

ELŻBIETA PATORSKA-MACH

Ornitoza

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych i z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Instytutu Patologii AM w Lublinie

Choroba papuzia, ptasia (*psittacosis, ornitosis*) jest swoistą chorobą zakaźną, występującą endemicznie u prawie wszystkich gatunków ptaków, co potwierdzają liczne doniesienia o udanych próbach izolowania od nich zarazka (14, 15, 21, 27, 30, 31).

Do chwili obecnej znane są 23 rzędy, 39 rodzin i 142 gatunki ptaków, u których izolowano zarazki. Znajdowano je także u ssaków: świnie, owce, krowy (1, 9, 30).

Czynnikami wywołującymi chorobę są zarazki z grupy *Miyagawanella*, które wchodziły w skład dużej rodziny zarazków *Chlamydozoaceae*; łączy je duże podobieństwo morfologiczne, antygenowe, biologiczne i hemaglutynacyjne, chociaż poszczególne szczepy różnią się stopniem toksyczności, wirulencji oraz właściwościami immunogennymi (10, 13, 25).

Drobnoustroje tej grupy mają zdolność wytwarzania silnej toksyny, bardzo labilnej na temperaturę, związanej z ciałkami elementarnymi. Posiada ona, jak wykazano na małpach, kurach i królikach właściwości antygenowe. Podana dożylnie myszom powoduje ich śmierć w ciągu 6—12 godzin (11).

Czynnik etiologiczny ornitozy jest w przyrodzie bardzo rozpowszechniony. Badania wykazały, że więcej niż 50% niektórych gatunków ptaków i ssaków posiada w surowicy przeciwciała dla zarazków ornitozy co świadczy, że przebyły one zakażenie lub są nosicielami (6, 27, 30).

Głównym rezerwuarem zarazków i źródłem zakażenia dla człowieka są ptaki z rzędu papugowatych, a także inne gatunki ptaków domowych, hodowlanych i wolno żyjących. Zakażenie człowieka od papug wywołuje zazwyczaj chorobę o ciężkim przebiegu klinicznym (15, 28, 30).

U ptaków i ssaków może rozwinąć się jawna postać choroby, zakażenie utajone lub nosicielstwo. Bezobjawowa postać zakażenia, groźna ze względów epidemiologicznych, jest prawie powszechna u ptaków dorosłych, które zachorowują dopiero pod wpływem nieodpowiednich warunków środowiskowych lub stresu. Jawna postać choroby przechodzą zazwyczaj pisklęta i młode ptaki. U chorych ptaków występuje senność, zmniejszenie lub utrata łaknienia, opuszczenie skrzydeł, nastroszenie piór, krwawa biegunka. Stwierdza się zaniki mięśni, utrudnienie oddychania spowodowane nagromadzeniem się śluzu w otworach nosowych i dolnych odcinkach układu oddechowego. Śmierć poprzedzają drgawki i porażenia. W obrazie sekcyjnym moż-

na stwierdzić zmiany zapalne i ropne worków powietrznych i jelit, a także w tkance płucnej, wątrobie i śledzionie. Zakażone ptaki wydalały zarazki z kałem, śluzem nosowo-gardłowym, śliną i rozsiewając je w otoczeniu mogą stać się powodem wybuchu epizootii lub zachorowań u ludzi.

Ptaki domowe i hodowlane mogą zakażać się od wolno żyjących i ta droga ma duże znaczenie w powstawaniu epizootii w gospodarce hodowlanej, z czym wiąże się duże straty materialne. Podkreślić należy również rolę epidemiologiczną jaką odgrywają w zakażeniach ptaków i ludzi importowane do ogrodów zoologicznych ptaki papugowate (9, 14). Meyer (21) oraz inni badacze udowodnili rolę kleszczy w przenoszeniu zakażenia wśród ptaków, a badania Davisa i wsp. (7) wykazały także możliwość przeniesienia zarazki na pisklęta przez zakażone jaja.

Zakażenie człowieka może nastąpić różnymi drogami: oddechową, skórą, pokarmową, bezpośrednio do krwi lub przez łożysko. Najczęściej chorują na ornitozę ludzie narażeni na kontakty z chorymi ptakami z racji wykonywanego zawodu, a więc hodowcy i sprzedawcy ptaków, pracownicy ogrodów zoologicznych, ferm hodowlanych i przedsiębiorstw zajmujących się przetwórstwem drobiu. Z tych też względów ornitozę zalicza się do chorób zawodowych (6).

