

JAN GAŁUSZKA, JERZY SZAFLARSKI

Ornitoza

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Wet. w Katowicach
Kierownik: doc. dr JERZY SZAFLARSKI

Ornitoza (*ornithosis*, *psittacosis*, papuzica, choroba papuzia) jest ostrą chorobą zakaźną ptaków przenoszącą się również na człowieka, wywołaną przez zarazek przesączalny. Rezerwuuar tej choroby w przyrodzie wykracza daleko poza obręb rodziny papugowatych obejmując swoim zasięgiem wiele innych gatunków ptaków dzikich i udomowionych między in. gołębie, kury, indyki, kaczki, wróble, kanarki, zięby, mewy, petrele sztormowe i inne.

Stosunkowo szerokie rozpowszechnienie zarazka, bardzo często występujące nosicielstwo, a w szczególności szybki i masowy rozwój hodowli drobiu w Polsce sprawiają, że choroba ptasia urasta do realnego zagadnienia epizootyczno-epidemiologicznego zasługującego na większą niż dotychczas uwagę zarówno służby weterynaryjnej jak i sanitarno-epidemiologicznej.

Panuje pogląd, że wirus wywołujący schorzenie u papugowatych jak i wirus wywołujący chorobę u innych ptaków są ze sobą blisko spokrewnione, stanowiąc właściwie jedynie odmiany szczepowe w obrębie tego samego gatunku różniące się pomiędzy sobą stopniem zjadliwości w stosunku do człowieka i niektórych zwierząt laboratoryjnych. Zakażenie człowieka wirusem papuzicy daje na ogół chorobę groźną, o przebiegu ciężkim i często śmiertelnym, natomiast zakażenie wirusem ornitozy przebiega w zasadzie łagodniej. Wirus papuzicy zabija białą myszkę a nie zabija gołębia, gdy wirus ornitozy zabija gołębia a nie zabija myszki. Różnice te skłoniły niektórych autorów do odniesienia terminu „*psittacosis*” do zakażeń których źródłem są papugowate, natomiast „*ornithosis*” — do innych gatunków ptaków dzikich i udomowionych (*Meyer*, 32). Nomenklatura przyjęta przez Światową Organizację Zdrowia (57), jak również wielu znanych autorów (między inn. *Franklin*, 13, *Rivers*, 47 i *Topley*, *Wilson*, 52) nie uwzględnia jednak podziału na „*psittacosis*” i „*ornithosis*”, uważając określenia te za synonimy tej samej jednostki chorobowej. Ponieważ podział taki ma raczej znaczenie jedynie historyczno-tradycyjne i wprowadzić może niepożądany zamęt w mianownictwie, ze względów praktycznych również i my przyjęliśmy w dalszym ciągu artykułu jednolite określenie ornitoza, rozumiejąc przez to schorzenie ludzi, papug i całego szeregu innych ptaków.

Choroba ptasia u ludzi opisana została po raz pierwszy w 1874 r. przez *Jürgensena* (25). Były to dwa przypadki przebiegające pod postacią nietypowego zapalenia płuc. Dokładniej opracowano tę jednostkę chorobową pod względem klinicznym i epidemiologicznym w

