

# Syndrom rozszerzenia żołądka gruczołowego u papug

TOMASZ PIASECKI, STANISŁAW DZIMIRA\*, ALINA WIELICZKO

Katedra Epizootiologii i Administracji Weterynaryjnej z Kliniką

\*Katedra Anatomii Patologicznej, Fizjopatologii, Mikrobiologii i Weterynarii Sądowej  
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Piasecki T., Dzimira S., Wieliczko A.

## Proventricular dilatation syndrome in psittacine

### Summary

The aim of the study was to confirm the first diagnosed cases of proventricular dilatation syndrome (PDS) in Poland. The cases were 2 parrots (grey parrot *Psittacus erithacus* and crimson rosella *Platycercus elegant*) from different owners. In both instances the birds died very suddenly. The grey parrot did not show any clinical signs but the crimson rosella had shown a differential appetite. Post mortem, microbiological and histopathological examinations were conducted. Severe dilatation of the proventriculum was diagnosed with the undigested food. *E. coli* and *Candida* spp. were isolated from the contents considered as secondary infections after the malfunctioning of the alimentary tract muscular activity and also as the dysfunction of the proventricular glands. The inflammation's infiltration of the lymphonoid mononuclear cells and plasmocytes localised around the vassal and nerves in the proventriculus were observed in the microscopic examination. The appearance of new parrot diseases in Poland is mainly connected with the large number of these animals imported to our country. The import of the birds is not always under control of official services.

**Keywords:** proventricular dilatation syndrome, parrots

W polskich domach coraz częściej hodowane są jako zwierzęta towarzyszące człowiekowi papugi oraz inne ptaki ozdobne. W związku z taką sytuacją na rynku ciągle wzrasta zapotrzebowanie na różnego gatunku zwierzęta egzotyczne. Konsekwencją tego jest wzrost importu ptaków ozdobnych, który, niestety, często jest nielegalny, a co za tym idzie – nie zawsze przestrzegane są zasady kwarantanny nowo sprowadzonych ptaków. Taki stan rzeczy sprzyja pojawianiu się w naszym kraju nowych chorób zakaźnych specyficznych dla danej grupy zwierząt.

Syndrom rozszerzenia żołądka gruczołowego (proventricular dilatation syndrom – PDS) u papug jest zakaźną chorobą o bardzo wysokiej śmiertelności, której etiologia nie jest jeszcze wyjaśniona. Po raz pierwszy opisaną ją w 1971 r. w Południowej Ameryce u różnych gatunków ar pod nazwą choroby wyniszczającej ar (macaw wasting) (cyt. 2). Pod koniec lat 70. XX wieku choroba występowała już w Ameryce Północnej i Europie. Uważa się, że została zawleczona z Boliwii wraz z importowanymi arami, które uznawane są za grupę papug najbardziej wrażliwych (9). Z biegiem czasu syndrom rozszerzenia żołądka gruczołowego zaczęto stwierdzać u coraz większej liczby gatunków papug. Obecnie choroba ta została opisana u ponad 50 gatunków papugowych (*Psittaciformes*), przy czym najczęściej u ar i żako (7). W związku z różnorodnymi objawami klinicznymi oraz zmianami patologicznymi

towarzyszącymi chorobie, syndrom rozszerzenia żołądka opisywany był pod wieloma nazwami, które na podstawie piśmiennictwa zebrano w tab. 1 (5, 7, 9). W nazwach tych zawsze eksponowano zmiany patologiczne, które w danym przypadku były najwyraźniejsze. Obecnie najczęściej używa się określenia „syndrom rozszerzenia żołądka gruczołowego” (proventricular dilatation syndrom – PDS) lub „rozszerzenie żo-

Tab. 1. Anglojęzyczne synonimy syndromu rozszerzenia żołądka gruczołowego papug

Pełna nazwa anglojęzyczna	Używany skrót
Proventricular dilatation disease	PDD
Proventricular dilatation syndrome	PDS
Neuropathic gastric dilatation	NGD
Psittacine proventricular dilatation syndrome	PPDS
Macaw wasting syndrome	
Myenteric ganglioneuritis	
Psittacine encephalomyelitis	
Proventricular dilatation of psittacines	
Proventricular dilatation and wasting syndrome	
Myenteric ganglioneuritis and encephalomyelitis of psittacines	
Wasting/proventricular dilatation disease	WPDD
Macaw fading syndrome	

jąłka gruczołowego” (proventricular dilatation disease – PDD).