Podatność na zakażenie chorobą ptasią jest jednakowa u obu płci, jednak kobiety chorują częściej, co pozostaje w związku z ich większymi kontaktami z ptactwem (5, 15). Dzieci i młodociani są na ogół bardziej odporni, a choroba przebiega u nich łagodniej (5, 15, 22), chociaż opisano przypadki bardzo ciężkie, kończące się zgonem. Przebieg choroby u osób starszych po 40 roku życia, szczególnie z innymi współistniejącymi schorzeniami, bywa zazwyczaj ciężki (27, 30).

Choroba u ludzi występuje w postaci endemicznej (3, 15, 16, 29, 34) lub rzadziej w postaci zachorowań sporadycznych (4, 19, 24).

Istnieje możliwość zakażenia człowieka od człowieka, lecz nie jest to zjawisko zbyt częste. Przebieg kliniczny choroby w tych przypadkach bywa zazwyczaj ciężki, często śmiertelny, co tłumaczy się zwiększoną zjadliwością zarazków (15).

Pierwszy raz w Polsce doniesiono o przypadkach choroby papuziej u ludzi podczas pandemii tej choroby w 1930 r. Opisali je kolejno Landau w 1930 r., Szymanowski w 1931 r., a następnie Glass w 1937 r. Kolejne doniesienie

o 2 zachorowaniach podał Kostrzewski w 1945 r. Pierwsze większe ognisko epidemiczne choroby papuziej w Polsce zostało opracowane przez Kassura w 1952 r. i dotyczyło 31 zachorowań wśród pracowników warszawskiego ogrodu zoologicznego (15). W następnej, mniejszej epidemii w Szczecinie, opisaniej przez Markowicza i wsp. (20) źródłem zakażenia dla 9 osób były importowane papugi. Przypadek prawdopodobnego zakażenia ornitozą w Polsce podał Parnas i wsp. O 2 następnych zachorowaniach na chorobę papuzią u dzieci donieśli Ludwiczak i wsp. Również Chlebowski obserwował 2 przypadki o przebiegu klinicznym odpowiadającym ornitozie, w których badania serologiczne z antygenem tego zarazka wypadły dodatnio.

Największą epidemię choroby ptasiej w kraju i pierwszą, w której źródłem zakażenia ludzi były ptaki hodowlane obserwował Koba w Zakładach Jajczarsko-Drobiarskich w Kielcach. Wystąpiła ona w 1968 r. wśród personelu pracującego przy obróbce zakażonych kaczek i objęła 56 zachorowań (18). W 1969 r. obserwowano w tych samych Zakładach 8 zachorowań na ornitozę. W latach następnych Koba opisał kilka dalszych sporadycznych przypadków choroby (19).

W celu lepszego poznania sytuacji epidemiologicznej ornitozy w Polsce badania prowadzili w latach 1957—1961 Parnas i wsp. oraz w 1962—1970 Hencner i wsp., Doleżko-Marciniak i wsp. (8, 12, 24). Zastosowano w nich odczyn wiązania dopełniacza, mikroaglutynacji oraz odczyn skórno-alergiczny. Badano pracowników Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich z terenu d. woj. lubelskiego, rzeszowskiego, białostockiego, olsztyńskiego, ludzi ze schorzeniami układu oddechowego (dzieci i dorosłych), a także różne gatunki ptaków oraz zwierzęta hodowlane. Podobne badania prowadził Boroń i wsp. (6) oraz Frygin i wsp. (10). Wskazują one na dość znaczne rozprzestrzenienie zarazków ornitozy jak i pokrewnych im antygenowo drobnoustrojów zarówno wśród ludzi, ptaków jak i zwierząt. Biorąc pod uwagę wyniki tych badań oraz porównując dane dotyczące ilości zachorowań na ornitozę w Polsce (rejestrowanych przez Państwowy Zakład Higieny) z innymi krajami Europy w latach 1961—1970 wydaje się, że nie oddają one istotnego nasilenia choroby ptasiej w kraju i są zbyt niskie. Poza stwierdzonymi zachorowaniami w Kielcach w omawianym okresie, na terenie Polski zanotowano tylko jeden przypadek choroby w 1969 r. w d. woj. poznańskim (2). Można sądzić, że w związku z szybkim rozwojem hodowli drobiu ornitoza stanie się w Polsce jedną z częstszych chorób odzwierzęcych (3, 29).