1879 r. w Szwajcarii (*Ritter*, 44). Wtedy już stwierdzono jej związek ze schorzeniem papug. Podczas wielkiej epidemii tej choroby w Paryżu w 1892 r. *Nocard* (40) wyizolował ze szpiku padłych papug pochodzących z Ameryki Południowej drobnoustrój, który nazwał „*Bacillus psittacosis*” uważając go za zarazek tej choroby. W 1895 r. stwierdzono przypadki choroby ptasiej we Włoszech, w 1904 r. w Brazylii a w 1924 r. w Szkocji. Duże nasilenie tej choroby na świecie notowano w latach 1929—30. Stwierdzono ją wtedy między innymi w Argentynie, Anglii, Austrii, Czechosłowacji, Francji, Kanadzie, Szwajcarii i Stanach Zjednoczonych. Na terenie samych Stanów Zjednoczonych stwierdzono wówczas 74 ogniska choroby ptasiej obejmujące 169 przypadków zachorowań (2). W 1930 r. opisano epidemię choroby ptasiej na Wyspach Owczych. Zachorowało wówczas 175 osób po spożyciu mięsa burzyków chorujących na tę chorobę. *Irons*, *Sullivan* i *Towen* (24) opisują epidemię ornitozy w fabryce konserw mięsa indyczego. Zachorowało 78 osób z czego 3 zmarły. *Thamm* (51) wspomina o zachorowaniu ok. 40 osób z terenu 4 rzeźni drobiarskich. Zdaniem *Straussa* (cyt. wg 41) w Czechosłowacji opisano około 100 przypadków tej choroby. Dalsze opisy choroby u ludzi przytaczają *Kemmerer*, *Hausmann*, *Schop* i *Kauker* (28), a wg *Bedsona* (4) choroba ta występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn. Przeprowadzone na terenie Anglii badania serologiczne 1900 surowic pochodzących przeważnie od chorych na zakażenia narządu oddechowego w 1,4% dały odczyn dodatnie przemawiające za zakażeniem wirusem choroby ptasiej (30). Pierwsze przypadki ornitozy u ludzi na terenie Polski opisał *Szymanowski* (50) i *Glass* (18) a następnie *Kostrzewski* (29). Największa epidemia tej choroby zdarzyła się w 1951 r. w Warszawie wśród pracowników Ogrodu Zoologicznego i Muzeum Zoologicznego (27). Dalsze przypadki opisano w 1958 r. w Szczecinie w związku z importem papug (*Markowicz* i wsp. cyt. wg 41) oraz na terenie woj. białostockiego (41).

Ornitoza jest dość częstą chorobą ptaków. Przebiega na ogół w postaci utajonej przechodzącej, jednak w pewnych warunkach w postaci klinicznej, często o przebiegu śmiertelnym. *Parodi* i *Silvetti* (42) stwierdzili, że zakażenie wśród papug dzikich jest prawie powszechne. O zakażeniach kurcząt na terenie USA donoszą *Meyer* i *Eddie* (34), u gołębi — *Andrewes* i *Mills* (1), *Meyer*, *Eddie* i *Yanamura* (36), u indyków i kaczek — *Eddie* i *Francis* (11). Ostatnio o licznych przypadkach ornitozy u kaczek donoszą autorzy rumuńscy (43). *Ma-*

tumato i wsp. (31) wspominają o wirusowym zapaleniu płuc u krów importowanych do Japonii z Australii, Nowej Zelandii i USA. Wyosobniony zarazek zaliczono na podstawie cech morfologicznych i serologicznych do grupy *psittacosis* — *lymphogranuloma*. Zaskakująco wysokie odsetki wyników dodatnich uzyskano w serologicznych badaniach epizootologicznych u ptactwa domowego. Badania Hamburskiego Instytutu Tropikalnego wykazały, że 28,6% gołębi miejskich w Hamburgu jest zakażonych wirusem ornitozy (56). Również na terenie NRD stwierdzono wysoki procent zakażenia: w Halle uzyskano 25% wyników dodatnich u gołębi, w Magdeburgu 20%, a w Halberstadt 55% u gołębi i kaczek (Thamm 51). W Niemczech w latach przedwojennych odsetek papużek falistych zakażonych ornitozą wynosił 11% (22).

W dostępnym nam piśmiennictwie nie stwierdziliśmy opisu ornitozy u zwierząt na terenie Polski.