Niniejsze opracowanie dotyczy pierwszych w Polsce przypadków syndromu rozszerzenia żołądka gruczołowego u papug, które zostały w pełni zdiagnozowane i potwierdzone badaniami histopatologicznymi.

### Opis przypadków

Spośród rutynowo sekcjonowanych ptaków ozdobnych w ambulatorium Zakładu Chorób Drobiu Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu w 2002 r. u 2 papug stwierdzono zmiany makroskopowe wskazujące na syndrom rozszerzenia żołądka.

**Przypadek pierwszy.** Papuga żako (*Psittacus erithacus*), 3-letni samiec pochodzący z prywatnej hodowli, do której został zakupiony bezpośrednio z Republiki Czeskiej 8 miesięcy wcześniej. Ptak utrzymywany był w dużej wolierze zewnętrznej wraz z samicą. Papuga padła nagle, przy czym właściciel nie obserwował wcześniej żadnych objawów klinicznych choroby. U samicy, która była obserwowana przez rok po padnięciu samca nie stwierdzono objawów chorobowych mogących wskazywać na PDS.

**Przypadek drugi.** Rozella królewska (*Platyercus elegant*), roczny samiec utrzymywany w mieszkaniu, w klatce jako pojedynczy ptak. Właścicielka zakupiła go 5 miesięcy wcześniej od polskiego hodowcy. Od dłuższego czasu obserwowała u niego zmiany apetytu i sporadycznie występujące zwracanie treści pokarmowej z wola, jednak, według właścicielki, nie były to objawy na tyle niepokojące, aby szukać pomocy u lekarza weterynarii. Papuga padła nagle, po jednym dniu bardziej nasilonych objawów manifestujących się nastroszeniem piór i brakiem apetytu.

Ptaki zostały poddane badaniu sekcijnemu, w czasie którego dokonano oceny makroskopowej narządów wewnętrznych, pobrano materiał do badań mikrobiologicznych (wątroba, płuca, treść żołądka gruczołowego i jelita prostego) oraz histopatologicznych (wątroba, żołądek gruczołowy i mięśniowy, dwunastnica z trzustką, nerka, mózg i mózdzek). Z pobranego materiału do badań mikrobiologicznych wykonano posiewy na standardowe podłoża stałe, jak: agar z krwią, podłoże MacConkeya oraz podłoże Sabourauda z chloramfenikolem. Posiewy in-

Tab. 2. Zmiany sekcyjne, histopatologiczne oraz wyniki badań mikrobiologicznych w przebiegu syndromu rozszerzenia żołądka gruczołowego u papug

Badano	Rodzaj badania	Objawy kliniczne, zmiany morfologiczne oraz izolowane drobnoustroje	
		Żako ( <i>Psittacus erithacus</i> )	Rozella królewska ( <i>Platyercus elegans</i> )
Objawy kliniczne	Wywiad	Brak objawów klinicznych	Zmienny apetyt
Kondycja ptaka	Sekcyjne	Wychudzenie, zanik mięśni piersiowych, dobrze widoczny grzebień mostka	Lekkie wychudzenie
Wole	Sekcyjne	Brak treści pokarmowej	Brak treści pokarmowej
Żołądek gruczołowy	Sekcyjne	Znacznie powiększony, wypełniony treścią pokarmową, ściana cienka, owróżdzenia na przejściu do żołądka mięśniowego	Znacznie powiększony, wypełniony treścią pokarmową, ściana cienka
	Histopatologiczne	Nacieki komórek jednojądrzastych o średnim nasileniu	Nacieki komórek jednojądrzastych o średnim nasileniu
	Mikrobiologiczne	<i>E. coli</i> , <i>Candida spp.</i>	Posiew jałowy
Żołądek mięśniowy	Sekcyjne	Lekko powiększony, warstwa zrogowaciała cienka, łatwo oddzielająca się od podłoża	Normalnej wielkości z małą ilością treści pokarmowej
	Histopatologiczne	Bez zmian	Bez zmian
Jelita cienkie	Sekcyjne	Przekrwione, wypełnione niewielką ilością treści pokarmowej	Wypełnione niewielką ilością treści pokarmowej
	Histopatologiczne	Bez zmian	Nacieki zapalne w błonie śluzowej
	Mikrobiologiczne	<i>E. coli</i> , <i>Candida spp.</i>	<i>E. coli</i>
Płuca i worki powietrzne	Sekcyjne	Prawe płuco przekrwione, ściany brzusznych worków powietrznych nieprzejrzyste, zmętniałe	Bez zmian
	Histopatologiczne	Miernie wyrażony zastój krwi żyłnej	Bez zmian
	Mikrobiologiczne	<i>Streptococcus spp.</i>	Posiew jałowy
Wątroba	Sekcyjne	Przekrwiona	Bez zmian
	Histopatologiczne	Zastój krwi żyłnej	Bez zmian
	Mikrobiologiczne	Posiew jałowy	Posiew jałowy
Nerki	Sekcyjne	Widoczne moczowody wypełnione moczanami	Obrzękłe, przekrwione, moczowody wypełnione moczanami
	Histopatologiczne	Bez zmian	Miernie wyrażone zapalenie śródmiąższowe
Mózg i mózdzek	Sekcyjne	Naczynia krwionośne wypełnione krwią	Bez zmian
	Histopatologiczne	Mózg bez zmian, w mózdzku miernie wyrażone cechy obrzęku	Bez zmian

