

Aspergilozy u dzikich ptaków. Część I. Etiologia, prevalencja i predyspozycje

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Aspergilozy zajmują szczególne miejsce w medycynie weterynaryjnej i ludzkiej, ponieważ są jednymi z najczęściej notowanych grzybic dotyczących ptaki i ssaki, w tym ludzi (1, 2). Ogromna różnorodność gatunków zwierząt i ptaków podatnych na te zakażenia, obejmująca zwierzęta domowe i dzikie, zarówno żyjące w niewoli, jak i w środowisku naturalnym, wszechobecność rezerwuarów pleśni z rodzaju *Aspergillus* w różnych niszach ekologicznych na wszystkich kontynentach, z wyjątkiem Antarktydy, ich zdolność do pokonywania barier immunologicznych gospodarzy i rozwoju ciężkich zakażeń, które mogą skutkować wysoką śmiertelnością, stanowią argumenty wysokiego zainteresowania tymi patogenami. Natomiast, pomimo stosunkowo dużej liczby opisów przypadków aspergiloz u ptaków, zwłaszcza u drobiu, patogeniza zakażeń i charakterystyka mikrobiologiczna tej grupy grzybów jest wciąż słabo określona (3, 4).

Historycznie biorąc, wkład ptaków w wiedzę naukową na temat chorób grzybiczych nie jest bez znaczenia. Pierwsze doniesienia o zakażeniach pleśniami u ptaków dzikich, tj. u ogorzałka (*Aythya marila*) i u sójki (*Garrulus glandarius*), pojawiły się w literaturze na początku XIX wieku. Wówczas obserwacje diagnostyczne oparte były wyłącznie na mikroskopowej charakterystyce grzybów i opisach objawów klinicznych występujących u ptaków (4). Już wtedy zauważono, że oskrzela, płuca, worki powietrzne i, w drugiej kolejności, kości są najbardziej dotkniętymi przez zakażenie narządami. Pierwszym zidentyfikowanym u ptaków gatunkiem pleśni był *Aspergillus candidus*, wyizolowany z worków powietrznych gila (*Pyrrhula pyrrhula*) w 1842 r. przez Rayera i Montagne'a. To ci badacze opisali związek grzybów *Aspergillus* spp. z typowymi objawami klinicznymi ze strony układu oddechowego u ptaków. W następnej kolejności u dzikich ptaków opisane zostały takie gatunki, jak *Aspergillus glaucus* w 1848 r. u siewki złotej (*Pluvialis apricaria*), *A. nigrescens* w 1853 r. u bażanta (*Phasianus colchicus*), *A. dubius* u flaminga (*Phoenicopterus roseus*) i *A. fumigatus* u dropa (*Otis tarda*) w 1875 r. Wszystkie przypadki dotyczyły izolacji pleśni z worków powietrznych (4).

Celem tego artykułu jest synteza aktualnej wiedzy związanej z aspergilozą w dzikiej awifaunie. W pierwszej części przeglądu literatury scharakteryzowana została ekologia grzybów z rodzaju *Aspergillus*, ich zakres gospodarzy, prevalencja zakażeń u ptaków dzikich i czynniki do nich predysponujące.

Aspergillosis in wild birds. Part I. Etiology, prevalence, and predisposition

Gnat S., Łagowski D., Sub-Department of Microbiology, Institute of Preclinical Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Aspergillosis holds a special place in veterinary and human medicine, as it is the major type systemic mycosis affecting both, birds and mammals. The Aves class is mainly affected, due to the great diversity of species susceptible to this infection, including domestic and wild animals living in captivity or in natural environments. Fungi, belonging to the genus *Aspergillus*, are able to grow abundantly on organic substrates. When inhaled, their spores can cause serious and often fatal infections in a wide variety of captive and free-roaming, wild birds. Aspergillosis in wild avifauna has been reported on all continents with the exception of Antarctica. Only a small percentage, of the approximately 340 described *Aspergillus* species, is implicated in the development of avian aspergillosis. *Aspergillus fumigatus* is, by far, the most prevalent species, representing up to 95% of clinical cases in both wild and domestic avifauna. The aim of this article is to synthesize the current knowledge related to aspergillosis in wild birdlife. In the first part of the literature review, the ecology of *Aspergillus* fungi, their host range, the prevalence of infections in wild birds, and factors predisposing to disease were characterized.

Keywords: aspergillosis, *Aspergillus* spp., wild birds, predisposition, prevalence.

Etiologia i ekologia

Tylko niewielki odsetek z ok. 340 opisanych dotychczas gatunków pleśni *Aspergillus* jest czynnikiem etiologicznymi ptasiej aspergilozy (5). *Aspergillus fumigatus* jest zdecydowanie najbardziej rozpowszechnionym gatunkiem, stanowiącym do 95% przypadków, zarówno w awifaunie dzikiej, jak i domowej, niezależnie od gatunku zwierzęcia (6). Izolacja *A. flavus* ze zmian chorobowych jest mniej powszechna i została opisana głównie u sokołów (*Falconinae*; 7, 8), papug (*Psittaciformes*; 9) i rybitwy królewskiej (*Thalasseus maximus*; 10). Natomiast *A. niger* został wyizolowany od strusi (*Struthio camelus*; 11), sokołów (*Falconinae*; 7, 12, 13), puchacza zwyczajnego (*Bubo bubo*; 14) i afrykańskich papug szarych (*Psittacus erithacus*; 15). Inne gatunki, tj. *A. terreus* (13, 16, 17), *A. versicolor* (18, 19), *A. oryzae* (20, 21), *A. nidulans* (22, 23), *A. amstelodami*, *A. glaucus* i *A. nigrescens* (24), mają znacznie niższą częstotliwość izolacji od ptaków. Zakażenia różnymi gatunkami pleśni, np. *A. flavus* i *A. niger*, *A. fumigatus* i *A. niger* oraz *A. fumigatus* i *A. oryzae* również zostały opisane odpowiednio u strusi, sokołów i papug żyjących w niewoli (20, 25). Stwierdzono ponadto, że współistniejące zakażenia grzybami pleśniowymi