Patogeneza ornitozy u człowieka zależy z jednej strony od samego zarazka, jego miana, zjadliwości, właściwości toksycznych oraz drogi jego wnikięcia do organizmu, a z drugiej od stanu odporności specyficznej lub naturalnej organizmu człowieka (27, 30, 32).

W rozwoju zakażenia można wyróżnić kilka okresów. Pierwszy związany jest z wnikięciem i namnożeniem zarazka we wrażliwych komórkach i ujawnieniem się miejscowych odczynów komórkowo-tkankowych. W drugiej fazie dochodzi do uwalniania się drobnoustrojów z uszkodzonych komórek i ich wysiew do krwi. Po dostaniu się zarazków do wrażliwych komórek poszczególnych narządów następuje ich wtórne namnażanie, które prowadzi do zmian cytopatogennych. Manifestują się one zaburzeniem metabolizmu komórkowego, upośledzeniem fizjologicznych funkcji poszczególnych narządów. Stopień nasilenia działania czynnika zakażno-toksycznego, od którego zależą zmiany narządowe, determinuje przebieg kliniczny choroby. Następną fazą zakażenia polega na eliminacji zarazków z organizmu człowieka różnymi drogami: z płwociną, moczem, kałem oraz na cofaniu się zmian w narządach, co odpowiada okresowi zdrowienia pacjenta (27, 30).

Ogólnoustrojowe działanie czynnika toksycznego polega na uszkodzeniu śródbłonek naczyń, manifestując się objawami skazy krwotocznej oraz powstawaniem zmian zakrzepowozapalnych w naczyniach. Zarówno jedne jak i drugie powodują wtórne niedotlenienie komórek nasilając objawy chorobowe (27, 30). Czynnikiem toksycznym uszkodza także narządy mięsiste głównie wątrobę, śledzionę, mięsień sercowy, nerki oraz ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy (15, 26, 27, 30).

Zmiany anatomopatologiczne wywołane przez zarazek ornitozy mają zazwyczaj charakter zapalno-zwrodnieniowy i w okresie zdrowienia cofają się lub ulegają włóknieniu, dotyczą wielu narządów, najczęściej występują w układzie oddechowym (18, 27, 33).

Choroba ptasia występuje u ludzi w dużej różnorodności zmiennych form klinicznych. Przebieg choroby pozwala na wyróżnienie następujących postaci: ostrej uogólnionej postaci gorączkowej, postaci przewlekłej, nierządki z nawrotami oraz zakażenia utajonego. W zależności od nasilenia objawów chorobowych można wyróżnić postać: lekką, średnio-ciężką i ciężką. Przewaga objawów ze strony poszczególnych narządów pozwala na wyodrębnienie postaci: płucnej, ośrodkowo-nerwowej, rzekomo-grypowej, rzekomo-durowej lub mieszanej (18, 23, 27, 30, 35).

Choroba nie ma cech charakterystycznych i może przypominać w swym przebiegu szereg innych schorzeń zakaźnych. Najbardziej stałymi są zmiany w płucach, mające charakter śródmiąższowego zapalenia płuc (12, 15, 18, 34).

W przebiegu zakażenia zarazkami *Miyagawanelle* u ludzi często występują bardzo różnorodne i o zmiennym nasileniu objawy ze strony centralnego i obwodowego układu nerwowego. Począwszy od bardzo lekkich, ledwo zaznaczonych zespołów toksycznych do ciężkich zapaleń mózgu (*encephalitis*), opon (*meningitis*) i rdzenia (*myelitis*), mogących również występować

łącznie dając klinicznie ciężki obraz *meningoencephalitis* lub *meningoencephalomyelitis* (18, 23, 33).

Często występują objawy ze strony układu krążenia. Zmiany w przewodzie pokarmowym są wyraźnie zaznaczone w durowej postaci choroby i dotyczą przede wszystkim wątroby i śledziony (18, 27, 30).

W diagnostyce ornitozy wykorzystuje się następujące odczyny: skórno-alergiczy mający dużą wartość we wczesnej diagnostyce choroby, odczyn wiązania dopełniacza z antygenem swoistym, odczyn neutralizacji toksyny używany do identyfikacji izolowanych szczepów, a ostatnio znalazła także zastosowanie w diagnostyce tej choroby metoda fluorescencyjnych przeciwciał. Poza wymienionymi odczynami stosuje się metodę izolacji zarazka z krwi, płwociny, wysięku opłucnowego, materiału autopsyjnego, a także z narządów zabitych lub padłych zwierząt, ich wydalin i krwi (11, 17, 30).