kubowano przez 48 godzin w temperaturze 37°C w warunkach tlenowych. Wyrosłe drobnoustroje identyfikowano na podstawie cech wzrostu, badania mikroskopowego i właściwości biochemicznych. Wycinki do badań histopatologicznych utrwalono w 10% zbuforowanej formalinie, zatopiono w parafinowe bloczki, krojono na skrawki o grubości 5 µm i barwiono standardowo hematoksyliną i eozyną.

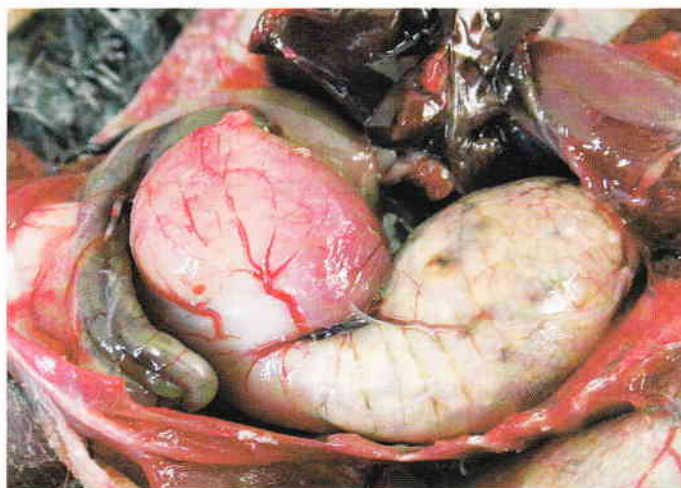
## Wyniki i omówienie

Wyniki badań klinicznych, anatomopatologicznych, mikrobiologicznych oraz histopatologicznych przedstawiono w tab. 2.

W badaniu makroskopowym u obydwu sekcjonowanych papug stwierdzono znacznie powiększony żołądek gruczołowy (ryc. 1) wypełniony treścią pokarmową, która w okolicy ujścia do żołądka mięśniowego u papugi żako objęta była procesami gnilnymi (ryc. 2). Ściana żołądka była ścieńczała i krucha, a na błonie śluzowej w okolicy przejścia do żołądka mięśniowego występowały pojedyncze owrzodzenia. Wskazuje to na długotrwałą dysfunkcję motoryki żołądka gruczołowego, która w konsekwencji doprowadziła do całkowitej atonii tego narządu. Badaniem mikroskopowym skrawków obserwowano nacieki zapalne, złożone głównie z limfoidalnych komórek jednojądrzastych i plazmocytów zlokalizowane dookoła naczyń krwionośnych oraz nerwów w ścianie żołądka gruczołowego (ryc. 3). W naciekach tych widoczne były pojedyncze makrofagi i heterofile. Dodatkowo widoczne były cechy atrofii błony podstawowej (*lamina propria*) i warstwy mięśniowej (*lamina muscularis*) żołądka gruczołowego.

W badaniu mikrobiologicznym u papugi żako stwierdzono w treści żołądka gruczołowego oraz jelita cienkiego liczne bakterie *E. coli* i drożdżaki z rodzaju *Candida*, natomiast z płuc wyizolowano *Streptococcus sp.* U drugiego z badanych ptaków wyizolowano tylko *E. coli* z treści jelita cienkiego. Zakażenia bakteryjne oraz grzybicze w przebiegu PDS pojawiają się jako następstwo upośledzenia motoryki przewodu pokarmowego oraz dysfunkcji gruczołów żołądkowych (7, 10).