Wirus choroby ptasiej pod względem systematycznym należy do grupy zarazków *psittacosis-lymphogranuloma*, do rodziny *Chlamydozoaceae*, rzędu *Rickettsiales*, rodzaju *Miyagawanella* (16, 39). Przesączalny charakter zarazka udowodnili w 1930 r. Armstrong, Bedson i Gordon oraz Bedson, Western i Simpson (6) doświadczalnie na papugach. Niezależnie od siebie Levinthal (Niemcy), Coles (Anglia) i Lillie (USA) wykryli w materiale zakażonym drobne owalne lub okrągłe ciała elementarne podobne do ciałek Paschena w ospie zwane ciałkami LCL. Są to cząstki wirusa mogące występować w zakażonych komórkach osobno lub w ciałkach wtretowych. Ciałka wtretowe spotyka się szczególnie w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Utworzone są ze skupień ciałek elementarnych i otoczone warstwą zmiennej cytoplazmy. Ciałka LCL są właściwymi zarazkami choroby ptasiej stanowiąc mikrokolonie wirusowe. Barwią się metodą Feulgena i Castanedy, zwłaszcza w modyfikacji Riversa. Wielkość ciałek waha się w granicach od 300—400 milimikromów (48). Zarazek nie przechodzi przez filtry Berkefelda V, W i N, Chamberlanda L. i Seitz'a E. K., jest odporny na działanie zimna i wysuszenie. Ginie w temp. 70°C w ciągu 15 minut, 0,2% formalina nie zabija go w ciągu 10 dni, 0,5% formalina unieczynia go nie niszcząc jednak jego własności antygenowych. Rozmnaża się na błonie kosmówkowo-omoczniowej, w jamie omoczniowej (37), a również w worku żółtkowym (8). Giroud i Roger (17) przyjmując złożoną budowę antygenową wirusa ornitozy wyróżniają istnienie przynajmniej 2 frakcji antygenowych. Benedict i O'Brien (7) otrzymali z oczyszczonych zawiesin wirusów grupy *psittacosis-lymphogranuloma* kompleks antygenowy złożony z węglowodanów, białka i lipidu — pozbawiony natomiast kwasów nukleinowych, a Volkert i Möller-Christensen (53)

uzyskali metodą frakcjonowania wirusa ornitozy antygen fosfatydowy wiążący dopełniacz. Wirus ornitozy wykazuje właściwości hemaglutynujące. Ze zwierząt doświadczalnych najbardziej wrażliwe są białe myszy. Rozcieńczenie wirusa 10^{-9} wystarczy dla zabicia myszy w ciągu 14 dni. Świnia morska, małpa i wiewiórka dają się zakażyć dotchawicowo, występuje wtedy zapalenie płuc. Domózgowe zakażenie u małp, królików i świnek morskich daje obraz *meningo-encephalitis*, natomiast donosowe i dotchawicowe zakażenie małpy powoduje zmiany płucne, bardzo podobne do opisanych u ludzi (5, 21, 45). Zakażenie u ptaków przebiega bardzo często bezobjawowo. Uaktywnienie procesu chorobowego i przejście w postać kliniczną nastąpić może w niekorzystnych, zmienionych warunkach środowiskowych, jak niedożywienie, męczące transporty, awitaminozy itp. Pewna część ptaków ginie, jednak większość staje się nosicielami rozsiewając zarazek z wydzielinami i wydaliniami. Choroba szerzy się w zasadzie przez kontakt, jednak Davis i Vogel (9) donoszą o obecności wirusa przez 22 dni u kurcząt wylętych z zakażonych jaj, co wskazuje również na możliwość zakażenia na drodze wrodzonej. Szczególnie wrażliwe na zakażenie są pisklęta i ptaki młode. Objawy kliniczne i zmiany anatomo-patologiczne są różne u poszczególnych gatunków ptaków.

Papugowate

Objawy kliniczne u papugowatych pozwalają jedynie w przypadkach ostrych na postawienie rozpoznania. Obok ptaków z wyraźnymi objawami spotyka się sztuki chorujące bezobjawowo, bez żadnych zmian klinicznych, wydalające jednak zarazek do otoczenia. Przy zakażeniu doświadczalnym przebieg procesu chorobowego aż do chwili śmierci wynosi od 3—29 dni, przy zakażeniach naturalnych kontaktowych 40—106 dni (Mayer, 1935, cyt. wg 15). Po okresie wylegania wynoszącym od 3—20 dni, a czasem dłużej obserwuje się zmniejszenie łaknienia, osłabienie, apatię, drżenia, narostzenie piór, opuszczenie skrzydeł, porażenia, trudności w oddechaniu, a czasem krwawą biegunkę. Sekcyjnie stwierdza się wybroczyny i wylewy krwawe w skórze, nagromadzenie śluzu w otworach nosowych, przekrwienie błony śluzowej dróg oddechowych, zgrubienie worków powietrznych, naloty włóknikowe o zabarwieniu szaro-żółtym na workach powietrznych, osierdziu i wątrobie, zapalenie błony śluzowej jelit, a czasem ogniska zapalne w płucach. Wątroba i śledziona są obrzękłe z ogniskami martwicowymi a nerki zwyrodniałe. Wg Meyera (33) ogniska martwicowe w wątrobie spotyka się w ok. 10% przypadków. W postaci latentnej spotyka się na ogół jedynie znacznie powiększoną śledzionę, a niekiedy delikatne zmętnienie worków powietrznych lub zrosty otrzewnowe. W preparatach histologicznych ze śledziony