z rodzaju *Aspergillus*, drożdżami *Candida albicans* i przedstawicielami gromady Zygomycetes mogą występować u ptaków. Takie mieszane kultury grzybów wyizolowano z przednich części oka u nierozłączki czerwonooczelnej (*Agapornis roseicollis*; 26) i z płuc bocianów białych (*Ciconia ciconia*; 27). Interesujące jest, że nie zidentyfikowane co do gatunku pleśnie *Aspergillus* mogą stanowić od 10 do 14% wszystkich używanych szczepów klinicznych u ludzi (28). W tej kwestii dane w dziedzinie medycyny weterynaryjnej pozostają skąpe, można przypuszczać, że ten odsetek jest jeszcze większy ze względu na rzadko wykonywane badania mykologiczne w diagnostyce podobnych przypadków. Niektóre z gatunków *Aspergillus* spp. zostały zidentyfikowane jedynie molekularnie. Vedova i wsp. (29), stosując sekwencjonowanie genu β -tubuliny, po raz pierwszy zidentyfikowali *A. sydowii* w wymazie z dróg oddechowych bażanta tajwańskiego (*Lophura swinhoii*). Używając tego samego markera molekularnego, Talbot i wsp. (23) opisali nowe gatunki – *A. strictus*, który powodował rozsiane inwazyjne aspergilozy u zięb jawańskich (*Lonchura oryzivora*) oraz *A. allahabadii*, wyhodowany z worka powietrznego kormorana (*Phalacrocorax carbo*), wykorzystywanego do tradycyjnego łowienia ryb.

Testy ELISA przeprowadzone na populacji pingwinów (*Spheniscidae*) ujawniły wskaźnik seropozytywności względem grzybów *Aspergillus* spp. na poziomie 94% w populacji trzymanej w niewoli oraz szacunkowo 60% dla ptaków żyjących na wolności (30, 31). Te doniesienia wskazują na bardzo intensywne stykanie się zwierząt z antygenami grzybowymi. Badania w ośrodkach rehabilitacji dzikich zwierząt i woliarach w ochronkach dla ptaków udowodniły, że próbki powietrza, zarówno pozyskanego na zewnątrz pomieszczeń, jak również w pomieszczeniach, w których przetrzymywane były ptaki, były intensywnie zanieczyszczone zarodnikami pleśni (32, 33, 34, 35, 36, 37, 38). Poziomy zanieczyszczenia powietrza i skład mykobioty charakteryzowały się dynamicznymi lub cyklicznymi wahaniami (36, 38). Wahania te związane były z porą roku, sposobem zarządzania środowiskiem i utrzymywania czystości oraz wykorzystywaniem naturalnej gleby, roślin lub ściółki (35, 37). Dodatkowo, udowodniona silna korelacja między skażeniem ściółki grzybami a mykobiotą powietrzną w kurnikach potwierdza aerzolowanie zarodników i wskazuje, że głównym rezerwuarem skażenia wewnątrz pomieszczeń może być ściółka organiczna (39, 40). Stanowi ona zatem istotny rezerwuuar patogenów dla ptaków przetrzymywanych w zamkniętych pomieszczeniach. Grzyby z rodzaju *Aspergillus* można również znaleźć w wodzie i kurzu (33, 41). Na uwagę zasługuje fakt, że gniazda ptaków wodno-błotnych czy budki lęgowe wróbli mogą stanowić rezerwuuar dla *A. fumigatus* czy *A. flavus*. Badania naukowe wskazują, że miano pleśni w gniazdach ptaków dochodzi nawet do 650 CFU/g suchej masy gniazda (42, 43). Ponadto, *A. fumigatus* wyizolowano z piór u 30% (44) wolno żyjących wróbli domowych (*Passer domesticus*) oraz od 6 do 13% wymazów z gardła/tchawicy pobranych od gęsi różowatych (*Anser brachyrhynchus*), gęsi kanadyjskich

(*Branta canadensis*) czy mew srebrzystych (*Larus argentatus*), które nie wykazywały żadnych objawów klinicznych, a zatem były określone jako asymptomatyczni nosiciele (45).

Rozkład geograficzny i sezonowość

Z wyjątkiem Antarktydy aspergiloza w dzikiej awifaunie została odnotowana na wszystkich kontynentach (4). Badając osiem populacji czterech różnych gatunków pingwinów (*Spheniscidae*) pod kątem miana przeciwciał IgG anty-*Aspergillus* w osoczu za pomocą testów ELISA, Graczyk i Cockrem (30) zaobserwowali zmniejszenie seroprewalencji przeciwciał związane z szerokością geograficzną, co wydaje się odzwierciedlać zmniejszenie ekspozycji subantarktycznych pingwinów na *Aspergillus* spp. Większość ognisk aspergilozy w populacji ptactwa ma miejsce jesienią lub wczesną zimą, chociaż pojedyncze przypadki mogą wystąpić w dowolnym okresie roku (46, 47). Ta pozorna sezonowość może wynikać z tego, że lokalne warunki klimatyczne i ekologia grzybów wpływają kumulatywnie na podatność gospodarza na zakażenie w konkretnej porze roku. Temperatura i wilgotność otoczenia odgrywają bowiem zasadniczą rolę w cyklu życiowym grzybów, a wraz ze wzrostem tych parametrów wzrasta również poziom narażenia ptaka na zarodniki grzybów, co można zaobserwować w kurnikach. Grzyby z rodzaju *Aspergillus* namnażają się obficie w okresie wilgotnym i ciepłym, wytwarzając liczne zarodniki kserofilne, które następnie są aerzolowane do atmosfery, gdy warunki stają się suche (48). Wyższe wskaźniki zachorowalności i śmiertelności obserwowane są zatem w porach roku, kiedy następuje przesilenie pogodowe. Potwierdzono to doświadczalnie, u kakadu czerwodziobego (*Cacatua haematuropygia*) istotnie wyższa prewalencja aspergiloz związana jest z sezonem monsunowym (49). Inne wytłumaczenie sezonowości aspergiloz może być związane z behawiorem ptaków. Kaczki krzyżówki (*Anas platyrhynchos*), które wydają się być bardzo podatne na aspergilozę, przebywają podczas niesprzyjającej pogody na zbiornikach zawierających gnijące odpady roślinne. Zwiększa to ich ekspozycję na zarodniki i przyczynia się do częstszych infekcji, które przypominają kilkudniowe epidemie i sugerują wspólne źródło narażenia na pleśnię w ograniczonym czasie związanym z warunkami pogodowymi (24).