W leczeniu choroby ptasiej oprócz leków objawowych stosuje się antybiotyki, w ciężkich powikłanych przypadkach hormony kory nadnerczy. Lekami z wyboru są antybiotyki z grupy tetracyklin lub chloromycetyna w dawkach ogólnie przyjętych (5, 27, 30).

Piśmiennictwo

1. Anad J. K.: Lancet 2, 1387, 1973.
2. Anusz Z.: Mat. Nauk. VI Zjazdu Pol. Tow. Epid. Lek. Chor. Zak. Szczecin 1972.
3. Babudieri B.: Arch. exp. VetMed. 5, 18, 1964.
4. Bayer K., Walter T.: Wiad. lek. 15, 1493, 1962.
5. Bilibin A., Illinskij J. A., Tierskich I. I.: Sow. Med. 33, 24, 1970.
6. Boron P., Jeżyna C., Klimowicz J.: Mat. II Zjazdu Nauk. Lek. Ziemi Białost. 1970.

7. Davis D. E., Delaplane J. P., Watkins J. R.: Am. J. vet. Res. 18, 409, 1957.
8. Doleżko-Marciniak H., Hencner Z., Zalicha Z., Buczyńska-Hencner S., Szewczykowski W., Koba S.: Acta microb. pol. 5, 28, 197.
9. Editorral-Psittacosis, Lancet, 2, 1246, 1973.
10. Frygin C., Lewińska Z.: Prz. epid. 25, 55, 1971.
11. Grumbach A., Kikuth W.: Die Psittacose. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1958.
12. Hencner Z., Buczyńska-Hencner S., Szzymanek E., Doleżko-Marciniak H.: Pam. V Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Epid. Lek. Chor. Zak. Łódź 1969.
13. Hencner Z., Doleżko-Marciniak H.: Pol. Tyg. lek. 25, 1672, 1970.
14. Kamenow E. K., Nikolow Z. W., Niedelczewa S. B., Matiewa-Stojewa L. K., Niedelczewa N. P., Paskalewa M. G., Dienczewa S. I., Furtakowa I. G.: Vopr. Virus., 4, 437, 1971.
15. Kassur B.: Choroba papuzia. PZWL 1952.
16. Kendrick Mc G. D. W., Davies J., Dutta T.: Lancet 2, 1255, 1973.
17. Kleikamp I., Schaal E.: Zbl. Vet. Med. 19, 483, 1972.
18. Koba S.: Badania epidemiologiczne i kliniczno-laboratoryjne w przebiegu ornitozy u ludzi. Praca habilitacyjna. Kielce 1971.
19. Koba S., Hencner Z., Granulewicz Z., Heltman J., Koba I., Doleżko-Marciniak H.: Prz. lek. 30, 470, 1973.
20. Markowicz J., Matczak A., Brykczynska H., Golba J., Szczygielska J., Biernacki M.: Pol. Tyg. lek. 14, 389, 1959.
21. Meyer K. F.: Ornithosis, Bull. Wld. Hlth Org. 20, 101, 1959.
22. Museteanu V., Baroni V., Museteanu C.: C. r. Séanc. Soc. Biol. Paryż, 151, 1657, 1957.
23. Patorska-Mach E.: Badania nad zmianami w układzie nerwowym w przebiegu zakażenia ornitozą. Praca doktorska AM Lublin 1974.
24. Parnas J., Szmunn W., Ujda J.: Pol. Tyg. lek. 16, 641, 1961.
25. Pobolias W. J., Milutin W. N., Gudima O. S., Lukina R. N.: Vopr. Virus. 2, 203, 1964.
26. Popek K.: Arch. exp. VetMed. 18, 201, 1964.
27. Sarateanu D.: Ornitoza. Editura Acad. Rep. Pop. Romine, Bukareszt 1963.
28. Schmidt U., Urbaneck D., Pehl K. H., Benndorf E.: Arch. exp. VetMed. 18, 33, 1964.
29. Stelzner A., Urbach H., Müller N., Weller E., Talaska W.: Dt. GesundhWes. 27, 763, 1972.
30. Strauss J., Sery V., Skorpil J.: Ornithosa. Statni Zdrovotnicke Nakl. Praga, 1965.
31. Tierskich I. I.: Westn. Akad. Med. Nauk ZSRR, 3, 67, 1964.
32. Tierskich I. I., Gromyko A. J.: Wopr. Med. Virus. Akad. Med. Nauk ZSRR, 10, 71, 1964.
33. Vosti G. J., Roffawarg H.: Ann. intern. Med. 54, 764, 1961.
34. Wiśniewski H. J., Piraino F. F.: Publ. Hlth Rep. Wash. 84, 175, 1969.
35. Zahow G.: Vatr. Bolesti (Sofia), 8, 14, 1969.