lub wysięku otrzewnowego stwierdza się ciała LCL leżące wśród i pozakomórkowo oraz nacieki komórek jednojądrzastych w grudkach chłonnych śledziony.

U kanarków stwierdza się dodatkowo zażółcenie tkanki podskórnej oraz zwyrodnienie tłuszczowe wątroby. Podobne objawy cechują przebieg choroby u ptactwa domowego.

Gołębie

Szczególnie duże rozprzestrzenienie ornitozy notuje się wśród gołębi wędrownych (14), u których w postaci ostrej jako objawy typowe występują zaburzenia ze strony układu oddechowego, podczas gdy u gołębi rasowych przeważają porażenia oraz zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jedno lub obustronne zapalenie spojówek połączone często z obfitym łzotokiem. Częstym objawem utajonego zakażenia gołębi dorosłych jest padanie piskląt w gnieździe w wieku 14—21 dni z objawami ropnego zapalenia worków powietrznych lub kataru nosa i biegunki. Zmiany sekcyjne są podobne do opisanych u papugowatych. Stwierdzono stan zapalny worków powietrznych połączony z obecnością wysięku, naloty włóknikowe na sercu i wątrobie, zażółcenie wątroby z ogniskami martwicowymi oraz powiększenie i jasne zabarwienie trzustki. U piskląt na szczególną uwagę zasługują procesy o charakterze wysiękowym w zakresie brzusznych worków powietrznych. U gołębi dorosłych w postaci utajonej na pierwszy plan wysuwa się obrzęk wątroby o zabarwieniu szafranowo-żółtym i małymi ogniskami martwicowymi. Śledziona może być dziesięciokrotnie powiększona, czasem stwierdza się drobne ogniska martwicowe w trzustce. W komórkach śledziony, wątroby i trzustki stwierdza się po zabarwieniu metodą Giemsa ciała LCL.

Kury, kaczki i indyki

Ornitozę u indyków stwierdzono po raz pierwszy w 1948 r. w Teksasie na terenie USA (15). W tuczarniach i rzeźniach indyczych na terenie USA ornitoza jest dość szeroko rozpowszechniona, o czym świadczą liczne endemie tej choroby u ludzi zatrudnionych w tych zakładach (3). U kur, kaczek i indyków choroba przebiega na ogół podostro. Po okresie inkubacji wynoszącym przeciętnie od 6—8 dni obserwuje się osowiałość, brak apetytu, nastroszenie piór, niezbyt błony śluzowej nosa, wychudzenie i niedokrwistość, zaburzenia równowagi, porażenia i biegunkę. Na sekcji rzadko stwierdza się zmiany w płucach, natomiast stale w wątrobie i śledzionie. *Kubasek* i *Strauss* (cyt. wg 15) obserwowali w Czechosłowacji w zakażonych stadach kaczek opóźnienie wzrostu u sztuk młodych, osłabienie, zaburzenia równowagi, wyniszczenie i wodnistą biegunkę.