Prewalencja

Dane dotyczące częstości występowania aspergilozy u dzikich ptaków są wciąż fragmentaryczne i mogą być częściowo zniekształcone przez badania ukierunkowane na określone ptaki lub określone obszary geograficzne (tab. 1). Dane naukowe dotyczące dzikich ptaków żyjących na wolności lub w niewoli w większości obejmują badania pośmiertne w większych ogniskach chorobowych i najczęściej ograniczone są wyłącznie do analiz makroskopowych i/lub histopatologii (50, 51). Dlatego oceny częstości występowania aspergilozy mogą być przeszacowane

Tabela 1. Prewalencja aspergilozy u wybranych gatunków dzikich ptaków

Nazwa gatunkowa		Kraj	Prewalencja	Metody diagnozy
Nur lodowiec	<i>Gavia immer</i>	USA	3%	objawy kliniczne, badanie mikroskopowe bezpośrednie, histopatologia
Ptaki morskie (nurzyk zwyczajny, alka zwyczajna, mewa trójpalczasta, ostrygojad zwyczajny)	<i>Uria aalge</i> , <i>Alca torda</i> , <i>Rissa tridactyla</i> , <i>Haematopus ostralegus</i>	Belgia	2,9%	objawy kliniczne, histopatologia
Mewa srebrzysta	<i>Larus argentatus</i>	USA	31%	objawy kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia
Bocian biały	<i>Ciconia ciconia</i>	Niemcy	28%	objawy kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia, badanie molekularne (ITS-1)
Żuraw zwyczajny	<i>Grus grus</i>	Niemcy	4%	objawy kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia
Żuraw krzykliwy	<i>Grus americana</i>	USA	7%	objawy kliniczne, histopatologia
Łabędź czarnodzioby, łabędź krzykliwy, łabędź czarny, łabędź trąbiący	<i>Cygnus bewickii</i> , <i>C. cygnus</i> , <i>C. atratus</i> , <i>C. buccinator</i> , <i>C. columbianus</i>	Wielka Brytania	6,6% – dorosłe, 5% – młodociane	objawy kliniczne, histopatologia
Łabędź niemy	<i>Cygnus olor</i>	Wielka Brytania	4%	objawy kliniczne, histopatologia
Kaczki morskie (endredon zwyczajny, tracz neurogeś, uhlra zwyczajna, gągoł krzykliwy, kaczka worzysta, kaczka lodówka)	<i>Somateria mollissima</i> , <i>Scoters Melanitta fusca</i> , <i>Mergus merganser</i> , <i>Goldeneyes gangula</i> , <i>Histrionicus histrionicus</i> , <i>Clangula hyemalis</i>	USA	17% – dorosłe, 31% – młodociane	brak danych
Kaczka norowa (Ohar), etiopka, magelanka	<i>Tadorna sp.</i> , <i>Cyanochen sp.</i> , <i>Chloephaga sp.</i>	USA	25% – dorosłe, 33% – młodociane	brak danych
Kaczka karolinka, kaczka gwinejka	<i>Aix sponsa</i> , <i>Pteronetta hartlaubii</i>	USA	7,5% – dorosłe, 8,5% – młodociane	brak danych
Kaczki ogoniaste	<i>Oxyura sp.</i> , <i>Biziura sp.</i> , <i>Heteronetta sp.</i> , <i>Thalassornis sp.</i>	USA	2% – dorosłe, 14% – młodociane	brak danych
Bernikla kanadyjska, gęś mała	<i>Branta canadensis</i> , <i>Anser erythropus</i>	USA	4% – dorosłe, 15% – młodociane	brak danych
Sokół wędrowny	<i>Falcon peregrinus</i>	Arabia Saudyjska	10%	objawy, histopatologia, uzyskanie kultury
Papugi, ary, kakadu	<i>Psittacidae</i>	Kanada	1,7%	histopatologia
Pingwin białobrewy	<i>Pygoscelis papua</i>	Wielka Brytania	41%	brak danych
Pingwin magellański	<i>Spheniscus magellanicus</i>	Brazylia	42%	zmiany kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia
Bielik amerykański	<i>Haliaeetus leucocephalus</i>	USA	1%	brak danych
Orzeł przedni	<i>Aquila chrysaetos</i>	USA	1%	brak danych
Albatros czarnobrewy	<i>Thalassarche melanophris</i>	Brazylia	14%	uzyskanie kultury, histopatologia, analiza molekularna (<i>benA</i> , <i>calM</i>)

i w wielu przypadkach powinny odnosić się bardziej ogólnie do zakażenia grzybiczego aniżeli zakażenia pleśniami *Aspergillus* (4).

Badania epizootyczne aspergilozy, w których oceniono również śmiertelność dzikich ptaków, zostały opublikowane przez Converse (52). Na podstawie obszernej analizy wskazane zostały najczęściej reprezentowane gatunki ptaków, u których odnotowano aspergilozy, wśród nich rzędy: Anseriformes (łabędzie, gęsi i kaczki), Accipitriformes (orły i jastrzębie), Charadriiformes (ptaki brzegowe i mewy), Passeriformes (śpiewające ptaki) i Galliformes (przepiórki i bażanty). W innych badaniach wykonanych

w Ameryce Północnej aspergiloza notowana była powszechnie u ptactwa wodnego, mew i wron, a czasami u innych ptaków śpiewających i wyżynnych (24). Hiszpańskie badanie serologiczne wykryło najwyższy odsetek (1,7 do 3,1%) pozytywnych ptaków wśród czapli siwych (*Ardea cinerea*), kaczek krzyżówki (*Anas platyrhynchos*) i łysek (*Fulica atra*) żyjących na terenach bagnistych (53).

W ramach badań nad śmiertelnością przeprowadzono wieloletnie badania oceniające wpływ aspergilozy na awifaunę. Ta choroba grzybicza została uznana za główną przyczynę padnięć od 6 do 23% nurów pospolitych (*Gavia immer*; 54) i od 4 do 21% łabędzi (*Cygnus*

olor; 50, 55, 56). W Ameryce Północnej aspergilozę rozpoznano u 31% ptaków poddanych sekcji zwłok, głównie mew srebrzystych (57). Retrospektywna analiza śmiertelności ptaków wodnych w USA w długim okresie czasu, pomiędzy rokiem 1971 a 2005 wykazała, że etiologia grzybicza, głównie z powodu pleśni z rodzaju *Aspergillus*, stanowiła 7% przypadków przypisywanych chorobom zakaźnym (58). Olias i wsp. (27) zbadali 101 martwych piskląt bociana białego pochodzących z 10 różnych regionów Niemiec i stwierdzili 45 przypadków inwazyjnego grzybiczego zapalenia płuc, w tym 22, które można bezpośrednio przypisać *A. fumigatus*. Dość podobne wskaźniki śmiertelności związanej z aspergilozą stwierdzono dla żurawia euroazjatyckiego (*Grus grus*; 59) i zagrożonego żurawia krzykliwego (*Grus americana*; 4).

