gumboro. V malochovech se vakcinace vůči tomuto onemocnění zpravidla neprovádí.

Vakcinace v produkčních chovech u nosnic

Provádí se u onemocnění, které mohou mít velký dopad na snášku. Kuřice se vakcinují proti infekční bronchitidě, aviární encephalomyelitidě, neštovicím nebo adenovirové salpingitidě.

V intenzivních chovech je možné vakcinovat také proti reovirové artritidě, syndromu poklesu snášky, choleře, kokcidióze nebo proti kolibacilóze.

Vakcinace v malochovech

V malochovech se vakcinace využívá omezeně. Zde je důležité si uvědomit, že nakoupené kuřice před snáškou jsou sice vakcinovány, ale očkování nezajišťuje celoživotní imunitu. Chovatelé by si této skutečnosti měli být vědomi, stejně jako i vůbec možnosti aplikace vakcín v malochovech, která je bez možných rizik pro kvalitu vajec nebo masa. Problém využívání vakcín v malochovech je hlavně velikost balení, vysoká cena a krátká expirace po otevření.

Kuřice kupované z velkochovů bývají vakcinované proti infekční bronchitidě nebo Markově chorobě – herpesvirus, případně proti infekční burzitidě nebo proti Newcastlešské chorobě. Sami malochovatelé mají možnost svou drůbež vakcinovat proti Newcastlešské chorobě, salmonelóze, kokcidióze, infekční bronchitidě, infekční burzitidě drůbeže nebo neštovicím.

Význam vakcinace, způsob aplikace a kontrola imunity

Dobře provedená vakcinace zajišťuje ochranu hejna před klinickým průběhem onemocnění, snižuje vnímavost hejna k infekci oproti hejnu nevakcinovanému a snižuje infekčnost jedinců pro možné další šíření onemocnění.

Vakcinaci lze provádět hromadně nebo individuálně.

Hromadná aplikace vakcín je možná perorálně v pitné vodě nebo inhalačně sprejem nebo aerosolem.

Individuální aplikace vakcín je možná do spojivkového vaku, namočením zobáku po nozdry, metodou dvojího vpichu, intramuskulárně nebo pod kůži. Možná je také aplikace vakcíny přímo do vejce.

Vakcinací celého hejna navodíme u hejna ptáků kolektivní imunitu, která se projevuje tím, že se snižuje riziko infekce jedince, že bude infikován, pokud je součástí tohoto vakcinovaného hejna.

Imunitu získanou vakcinací lze kontrolovat přímo, a to tím že infikujeme jedince virulentním patogenem, častěji ale nepřímo, např. serologickým vyšetřením.