Adres autora: dr Elżbieta Patorska-Mach, ul. Biernackiego 9, 20-089 Lublin, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

FLAGSTAD A.: Badania nad namnażaniem wirusa panleukopenii kotów w hodowlach komórkowych. (Studies on the growth of feline panleukopenia virus in cell cultures). Acta path. microbiol. scand., B, 83, 71—78, 1975 (2).

Celem badań było określenie zależności między namnażaniem wirusa panleukopenii kotów i aktywnością mitotyczną hodowli komórkowej oraz poznanie warunków w jakich wirus działa cytopatycznie i wytwarza ciała wtrętowe. We wtórej hodowli komórek nerki kota o wysokim indeksie mitotycznym odsetek komórek zawierających ciała wtrętowe był bardzo wysoki. Efekt cytopatyczny występował po zakażeniu $10,0^{2,5}$ TCID₅₀/ml. Działanie to zaznaczało się najwyraźniej w hodowlach zawierających 0,5—1,0 milion komórek w ml w ciągu 24 godzin po zakażeniu. Maksymalne natężenie procesu zakaźnego występowało 3 dnia po zakażeniu hodowli komórkowej.

G.

ROGERS W. A., DONOVAN E. F., KOCIBA G. J.: Idiopatyczna hyperlipoproteinemia u psów. (Idiopathic hyperlipoproteinemia in dogs). J. Am. vet. med. Ass., 166, 1087—1091, 1975 (11).

Autorzy przedstawili wyniki badań 6 psów z idiopatyczną hyperlipoproteinemią. Elektroforetyczny rozdział lipoprotein surowicy przeprowadzono na agarozie, poziom trójglicerydów i wolnego glicerolu określono ilościowo przed i po zmydleniu, zaś zawartość cholesterolu oznaczono wg metody Libermann-Burchardta. Określono ponadto wpływ diety ubogiej w tłuszcze i dożylnego podawania heparyny

na wybrane parametry. U badanych psów występowało zwiększenie poziomu lipoprotein o niskim ciężarze cząsteczkowym, oraz nieznaczny wzrost poziomu cholesterolu i trójglicerydów w surowicy. Po dożylnych iniekcjach heparyny w elektroforegramach następowało przesunięcie lipoprotein w kierunku albumin u 2 psów i przejaśnienie surowicy u jednego psa. Po stosowaniu diety ubogiej w tłuszcze notowano spadek poziomu trójglicerydów w surowicy wszystkich psów i cholesterolu u 3 sztuk. Obserwacje kliniczne i badania laboratoryjne wskazują na występowanie wrodzonego defektu w metabolizmie lipidów.

G.

GALTIER P., BODIN G., MORE J.: Toksyny Aspergillus ochraceus Wilhelm. IV. Toksyczność dla szczurów po długotrwałym podawaniu doustnym achrotoksyny A. (Toxines d'Aspergillus ochraceus Wilhelm, IV. Toxicité de l'achrotoksin A par administration orale prolongée chez les rats). Ann. Rech. vétér., 6, 207—218, 1975 (2).

Badania przeprowadzono na dorosłych szczurach, którym podawano doustnie achrotoksynę A w dawce 0,25—8,0 mg/kg przez okres 10 dni. W oparciu o wielkość DL₅₀ i współczynnik odtoksyczniania wykazano, że achrotoksyna akumuluje się w organizmie. U szczurów po 10 dniowym doustnym podawaniu achrotoksyny obserwowano krwotoczno-wrzodzące zapalenie żołądka, zmiany zwyrodnieniowe w hepatocytach, przekrwienie, obrzęk i wybroczyny w płucach i ostre zapalenie kłębuszków nerkowych.

G.