Sporadyczne doniesienia o śmiertelności z powodu aspergilozy dotyczą gatunków ptaków chronionych lub krytycznie zagrożonych, takich jak kondory kalifornijskie (*Gymnogyps californius*), gęsi hawajskie (*Branta sandvicensis*) (60), kiwi brunatne (*Apteryx mantelli*; 37), miodojady żółtoczelne (*Lichenostomus melanops cassidix*; 61) i maoryski żółtogłowe (*Mohoua ochrocephala*; 62). W ostatnich latach przedstawiono opis przypadku śmiertelnej aspergilozy u siedmiu papug kakapo (*Strigops habroptila*), gatunku, który reprezentowany jest przez mniej niż 150 w pełni dojrzałych ptaków na świecie (4). Aspergiloza jest ponadto podawana jako potencjalnie ważna przyczyna niepowodzenia programów ochrony i translokacji niektórych zagrożonych gatunków ptaków, co pokazuje przykład bardzo rzadkiego endemicznego sokoła nowozelandzkiego (*Falco novaeseelandiae*) i miodnika (*Notiomystis cincta*; 62).

Podczas gdy łabędzie, gęsi i kaczki (ptaki z rzędu *Anseriformes*) wydają się być bardzo podatne na aspergilozę zarówno w warunkach wolnego życia, jak i w niewoli (63, 64), istnieją duże różnice w częstości występowania tych zakażeń pomiędzy warunkami życia dla innych rzędów ptaków. W literaturze naukowej występują liczne opisy przypadków aspergilozy u żyjących w niewoli lub niedawno schwytanych ptaków drapieżnych w porównaniu ze sporadycznymi przypadkami notowanymi u osobników żyjących na wolności (16, 65, 66). Wiele opisów przypadków zakażeń *Aspergillus* spp. dotyczy różnych gatunków papug żyjących w niewoli (9, 20, 49, 67). Wysoka częstotliwość doniesień o aspergilozie u ptaków szponiastych, sokołokształtnych i papugowatych jest prawdopodobnie częściowo spowodowana ich popularnością jako zwierząt domowych lub ptaków sokolniczych, ale brakuje doniesień o zakażeniach u ptaków wolno żyjących.

Jak jest podkreślane w literaturze naukowej, aspergiloza jest poważnym problemem dla lekarzy weterynarii i hodowców pingwinów, ale jest rzadko obserwowana w populacjach żyjących na wolności (4). Wysoką śmiertelność z powodu aspergilozy opisano u pingwinów białobrewych (*Pygoscelis papua*), pingwinów magellańskich (*Spheniscus magellanicus*; 26, 68), pingwinów peruwiańskich (*Spheniscus humboldti*; 69), pingwinów królewskich (*Aptenodytes patagonica*; 31) i pingwinów afrykańskich (*Spheniscus demersus*; 70).

Diagnoza pośmiertna potwierdziła jako przyczynę padnięć aspergilozy 29, 33 i 48% ptaków, odpowiednio z gatunków pingwinów magellańskich, pingwinów królewskich i pingwinów białobrewych (31).

Predyspozycje gatunkowe

W przypadku ptaków domowych zarówno dane terenowe, jak i wyniki doświadczalne wyraźnie wykazały wyższą podatność indyków (*Meleagris gallopavo*) i przepiórek (*Coturnix japonica*) na aspergilozę w porównaniu na przykład z kurami (*Gallus gallus domesticus*; 71). Ponadto wykazano różnice w podatności między różnymi rasami indyków i kur po doświadczalnej inokulacji zarodnikami pleśni (4). W przypadku gatunków dzikich dane empiryczne wskazują, że sokół norweski (*Falco rusticolus*) i sokół drzemlik (*Falco columbarius*), myszołów rdzawosterny (*Buteo jamaicensis*), rybołowy (*Pandion haliaetus*), myszołów włochaty (*Buteo lagopus*) i puchacz śnieżny (*Nyctea scandiaca*) to ptaki bardzo podatne na aspergilozę (72). Nieco niższą podatność określono dla amazonki niebiesko-czelnej (*Amazona aestiva*), afrykańskiej papugi szarej (*Psittacus erithacus*) i papug neotropikalnych (*Pionus* spp.; 4). Interesujących danych dostarczają badania przeprowadzone w amerykańskim akwarium, w którym z powodu aspergilozy padło 19% pingwinów czernicowych (*Lunda cirrhata*) i 30% nurników aleuckich (*Cepphus columba*), ale żaden z 20 nurków (*Cerorhinca monocerata*), pomimo przebywania na tym samym zamkniętym obszarze (4). Natomiast w zatoce Cheasapeake 36 z 50 głowienek długodziobych (*Aythya valisineria*) padło z powodu aspergilozy, ale choroba nie dotknęła żadnego osobnika z 12 głowienek prioryowych (*Aythya americana*) i 12 głowienek zwyczajnych (*Aythya ferina*) należących do tego samego stada i pozostających w niewoli (63). Dane te wskazują na istotne predyspozycje rasowe do zakażeń grzybami z rodzaju *Aspergillus* u ptaków.

Wrażliwość osobnicza

Souza i Degernes (55) stwierdzili, że samce łabędzi dwukrotnie częściej niż samice zapadają na aspergilozę, podczas gdy rola płci w podatności na aspergilozę nie została udokumentowana u ptaków drapieżnych. Z danych zbiorczych wynika, że młode zwierzęta są szczególnie podatne na rozwój aspergilozy w przypadku drobiu i dzikiego ptactwa (4). Młode ptaki drapieżne, w szczególności niedojrzałe jastrzębie rdzawosterne (*Buteo jamaicensis*), wydają się być bardziej podatne w wieku od 2 do 4 miesięcy (72). Aspergiloza występuje częściej u osobników młodocianych żyjących w niewoli puchówek (*Phodilus badius*), ptactwa wodnego, m.in. gęsi białoczołkowej (*Anser albifrons*) i kaczek krzyżówek (*Anas platyrhynchos*) oraz u pingwinów w porównaniu z osobnikami dorosłymi (64, 68). Stwierdzono, że niedojrzałe nury czarnoszyje (*Gavia arctica*) są znacznie bardziej podatne na zakażenie pleśniami niż dorosłe osobniki w trakcie rozrodu lub zimujące (54). Podobnie, większą częstość występowania choroby odnotowano wśród osobników młodocianych łabędzi wolno żyjących, co wiązało

się z występowaniem cięższych zmian chorobowych niż u osobników dorosłych (73). Podczas dwuletniego badania 96% mew srebrzystych (*Larus argentatus*), u których zdiagnozowano aspergilozę, stanowiły ptaki poniżej wieku dorosłego (57).