Choroba ptasia należy do groźnych dla człowieka zoonoz. Drogi zakażenia człowieka są różne: przez narząd oddechowy, drogą przewodu pokarmowego przez spożycie ptaka zakażonego lub jaj, przez bezpośredni kontakt z chorym lub padłym ptakiem, lub też wskutek uciążliwych kontaktów z chorego ptaka. U ludzi choroba przebiega głównie pod postacią nietypowego zapalenia płuc z bólami głowy i stawów, brakiem apetytu, gorączką, wymiotami, zaburzeniami psychicznymi, a często krwawieniami z nosa. Najważniejsze zmiany anatomo-patologiczne: śródmiąższowe zapalenie płuc, powiększenie śledziony i wątroby często z ogniskami martwicowymi oraz przekrwienie jelit i mózgu. Rozpoznanie ornitozy opiera się na wywiadzie, badaniu klinicznym, serologicznym, sekcyjnym, histologicznym i próbach biologicznych. W rozpoznaniu serologicznym największe znaczenie posiada odczyn wiązania dopełniacza oraz zahamowania dopełniacza. Odczyn wiązania dopełniacza posiada jednak jedynie u gołębi pewną wartość diagnostyczną (10, 26), przy czym miano 1:30 uważane jest za dodatnie. Przeciwciała wiążące dopełniacz pojawiają się we krwi 10—12 dni po zakażeniu. Miano narastają stopniowo aż do 50 dnia po zakażeniu uzyskują wartość 1:500 i wyższe. 150 dni po zakażeniu nie udało się już stwierdzić przeciwciał (38). Odczyn wiązania dopełniacza z surowicą nawet chorych kurcząt i kaczek często zawodzi lub wypada dodatnio w niskim mianie. Dlatego też u zwierząt tych na uwagę zasługuje odczyn zahamowania dopełniacza, czyli pośredni odczyn wiązania dopełniacza dający pozytywne wyniki nie tylko u ptaków chorych, lecz i z kontaktu. (*Karrer, Meyer, Eddie* 26). Odczyn ten znalazł również zastosowanie u indyków. *Rott* i *Roots* (1958) zastosowali u kur z dobrym skutkiem reakcję alergiczną. Może mieć ona pewne znaczenie przy eliminacji nosicieli. Najbardziej decydującym momentem diagnostycznym jest obecność wirusowych ciałek elementarnych w wysiękach, rozmazach z narządów lub w preparatach histologicznych z tych narządów. We wszystkich przypadkach negatywnych wyników badania mikroskopowego decyduje próba biologiczna drogą dootrzewnowego szczepienia białych myszek zawiesiną wątroby, śledziony czy też nerki. W 7 dniu po zakażeniu należy przebadać wysięk otrzewnowy myszy w kierunku obecności ciałek LCL. W diagnostyce różnicowej wykluczyć należy obrzęki śledziony przy paratyfusach, a u kur drobnoustroje z grupy PPO oraz CRD (*Chronic — respiratory — disease, asterococcosis avium*). Leczenie zastosowane odpowiednio wcześniej nie przedstawia w chwili obecnej większych trudności. W leczeniu ornitozy u ludzi *Filippin* i wsp. (12), *Goggio* (19) i inni uzyskali dobre wyniki stosując penicylinę, chociaż nie wszystkie doniesienia to potwierdzają (23). Ostatnio

stosuje się u ludzi aureomycynę i chloromycetynę (20, 54, 55). Wg *Meyera i Eddiego* (35) najlepsze efekty terapeutyczne daje aureomycyna i terramycyna. Chore ptaki z uwagi na niebezpieczeństwo jakie stanowią dla człowieka zaleca się w zasadzie likwidować. Dzisiaj jednak wiadomo, że zakażenia utajone u różnych ptaków, prócz indyków i kaczek tylko wyjątkowo prowadzą do klinicznej ornitozy człowieka. Wobec tego wydaje się, że wybijanie wszystkich ptaków z utajoną postacią choroby nie jest słuszne. Antybiotyki, takie jak aureomycyna, achromycyna, chloromycetyna, terramycyna i tetracyklina, stosowane w odpowiednio wysokich dawkach, dają u ptaków dobre wyniki. Szczególnie chloromycetyna dała doskonałe wyniki w próbach leczenia ornitozy gołębi (14) *Fritzsche* (15) zaleca dla gołębi następujący schemat terapeutyczny:

- 1 dzień 200 mg chloromycetyny
- 2 dzień 100 mg chloromycetyny
- 3 dzień 100 mg chloromycetyny
- 4—β dzień przerwa
- 7 dzień 200 mg chloromycetyny
- 8—10 dzień przerwa
- 11 dzień 10 mg chloromycetyny.