Od czasu pierwszych opisów PDS w latach 70. XX wieku do dnia dzisiejszego nie ustalono jednoznacznie czynnika etiologicznego odpowiedzialnego za powstawanie tego schorzenia. W wielu przypadkach stwierdzano w komórkach nerwowych rdzenia kręgowego oraz trzewnych zwojach nerwowych ciała wtrętowe, takie jak opisywane przy paramyksowirozie gołębi. Grund i wsp. (8) z tego typu zmian patologicznych chorych papug wyizolowali paramyksowirus, który następnie zaklasyfikowali jako paramyksowirus ptasi, serotyp 1 (Avian Paramyxovirus APMV-1). Wirus ten obecnie uważany jest za najbardziej prawdopodobny czynnik etiologiczny PDS. Inni autorzy brali pod uwagę wirusy z rodziny *Togaviridae*, głównie wirus wschodniego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego koni (EEE), który u młodych papug może wywoływać limfoplazmatyczne zmiany zapalne w układzie nerwowym, podobne do stwierdzanych przy PDS (7). Opisano również cząsteczki w jądrach komórek kanalików nerkowych podobne do adenowirusów, ale i w tym przypadku nie wyizolowano wirusa (6). W etiopatogenezie PDS rozważane są ponadto procesy autoimmunologiczne, które mogą powodować



Ryc. 1. Powiększony żołądek gruczołowy u papugi żako



Ryc. 2. Zalegająca treść w żołądku gruczołowym z widocznymi procesami gnilnymi (a – wpust do żołądka gruczołowego, b – ujście do żołądka mięśniowego)



Ryc. 3. Nacieki zapalne wokół naczyń krwionośnych i nerwów w ścianie żołądka gruczołowego

zmiany w trzewnych zwojach nerwowych, podobne do tych przy PDD (6, 7).

W stadach ptaków utrzymywanych w hodowlach wolierowych PDS obserwowano u pojedynczych osobników lub w krótkim odstępie czasu rozwijał się u większej liczby papug. W badanym pierwszym przypadku utrzymywana była para papug żako, z których

zachorował tylko samiec, a u samicy nie stwierdzono żadnych objawów. Według Gregory i wsp. (7), niektóre ptaki posiadają wrodzoną odporność na zakażenie lub rozwijają odpowiedź immunologiczną.

Zarówno patogenezę, jak też etiologię choroby nie są całkowicie wyjaśnione i mogą być jedynie zrekonstruowane na podstawie objawów klinicznych oraz zmian anatomopatologicznych u chorych ptaków. PDS może występować u papug w różnym wieku (notowana była u 10-tygodniowych, jak też 17-letnich), niemniej jednak najczęściej chorują ptaki do 5. roku życia. Istotą schorzenia jest destrukcja zwojów nerwowych zlokalizowanych w ścianie żołądka, która powoduje zaburzenia perystaltyki oraz prowadzi do atrofii ściany żołądka. W konsekwencji takich zmian pobierany pokarm gromadzi się w żołądku gruczołowym, co doprowadza do jego znacznego powiększenia oraz zaniku błony śluzowej. W żołądku mięśniowym zanika również błona rogowa. W następstwie tych zmian wydalana jest nieroztarta i niestrawiona treść przewodu pokarmowego – głównie nasiona. Zalegający w żołądku pokarm powoduje zwracanie treści z wola oraz sprzyja rozwojowi wtórnych infekcji bakteryjnych i drożdżakowych (1, 3, 5, 10). Według Vice (12), destrukcji ulegają również ośrodki nerwowe w sercu, mózgu, mózdzku, rdzeniu przedłużonym i kręgowym, w ich następstwie często dochodzi do nagłej śmierci ptaka. Wiele z tych zmian powstaje prawdopodobnie na tle reakcji autoimmunologicznych, jednakże nie zostało to jeszcze do końca wyjaśnione.

PDS może mieć przebieg podostry, ostry lub przewlekły, jednak po wystąpieniu objawów klinicznych ptaki najczęściej przeżywają od kilku miesięcy do dwóch lat (9, 11). Objawy kliniczne są zróżnicowane w zależności od kondycji ptaka i przebiegu choroby. Najczęściej obejmują: anoreksję, postępujący spadek masy ciała, zwracanie pokarmu z wola, niestrawione ziarna w odchodach, depresję. W niektórych przypadkach ptaki zachowują dobry apetyt do końca choroby, lecz częściej jest on zmienny. Jednak bez względu na jakość apetytu zawsze dochodzi do wychudzenia. Wystąpienie biegunki jest związane najczęściej z wtórnymi infekcjami bakteryjnymi lub grzybiczymi. Mogą też pojawić się: polidypsja i poliuria oraz objawy neurologiczne, takie jak: zaburzenia równowagi i porażenia (2, 3).