Wymienianych jest również wiele czynników zewnętrznych związanych z zapadalnością na aspergilozę. Przypadkowe spożycie metali ciężkich, zwłaszcza ołowiu, wiąże się z aspergilozą u nurów i łabędzi (56, 74). Souza i Degernes (55) podają jednak odmienne dane, wskazując, że ekspozycja na ołów nie jest czynnikiem ryzyka rozwoju grzybicy, która u chorych łabędzi pozostaje łagodna niezależnie od ekspozycji na ten metal ciężki. Wnioski te mogą być jednak kontrowersyjne, ponieważ wysoką śmiertelność ptaków przypisywano pierwotnemu ostremu zatruciu ołowiem, a nie rozwojowi zmian grzybiczych. Stwierdzono, że dwa migrujące sępy zwyczajne (*Aegypius monachus*) cierpiały na aspergilozę i jednocześnie na ostre zatrucie insektycydem karbofuranem (65). Inne niezakaźne stany związane z aspergilożą w dzikiej awifaunie obejmują urazy, postrzały, ekstremalne zużycie piór lotnych, niskie natłuszczenie, wychudzenie i wyczerpanie następujące po migracji (16, 54, 65, 74). Zgłaszane współistniejące z aspergilożą choroby obejmują gruźlicę u ptaków drapieżnych i czapli (*Egretta thula*; 75), salmonelozę u nurek (76), zakażenie wielobakteryjne u sępów przylądkowych (*Gyps coprotheres*; 77), zatrucie jadem kiełbasianym u ptaków brzegowych (57), zakażenie wirusem PBFVD u papużek falistych i u afrykańskiej papugi szarej (78), wschodnie zapalenie mózgu u pingwinów afrykańskich (70), zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu E u gryfa himalajskiego (*Gyps himalayensis*; 18), zakażenie wirusem ospy u rybitwy królewskiej (*Thalasseus maximus*; 10), ptasią malarię u pingwinów magellańskich (79), robaczyce u kani czarnych (*Milvus migrans*), modrosójki niebieskiej (*Cyanocitta cristata*) lub mewy srebrzystej (80), sarkocystozę u papug (81), rzęsistkowicę u ptaków drapieżnych (82) i amebiażę u turkosów błękitnych (*Corythaeola cristata*; 83). Stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania oraz terapii immunosupresyjnych (zwłaszcza kortykosteroidów) może również stymulować występowanie patogenów grzybiczych u osłabionych ptaków (20, 84). Ustalono ponadto, że zakażenia bakteryjne, zwłaszcza na tle *Babesia shortii*, *Mannheimia haemolytica* i *Escherichia coli* mogą predysponować do aspergilozy, ale zakażenie *Trichomonas* spp. nie wpływa na zwiększenie częstotliwości chorób powodowanych przez pleśnie (7).

Jak podkreślają obserwacje u ptaków drapieżnych i pingwinów, niewola może być głównym czynnikiem rozwoju aspergilozy, zwłaszcza w przypadku niekorzystnych warunków, takich jak zbyt duże zagęszczenie ptaków, słaba wentylacja, dyskomfort termiczny, czy wysoki poziom narażenia na czynniki drażniące drogi oddechowe (amoniaki, pył; 72, 84, 85). Zależność ta wyrażona jest szczególnie wyraźnie w przypadku zwierząt schwytych niedawno na wolności. Zwiększoną częstotliwość aspergiloz zarejestrowano dla papug, ptaków drapieżnych i pingwinów znajdujących się w niewoli stałej lub przejściowej (20, 79).

Aspergilozę rozpoznano u 31 z 42 filipińskich kakadu (*Cacatua tenuirostris*) i u 55 ze 179 hubar saharyjskich (*Chlamydotis undulata macqueeni*) po tym, jak zostały uwięzione w ramach legalnego lub nielegalnego handlu (49, 86). U zwierząt towarzyszących zidentyfikowano takie czynniki predysponujące, jak hipowitaminozę A, udział w konkursie śpiewu ptaków, transport, intensywny trening sokolniczy lub zmianę właściciela jako potencjalne stresory wywołujące aspergilozę (72, 87).

Aspergiloza jest także częstym i budzącym obawy następstwem wycieków ropy naftowej powodującym wysoką śmiertelność u nurzyka podbiałego (*Uria aalge*), alki zwyczajnej (*Alca torda*), sieweczki nowozelandzkiej (*Charadrius obscurus aquilonius*) i pingwinów magellańskich (88, 89). Ptaki te po kontakcie ze szlammem oleistym na wybrzeżach z bardzo wysoką częstotliwością zapadają na ciężkie postaci aspergilozy, które kończą się zejściami śmiertelnymi.

Podsumowanie

Aspergilozy to pospolite zakażenia grzybicze występujące ze szczególnie wysoką częstotliwością u ptaków. Choroby te dotyczą zarówno ptaków domowych, jak również dzikich trzymanyh w niewoli i żyjących na wolności. Wysoka wrażliwość na zakażenia pleśniami dotyczy zwłaszcza niektórych gatunków ptaków oraz osobników młodocianych. Pośród czynników predysponujących wymienić należy także inne choroby zakaźne, zatrucie metalami ciężkimi, lub stresory związane z transportem, uwięzieniem, zmianą właściciela czy też wyniszczeniem. Niewątpliwie prevalencja tych chorób, śmiertelność, jak i potencjalne rezerwuary są wciąż zbyt słabo określone, aby w pełni móc wdrożyć zasady profilaktyki i zapobiegania rozprzestrzenianiu tych patogenów.