W celach profilaktycznych świeżo zakupionemu drobiu zaleca się podawać przez 5 dni wysokie dawki terramycyny, aureomycyny lub hostacykliny w wodzie do picia. Po każdym czyszczeniu klatek i gołębników należy przeprowadzić dezynfekcję zapobiegawczą za pomocą rozcieńzonego roztworu lizolu lub 0,5% fenolu. Nawiększe jednak znaczenie w likwidacji choroby ptasiej posiadają szeroko zakrojone poczynania zapobiegawcze, przejawiające się w ścisłej współpracy służby zdrowia ze służbą weterynaryjną oraz wzmocniona kontrola weterynaryjna ptactwa, szczególnie w dużych zespołach hodowlanych.

Adres autora: Jan Gałuszka, Katowice, ul. Drzymały 12 m. 3.

Piśmiennictwo:

1. Andreeves C. H., Mills K. C.: Lancet, 292 (1943).
2. Armstrong C.: Publ. Health Rep., Washington, 45, 2013 (1930).
3. Beaudette F. R.: Psittacosis, Diagnosis, Epidemiology and Control. Rutgers University Press, New Brunswick (1955).
4. Bedson S. P.: Modern Practice in Infect. Fevers, London, t. I, 646 (1951).
5. Bedson S. P., Western G. T.: Brit. J. exp. Path. 11, 502 (1930).
6. Bedson S. P., Western G. T., Simpson S. L.: Lancet, 5553, 235 (1930).
7. Benedict A. A., O'Brien E.: J. Immunol. 76, 293 (1956).
8. Beveridge W. J. B., Burnet F. M.: Med. Res. Council Spec. Rep. 256 (1946).
9. Davis D. J., Vogel J. E.: Proc. Soc. Exp. Med. 585 (1949).
10. Dekking F., Ruys A. C.: Rev. beige Path. 21, 92 (1951).
11. Eddie B., Francis T.: Proc. Soc. Exp. Biol., N. Y., 50, 291 (1942).
12. Filipin H. F., Gaydosh M. J., Fittipoldi W. F.: JAMA, 128, 280 (1945).
13. Franklin H.: Communicable diseases, London, 595 (1947).
14. Fritzsche K., Lippelt H., Weyer F.: Berl. u. Münch. Tierärzt. Wochr. 4 (1956).
15. Fritzsche K., Gerriets E.: Geflügel — krankheiten. Wyd. P. Parey, Berlin — Hamburg (1959).
16. Gieszczykiewicz M.: Bull. Int. Acad. Pol. Sc. Cl. Math. — Nat., B (1), 9 (1939).
17. Giroud P., Roger F.: Bull. Soc. Path. Exot. 47, 762 (1954).