W badaniu klinicznym okolica jamy brzusznej może być widocznie powiększona, natomiast w badaniu radiologicznym żołądek gruczołowy jest bardzo rozszerzony i cienkościenny. Oprócz badania radiologicznego w diagnostyce przyżyciowej pomocne mogą okazać się wykonane badania krwi (hypoproteinemia, hypoglikemia, heterofilia, anemia) (5). Potwierdzeniem diagnozy są badania histologiczne wycinków z wola oraz przełyku pobrane podczas biopsji (4, 10). W diagnostyce sekcyjnej dodatkowo pobieramy wycinki z żołądka gruczołowego i mięśniowego, dwunastnicy i jelit cienkich, przy czym im dalszy odcinek przewodu

pokarmowego, tym mniej charakterystycznych zmian (10).

Śmiertelność PDS wynosi praktycznie 100%, zaś podejmowane próby leczenia są w stanie tylko nieznacznie przedłużyć życie ptaka. W zapobieganiu najważniejszą rolę odgrywa kwarantanna ptaków nowo wprowadzanych do hodowli; powinna ona wynosić minimum 6 miesięcy. Chore osobniki ze zdiagnozowanym PDS powinny być usuwane z hodowli.

W związku z coraz bardziej popularną w naszym kraju hodowlą ptaków ozdobnych konieczne jest prowadzenie szerokiej diagnostyki klinicznej oraz sekcyjnej u tego typu pacjentów. Niezmiernie ważne są badania laboratoryjne, a szczególnie wirusologiczne, których, niestety, w powyższej pracy nie przeprowadzono (ze względów technicznych). Wykonanie ich mogłoby w pewnym stopniu pomóc w wyjaśnieniu nadal nieznanego czynnika wywołującego to schorzenie. Istotne jest informowanie lekarzy weterynarii o nowych chorobach pojawiających się w Polsce, ich rozpoznaniu, leczeniu oraz sposobach zapobiegania.

### Piśmiennictwo

- Berhane Y., Smith D. A., Newman S., Taylor M., Nagy E., Binnington B., Hunter B.: Peripheral neuritis in psittacine birds with proventricular dilatation disease. *Avian Pathol.* 2001, 30, 563-570.
- Bond M., Downs D., Wolf S.: Screening for psittacine proventricular dilatation syndrome. *Proc. Assoc. Avian Vet.*, Nashville, Tennessee 1993, s. 92-97.
- Clark F. D.: Proventricular dilatation syndrome in large psittacine birds. *Avian Dis.* 1984, 28, 813-815.
- Doolen M.: Crop biopsy – a low risk diagnosis for neuropathic gastric dilatation. *Main Conf. Proc.*, Reno, Nevada USA 1994, s. 193-196.
- Filippich L. J., Parker M. G.: Megabacteria and proventricular/ventricular disease in psittacines and passerines. *Main Conf. Proc.*, Reno, Nevada USA 1994, s. 287-293.
- Gerlach H.: Viruses, [w:] Ritchie B. W., Harrison G. J., Harrison L. R.: *Avian Medicine: Principles and Application*, Wingers Publ. Inc., Lake Worth, FL 1994, s. 862-948.
- Gregory C. R., Latimer K. S., Niagro F. D., Ritchie B. W., Campagnoli R. P., Norton T. M., Greenacre C. B.: A review of proventricular dilatation syndrome. *J. Assoc. Avian Vet.* 1995, 8, 69-75.
- Grund C. H., Werner O., Gelderblom H. R., Grimm F., Kösters J.: Avian paramyxovirus serotype 1 isolates from the spinal cord of parrots display a very low virulence. *J. Vet. Med. B* 2002, 49, 445-451.
- Lumeij J. T.: Gastroenterology, [w:] Ritchie B. W., Harrison G. J., Harrison L. R.: *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publ. Inc., Lake Worth, FL 1994, 482-521.
- Mannl A., Gerlach H., Leipold R.: Neuropathic gastric dilatation in Psittaciformes. *Avian Dis.* 1987, 31, 214-221.
- Rich G. A.: Classic and atypical cases of proventricular dilatation disease. *Proc. Assoc. Avian Vet.*, New Orleans, 1992, s. 119-125.
- Vice C. A.: Myocarditis as a component of psittacine proventricular dilatation syndrome in a Patagonian conure. *Avian Dis.* 1992, 36, 1117-1119.

Adres autora: prof. dr hab. Alina Wieliczko, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław; e-mail: wielicz@ozi.ar.wroc.pl