Piśmiennictwo

- Syedmousavi S., Guillot J., Arné P., De Hoog G.S., Mouton J.W., Melchers W.J.G., Verweij P.E.: *Aspergillus* and aspergilloses in wild and domestic animals: A global health concern with parallels to human disease. *Med. Mycol.* 2015, **53**, 765–797.
- Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyląg M.: A global view on fungal infections in humans and animals: opportunistic infections and microsporidiosis. *J. Appl. Microbiol.* 2021, **n/a**, jam.15032.
- Arné P., Thierry S., Wang D., Deville M., Loc'h G. Le., Desoutter A., Féménia F., Nieguitsila A., Huang W., Chermette R., Guillot J.: *Aspergillus fumigatus* in poultry. *Zwietering M.H., ed. Int. J. Microbiol.* 2011, **2011**, 746356.
- Arné P., Risco-Castillo V., Jouvion G., Barzic C. Le., Guillot J.: Aspergillosis in wild birds. *J. Fungi.* 2021, **7**, 241.
- Houbraken J., Kocsubé S., Visagie C.M., Yilmaz N., Wang X.C., Meijer M., Kraak B., Hubka V., Bensch K., Samson R.A., Frisvad J.C.: Classification of *Aspergillus*, *Penicillium*, *Talaromyces* and related genera (Eurotiales): An overview of families, genera, subgenera, sections, series and species. *Stud. Mycol.* 2020, **95**, 5–169.
- Arné P., Lee M.D.: Fungal infections. *Dis Poult.* Published online January 13, 2019, 1111–1133.
- Tarello W.: Etiologic agents and diseases found associated with clinical aspergillosis in falcons. *Int. J. Microbiol.* 2011, **2011**, 176963.
- Rahim M.A., Bakhiet A.O., Hussein M.F.: Aspergillosis in a gyrfalcon (*Falco rusticolus*) in Saudi Arabia. *Comp. Clin. Path.* 2013, **22**, 131–135.
- Gornatti Churria C.D., Sansalone P.L., Machuca M.A., Vigo G.B., Sguzza G.H., Origlia J.A., Píscopo M. V., Herrero Loyola M.A., Petrucci M.A.: Tracheitis in a broiler chicken flock caused by dual infection with *Cryptosporidium* spp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae)