18. Glass B.: Choroba papuzia w „Chorobach zakaźnych”, pod red. Karwackiego i Malinowskiego, W-wa, t. I, 411 (1937).
19. Goggio A. F.: California Med., 70, 167 (1949).
20. Gogolak F. M., Weise E.: California Med., 87, 264 (1950).
21. Gordon M. H.: Lancet, 1174 (1930).
22. Haagen E., Maurer G.: Dtsch. Med. Wschr., 16, 568 (1938).
23. Hanko R. H., Risse Ch.: Klin. Wschr., 23/24, 422 (1950).
24. Irons J. W., Sullivan T. D., Towen J.: Amer. J. Publ. Health, 931, 141 (1951).
25. Jürgensen T.: Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie, Leipzig, t. III, 3 (1874).
26. Karrer H., Meyer K. F., Eddie B.: Journ. infect. Dis., 87, 13, 24 (1950).
27. Kassur B.: Choroba papuzia, PZWL, W-wa (1952).
28. Kemmerer G., Haussmann H. G., Schoop G., Kauker E.: Dtsch. Med. Wschr., 81, 930 (1956).
29. Kostrzewski J.: Przegl. Lek., 1, 10 (1945).
30. Macrae A. D.: Royal Sanit. Inst. 71, 121 (1951).
31. Matumoto M., Omori T., Harada K., Inaba Y., Morimoto T., Ishitani R., Ishiti S.: Jap. J. Exp. Med. 25, 24 (1955).
32. Meyer K. F.: Medicine, 21, 175 (1942).
33. Meyer K. F.: Ornithosis and psittacosis. Diseases of Poultry, Biester and Schwarte eds., 3rd ed., Iowa State College Press, 569 (1952).
34. Meyer K. F., Eddie B.: Proc. Soc. exp. Biol., N. Y. 49, 522 (1942).
35. Meyer K. F., Eddie B.: Bull. Hyg., 1, 26 (1951).
36. Meyer K. F., Eddie B., Yanamura H. Y.: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y., 49, 609 (1942).
37. Mikulaszek E., Dobrzański W. T.: Wirusologia ogólna, PWN, W-wa, (1960).
38. Montreal G.: Zbl. Vet. med. V, 273 (1958).
39. Moszkowski S. D.: Uspiechi sowriemiennoj biologii 19, 1, 1 (1945).
40. Nocard E.: Rapport Général sur les Travaux du Conseil d'Hygiene Publique et de la Salubrité de la Seine, Paris (1893).
41. Parnas J.: Antropozoonozy — choroby odzwierzęce człowieka, PZWL, W-wa (1960).
42. Parodi A. S., Silveti L. M.: Rev. Inst. Bact. „Malbran”, t. XIII, 1, 175 (1945—1948).
43. Popovici V., Stoenescu V., Sandulescu St., Stefanescu T.: Lucrarile Stiintifice Inst. Pat. Ig. Anim. t. IX, (1959).
44. Ritter J.: Dtsch. Arch. klin. Med. 25, 53 (1879 — 1880).
45. Rivers T. M., Berry G. P.: J. exp. Med., 54, 105, 119, 129 (1931).
46. Rivers T. M., Berry G. P., Sprunt D. H.: J. exp. Med. 54, 91 (1931).
47. Rivers T. M.: Viral and Rickettsial Infections of Man, Philadelphia, 1 (1948).
48. Roots E., Rott R.: Zbl. Vet. med. 4, 261 (1957).
49. Slopek St.: Kurs Mikrob. Lek., PWN, Kraków (1951).
50. Szymanowski Z.: Warsz. Czas. Lek., 44, 1015 (1931).
51. Tmamam H.: Monatsh. f. Veterinarmed., 10, 339 (1960).
52. Topley, Wilson: Principles of Bacteriology and Immunity, London, t. II, 2093 (1957).
53. Valkert M., Møller-Christensen P.: Acta Path. Microbiol. Scand. 37, 211 (1955).
54. Weiss E.: J. inf. Dis. 87, 249 (1950).
55. Wells E. B., Finland M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 72, 365 (1949).
56. Weyer F., Lippelt H.: Z. Hyg. 143, 223 (1956).
57. World Health Organisation: Rep., Ser. 40, 19 (1951).

NEDELNIUC V., FLORESCU St.: Przyczynę do badań nad przemianą energetyczną w kaczych jajach w wylęgu naturalnym i sztucznym. (Contributii la studiul metabolismului energetic la ouale de rata incubate natural si artificial). Lucr. Stiint. Inst. Cercet. Zootehnice (Bukareszt), t. XVII, 1959.

Wykonano badania porównawcze na 2 grupach jaj po 20 sztuk. Jaja w sztucznym wylęgu począwszy od 13 dnia oziębiano dwa razy dziennie przez 15—30 minut. Przemianę energetyczną mierzono w nieparzyste dni wylęgu metodą pośredniej kalorymetrii. Utrata wagi w obu grupach była prawie taka sama (15,95% w naturalnym wylęgu i 15,88% w sztucznym). Przebiegny współczynnik oddychania wynosił w obu grupach 0,74. Średnia przemiana energetyczna w obu grupach była zbliżona (18.528 małych kalorii w naturalnym wylęgu i 18.423 w sztucznym). W sztucznym wylęgu przemiana charakteryzuje się drobnymi wahaniami zwłaszcza w drugiej połowie wylęgu.

M. Bohosiewicz