- and non-hemolytic *Ornithobacterium rhinotracheale*. *Brazilian J. Vet. Pathol.* 2012, **5**, 89–93.
10. Jacobson E.R., Raphael B.L., Nguyen H.T., Greiner E.C., Gross T.: Avian pox infection, aspergillosis and renal trematodiasis in a Royal tern. *J. Wildl. Dis.* 1980, **16**, 627–631.
 11. Pérez J., García P.M., Méndez A., Astorga R., Luque I., Tarradas C.: Outbreak of aspergillosis in a flock of adult ostriches (*Struthio camelus*). *Vet. Rec.* 2003, **153**, 124–125.
 12. Naldo J.L., Samour J.H.: Causes of morbidity and mortality in falcons in Saudi Arabia. *J. Avian Med. Surg.* 2004, **18**, 229–241.
 13. Silvanose C.D., Bailey T.A., Di Somma A.: Susceptibility of fungi isolated from the respiratory tract of falcons to amphotericin B, itraconazole and voriconazole. *Vet. Rec.* 2006, **159**, 282–284.
 14. Kiser P.K., Meritet D.M., Bildfell R.J.: *Aspergillus* section nigri-associated calcium oxalate crystals in an Eurasian Eagle Owl (*Bubo bubo*). *Case Reports Vet. Med.* 2018, **2018**, 3807059.
 15. Lagneau P.E., Houtain J.Y.: Cas d'aspergillose chez des perroquets en Belgique. *J. Mycol. Med.* 2001, **11**, 171–172.
 16. Redig P.T., Fuller M.R., Evans D.L.: Prevalence of *Aspergillus fumigatus* in free-living goshawks (*Accipiter gentilis atricapillus*). *J. Wildl. Dis.* 1980, **16**, 169–174.
 17. Pal M.: Disseminated *Aspergillus terreus* infection in a caged pigeon. *Mycopathologia.* 1992, **119**, 137–139.
 18. Li H., Zhu R., She R., Zhang C., Shi R., Li W., Du F., Wu Q., Hu F., Zhang Y., Soomro M.H., Zheng C.: Case Report Associated with Aspergillosis and Hepatitis e Virus Coinfection in Himalayan Griffons. *Bio-med Res. Int.* 2015, **2015**, 287315.
 19. Payne C.L., Dark M.J., Conway J.A., Farina L.L.: A retrospective study of the prevalence of calcium oxalate crystals in veterinary *Aspergillus* cases. *J. Vet. Diagnostic Investig.* 2017, **29**, 51–58.
 20. Kaplan W., Arnstein P., Ajello L., Chandler F., Watts J., Hicklin M.: Fatal aspergillosis in imported parrots. *Mycopathologia.* 1975, **56**, 25–29.
 21. Stock B.L.: Case Report: Generalized Granulomatous Lesions in Chickens and Wild Ducks Caused by *Aspergillus* Species. *Avian Dis.* 1961, **5**, 89.
 22. Stedham M.A., Bucci T.J., Maronpot R.R.: Sexual and asexual phases of *Aspergillus nidulans* in an egret. *Mycopathol. Mycol. Appl.* 1968, **36**, 289–292.
 23. Talbot J.J., Thompson P., Vogelnest L., Barrs V.R.: Identification of pathogenic *Aspergillus* isolates from captive birds in Australia. *Med. Mycol.* 2018, **56**, 1038–1041.
 24. Friend M.: *Aspergillosis*; 1999. <http://pubs.er.usgs.gov/publication/2001096>
 25. Perelman B., Kuttin E.S.: Aspergillosis in ostriches. *Avian Pathol.* 1992, **21**, 159–163.
 26. Carrasco L., Bautista M.J., de las Mulas J.M., Jensen H.E.: Application of enzyme-immunohistochemistry for the diagnosis of aspergillosis, candidiasis, and zygomycosis in three lovebirds. *Avian Dis.* 1993, **37**, 923–927.
 27. Olias P., Gruber A.D., Winfried B., Hafez H.M., Lierz M.: Fungal pneumonia as a major cause of mortality in white stork (*Ciconia ciconia*) chicks. *Avian Dis.* 2010, **54**, 94–98.
 28. Gautier M., Normand A.C., Ranque S.: Previously unknown species of *Aspergillus*. *Clin. Microbiol. Infect.* 2016, **22**, 662–669.
 29. Vedova R. Della., Hevia A., Vivot W., Fernández J., Córdoba S.B., Reynaldi F.J.: Aspergillosis in domestic and wild birds from Argentina. *Brazilian J. Vet. Res. Anim. Sci.* 2019, **56**, e152460.
 30. Graczyk T.K., Cockrem J.E.: *Aspergillus* spp. seropositivity in New Zealand penguins. *Mycopathologia.* 1995, **131**, 179–184.
 31. German A.C., Shankland G.S., Edwards J., Flach E.J.: Development of an indirect ELISA for the detection of serum antibodies to *Aspergillus fumigatus* in captive penguins. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 513–518.
 32. Perrott J.K., Armstrong D.P.: *Aspergillus fumigatus* densities in relation to forest succession and edge effects: Implications for wildlife health in modified environments. *Ecohealth.* 2011, **8**, 290–300.
 33. Burco J.D., Massey J.G., Byrne B.A., Tell L., Clemons K. V., Ziccardi M.H.: Monitoring of fungal loads in seabird rehabilitation centers with comparisons to natural seabird environments in northern California. *J. Zoo Wildl Med.* 2014, **45**, 29–40.
 34. Nardoni S., Ceccherelli R., Rossi G., Mancianti F.: Aspergillosis in *Larus cachinnans miccaellis*: Survey of eight cases. *Mycopathologia.* 2006, **161**, 317–321.
 35. Dykstra M.J., Loomis M., Reininger K., Zombeck D., Faucette T.: A comparison of sampling methods for airborne fungal spores during AN outbreak of aspergillosis in the forest aviary of the North Carolina Zoological Park. *J. Zoo Wildl Med.* 1997, **28**, 454–463.
 36. Dykstra M.J., Reininger K.: Aviary air-handler design and its relationship to fungal spore loads in the air. *J. Zoo Wildl Med.* 2007, **38**, 540–547.
 37. Glare T.R., Gartrell B.D., Brookes J.J., Perrott J.K.: Isolation and identification of *Aspergillus* spp. from Brown Kiwi (*Apteryx mantelli*) nocturnal houses in New Zealand. *Avian Dis.* 2014, **58**, 16–24.
 38. Rivas A.E., Dykstra M.J., Kranz K., Bronson E.: Environmental fungal loads in an indoor-outdoor African penguin (*Spheniscus demersus*) exhibit. *J. Zoo Wildl Med.* 2018, **49**, 542–555.
 39. L.-Fulleriger S., Seguin D., Warin S., Bezille A., Desterque C., Arné P., Chermette R., Bretagne S., Guillot J.: Evolution of the environmental contamination by thermophilic fungi in a turkey confinement house in France. *Poult Sci.* 2006, **85**, 1875–1880.
 40. Viegas C., Carolino E., Malta-Vacas J., Sabino R., Viegas S., Verissimo C.: Fungal contamination of poultry litter: A public health problem. *J. Toxicol Environ Heal - Part A Curr. Issues.* 2012, **75**, 1341–1350.
 41. Paulussen C., Hallsworth J.E., Álvarez-Pérez S., Nierman W.C., Hamill P.G., Blain D., Rediers H., Lievens B.: Ecology of aspergillosis: insights into the pathogenic potency of *Aspergillus fumigatus* and some other *Aspergillus* species. *Microb. Biotechnol.* 2017, **10**, 296–322.
 42. Hubálek Z., Balát F.: The survival of microfungi in the nests of Tree-Sparrow (*Passer montanus* L.) in the nest-boxes over the winter season. *Mycopathol. Mycol. Appl.* 1974, **54**, 517–530.
 43. Kornihowicz-Kowalska T., Kitowski I.: *Aspergillus fumigatus* and Other Thermophilic Fungi in Nests of Wetland Birds. *Mycopathologia.* 2013, **175**, 43–56.
 44. Hubálek Z., Juricova Z., Halouzka J.: A survey of free-living birds as hosts and lessors' of microbial pathogens. *Folia Zool.* 1995, **44**, 1–11.
 45. Beer J. V.: The incidence of aspergillus fumigatus in the throats of wild geese and gulls. *Med. Mycol.* 1963, **2**, 238–247.
 46. Zinkl J.G., Hyland J.M., Hurt J.J.: Aspergillosis in common crows in Nebraska, 1974. *J. Wildl Dis.* 1977, **13**, 191–193.
 47. Becker T.A., Ahlers A.A., Haukos D.A., Becker T.A., Ahlers A.A., Hesting S., Haukos D.A.: Spatiotemporal Distribution of Waterfowl Disease Outbreaks in Spatiotemporal Distribution of Waterfowl Disease Outbreaks in Kansas, USA. *Prairie Nat.* 2018, **50**, 5–15.
 48. Karstad L., Sileo L.: Causes of death in captive wild waterfowl in the Kortright Waterfowl Park, 1967–1970. *J. Wildl Dis.* 1971, **7**, 236–241.
 49. Burr E.W.: Enzootic Aspergillosis in wild Red Vented Cockatoos in the Philippines. *Mycopathologia.* 1981, **73**, 21–23.
 50. Lagerquist J.E., Davison M., Foreyt W.J.: Lead poisoning and other causes of mortality in trumpeter (*Cygnus buccinator*) and tundra (*C. columbianus*) swans in western Washington. *J. Wildl Dis.* 1994, **30**, 60–64.
 51. Ainsworth G.C., Rewell R.E.: The Incidence of Aspergillosis in Captive Wild Birds. *J. Comp. Pathol. Ther.* 1949, **59**, 213–IN17.
 52. Converse K.A.: Aspergillosis. *Infect Dis Wild Birds.* Published online April 4, 2008, 360–374.
 53. Astorga R.J., Cubero M.J., León L., Maldonado A., Arenas A., Tarradas M.C., Perea A.: Serological survey of infections in waterfowl in the Guadalquivir marshes (Spain). *Avian Dis.* 1994, **38**, 371–375.
 54. Sidor I.F., Pokras M.A., Major A.R., Poppenga R.H., Taylor K.M., Miconi R.M.: Mortality of common loons in New England, 1987 to 2000. *J. Wildl Dis.* 2003, **39**, 306–315.
 55. Souza M.J., Degernes L.A.: Mortality due to aspergillosis in wild swans in northwest Washington State, 2000–02. *J. Avian Med. Surg.* 2005, **19**, 98–106.
 56. Pennycott T.W.: Lead poisoning and parasitism in a flock of mute swans (*Cygnus olor*) in Scotland. *Vet. Rec.* 1998, **142**, 13–17.
 57. Brand C.J., Windingstad R.M., Siegfried L.M., Duncan R.M., Cook R.M.: Avian Morbidity and Mortality from Botulism, Aspergillosis, and Salmonellosis at Jamaica Bay Wildlife Refuge, New York, USA. *Colon Waterbirds.* 1988, **11**, 284.
 58. Newman S.H., Chmura A., Converse K., Kilpatrick A.M., Patel N., Lambers E., Daszak P.: Aquatic bird disease and mortality as an indicator of changing ecosystem health. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 2007, **352**, 299–309.
 59. Fanke J., Wibbelt G., Krone O.: Mortality factors and diseases in free-ranging Eurasian cranes (*Grus grus*) in Germany. *J. Wildl Dis.* 2011, **47**, 627–637.
 60. Work T.M., Dagenais J., Rameyer R., Breeden R.: Mortality patterns in endangered hawaiian geese (Nene; *branta sandvicensis*). *J. Wildl Dis.* 2015, **51**, 688–695.
 61. Smales I., Miller M., Middleton D., Franclin D.: Establishment of a captive-breeding programme for the Helmeted honeyeater *Lichenostomus melanops cassidix*. *Int. Zoo Yearb.* 1992, **31**, 57–63.
 62. Stiller P.: Time budget, foraging activities, diet and occurrence of aspergillosis in captive yellowheads (*Mohoua ochrocephala*). *New Zeal J. Zool.* 2001, **28**, 343–349.
 63. Kocan R.M., Perry M.C.: Infection and mortality in captive wild-trapped canvasback ducks. *J. Wildl Dis.* 1976, **12**, 30–33.
 64. Hillgarth N., Kear J., Horky K.: Mortality of the northern geese in captivity. In: *Wildfowl*. Vol 34.; 1983:153–162.
 65. Jung K., Kim Y., Lee H., Kim J.T.: *Aspergillus fumigatus* infection in two wild Eurasian black vultures (*Aegypius monachus* Linnaeus) with carbofuran insecticide poisoning: A case report. *Vet. J.* 2009, **179**, 307–312.

66. Wobeser G., Saunders J.R.: Pulmonary oxalosis in association with *Aspergillus niger* infection in a great horned owl (*Bubo virginianus*). *Avian Dis.* 1975, **19**, 388–392.
67. Dallwig R.K., Hanley C.S., Ballegeer E.A., Steinberg H.: What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **231**, 205–206.
68. Silva Filho R.P. Da., Xavier M.O., Martins A.M., Ruoppolo V., Mendoza-Sassi R.A., Adornes A.C., Cabana Â.L., Meireles M.C.A.: Incidence density, proportionate mortality, and risk factors of aspergillosis in magellanic penguins in a rehabilitation center from Brazil. *J. Zoo Wildl Med.* 2015, **46**, 667–674.
69. Nakeeb S.M., Babus B., Clifton A.Y.: Aspergillosis in the Peruvian Penguin (*Spheniscus humboldti*). *J. Zoo Anim. Med.* 1981, **12**, 51.
70. Tuttle A.D., Andreadis T.G., Frasca S.J., Dunn J.L.: Eastern equine encephalitis in a flock of African penguins maintained at an aquarium. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **226**, 2003, 2059–2062.
71. Vahsen T., Zapata L., Guabiraba R., Melloul E., Cordonnier N., Botterel F., Guillot J., Armé P., Risco-Castillo V.: Cellular and molecular insights on the regulation of innate immune responses to experimental aspergillosis in chicken and Turkey poults. *Med. Mycol.* 2021, **59**, 465–475.
72. Joseph V.: Aspergillosis in raptors. *Semin. Avian Exot. Pet Med.* 2000, **9**, 66–74.
73. Brown M.J., Linton E., Rees E.C.: Causes of mortality among wild swans in Britain. *Wildfowl.* 1992, **43**, 70–79.
74. Stone W.B., Okoniewski J.C.: Necropsy findings and environmental contaminants in common loons from New York. *J. Wildl Dis.* 2001, **37**, 178–184.
75. Kaliner G., Cooper J.E.: Dual infection of an African fish eagle with acid-fast bacilli and an *Aspergillus* sp. *J. Wildl Dis.* 1973, **9**, 51–55.
76. White F.H., Forrester D.J., Nesbitt S.A.: *Salmonella* and *Aspergillus* infections in common loons overwintering in Florida. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1976, **169**, 936–937.
77. Chege S., Howlett J., Qassimi M. Al., Toosy A., Kinne J., Obanda V.: Opportunistic infection of *Aspergillus* and bacteria in captive Cape vultures (*Gyps coprotheres*). *Asian Pac. J. Trop. Biomed.* 2013, **3**, 401–406.
78. Kang H.M., Jang H.J., Seo M.K., Lee J.W., Na K.J.: Psittacine beak and feather disease, budgerigar fledgling disease and aspergillosis in an African grey parrot (*Psittacus erithacus*). *J. Vet. Clin.* 2017, **34**, 310–312.
79. Fix A.S., Waterhouse C., Greiner E.C., Stoskopf M.K.: Plasmodium relictum as a cause of avian malaria in wild-caught magellanic penguins (*Spheniscus magellanicus*). *J. Wildl Dis.* 1988, **24**, 610–619.
80. Young E.A., Cornish T.E., Little S.E.: Concomitant mycotic and verminous pneumonia in a blue jay from Georgia. *J. Wildl Dis.* 1998, **34**, 625–628.
81. Villar D., Kramer M., Howard L., Hammond E., Cray C., Latimer K.: Clinical presentation and pathology of sarcocystosis in psittaciform birds: 11 Cases. *Avian Dis.* 2008, **52**, 187–194.
82. Ward F.P., Fairchild D.G., Vuicich J. V.: Pulmonary aspergillosis in prairie falcon nest mates. *J. Wildl Dis.* 1970, **6**, 80–83.
83. Tamam O.A.S.: Pulmonary Aspergillosis in Imported Great Blue Turaco, *Corythaëola cristata*. *Assiut Vet. Med. J.* 2015, **61**, 80–86.
84. Verstappen F.A.L.M., Dorresteijn G.M.: Aspergillosis in Amazon parrots after corticosteroid therapy for smoke-inhalation injury. *J. Avian Med. Surg.* 2005, **19**, 138–141.
85. Tsai S.S., Park J.H., Hirai K.: Aspergillosis and candidiasis in psittacine and passeriforme birds with particular reference to nasal lesions. *Avian Pathol.* 1992, **21**, 699–709.
86. Bailey T., Silvanose C.-D., Naldo J., Combreau O., Launay F., Werneiry U., Kinne J., Gough R., Manvell R.: Health considerations of the rehabilitation of illegally traded houbara bustards *Chlamydotis undulata macqueenii* in the Middle East. *Oryx.* 2000, **34**, 325–334.
87. Slaviero M., Vargas T.P., Bianchi M.V., Ehlers L.P., Spanemberg A., Ferreiro L., Araújo R., Pavarini S.P.: *Rhizopus microsporus* segmental enteritis in a cow. *Med. Mycol. Case Rep.* 2020, **28**, 20–22.
88. Horowitz D.B., Haebler R.: Demonstration of *Aspergillus* sp. in tissues of the common loon, Gavier immer: Incidence, progression, and severity. *J. Histotechnol.* 2001, **24**, 101–106.
89. Balseiro A., Espí A., Márquez I., Pérez V., Ferreras M.C., Marín J.F.G., Prieto J.M.: Pathological features in marine birds affected by the prestige's oil spill in the north of Spain. *J. Wildl Dis.* 2005, **41**, 371–378.

Dr hab. Sebastian Gnat prof. uczelni,
e-mail: sebastian.gnat@up.lublin.pl