

Ptaki jako potencjalne źródło zakażenia ludzi chlamydiami

JERZY RZEDZICKI, STANISŁAW TOKARZEWSKI

Katedra Profilaktyki Ogólnej i Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Rzedzicki J., Tokarzewski S.

Birds as a potential source of human infection by *Chlamydiae*

Summary

Chlamydiosis, also known as parrot disease, parrot fever, ornithosis or psittacosis is a widespread disease caused by an organism called *Chlamydia psittaci*. *C. psittaci* has been isolated from more than a one hundred and thirty avian species and is most commonly identified in psittacine birds. Infection can be transmitted from infected birds to humans. Humans are usually infected by inhaling infectious particles present in the air. The incubation period is 6 to 19 days. Human infections are characterized by flu-like clinical symptoms including a high fever, chills, conjunctivitis, severe headaches, diarrhea and sore throat. Several groups of humans are particularly at risk for contracting psittacosis such as: pet-shop employers, pet owners, poultry workers, zoo workers, duck and goose pluckers and veterinary surgeons.

In birds *C. psittaci* infection is referred to as avian chlamydiosis. Infections have been noted in pet birds, birds living in the wild as well as poultry. Clinical signs and mortality depend on the species of bird, virulence of strain, infective dose, stress factors, age and extent of treatment or prophylaxis. Positive diagnosis of chlamydiosis in live birds is sometimes very difficult, depending on the species, length of time since exposure and general condition of the bird.

Keywords: *Chlamydia psittaci*, chlamydiosis, birds, zoonoses

Wśród chorób odzwierzęcych przenoszonych od ptaków na człowieka istotne miejsce zajmuje chlamydioza. Jest to ostra choroba zakaźna po raz pierwszy u człowieka opisana w 1879 r. Nazwano ją wówczas chorobą papuzią (*psittacosis*), co było związane z przeniesieniem jej od zakażonych papug. Synonimem tej choroby jest choroba ptasia (*ornithosis*), gdyż źródłem zakażenia ludzi mogą być obok ptaków ozdobnych także ptaki dzikie oraz drób. Do chwili obecnej *Chlamydia psittaci* będąca czynnikiem etiologicznym tej choroby została wyizolowana od ponad 130 gatunków ptaków, z których większość stanowią ptaki ozdobne (5, 11, 16).

W skład rodziny *Chlamydiaceae*, rodzaju *Chlamydia* wchodzi cztery gatunki. Dwa z nich: *Chlamydia trachomatis* oraz *Chlamydia pneumoniae* dają charakterystyczne zmiany u ludzi (8, 16, 17, 27). *Chlamydia pecorum* to drobnoustrój chorobotwórczy dla przeżuwaczy oraz świń, natomiast *Chlamydia psittaci* wykazuje szerokie spektrum zakaźne wywołując zmiany chorobotwórcze u ptaków, wszystkich ssaków domowych i wielu dzikich, człowieka oraz u niektórych płazów, gadów i stawonogów (7, 11, 21, 27). Szczepy *Chlamydia psittaci* wyizolowane od ssaków podzielono na 9 serowarów przy wykorzystaniu surowic poli-

klonalnych, natomiast szczepy ptasie sklasyfikowano w 6 serowarach (od A do F) przy użyciu specyficznych przeciwciał monoklonalnych (8, 11, 27).

Chlamydie są wewnątrzkomórkowymi bezwzględnie pasożytami organizmów eukariotycznych. Nie mają zdolności do syntezy ATP, dlatego też określane są jako pasożyty energetyczne (11, 27). Od wirusów różni je posiadanie ściany komórkowej zbliżonej do bakteryjnej oraz występowanie w komórce obu rodzajów kwasów nukleinowych. *Chlamydie* są otoczone trójwarstwową błoną cytoplazmatyczną oraz trójwarstwową błoną zewnętrzną (27). Cykl rozwojowy charakteryzuje się występowaniem dwóch odległych od siebie form, wśród których wyróżnia się małe ciała elementarne oraz trzykrotnie większe ciała retikularne (5, 11, 18, 23, 29). W skład błony zewnętrznej ciałek elementarnych wchodzi fosfolipidy, lipidy, lipopolisacharydy i białka. W odróżnieniu od innych bakterii gram-ujemnych w chlamydiach nie wykryto kwasu muraminowego (3). Badania przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazały, że ciała elementarne wiążą wysoce specyficzne receptory komórki gospodarza i otwierają ją na drodze endocytozy. Uważa się, że za proces ten odpowiedzialne jest główne białko błony zewnętrznej (MOMP – major outer membrane prote-

in) (7, 8, 11, 17, 29). Po endocytozie ciałko elementarne jest otaczane błoną tworzącą pęcherzyk (*endosom*), w którym odbywa się cykl rozwojowy. Dzięki pozostaniu w endosomie ciałko elementarne jest chronione przed lizozymem pochodzącym z komórek gospodarza. Następną fazą rozwoju jest przemiana ciałka elementarnego w delikatne, o niskiej gęstości, aktywne metabolicznie ciałko retikularne, które rozmnaża się przez podział dając ciałka potomne nazywane ciałkami LCL (Levinthal-Cole-Lillie) w ilości od 100 do 500 co uzależnione jest od gatunku chlamydii. W dalszym etapie następuje dojrzewanie nieinfekcyjnych ciałek retikularnych, tworzących nową generację infekcyjnych ciałek elementarnych. Ciałka elementarne mogą przeżywać pozakomórkowo, zakażając następnego osobnika lub następną komórkę (5, 11, 18, 27). Cały cykl rozwojowy trwa około 48 godzin. Szczególną cechą ciałek elementarnych jest zdolność do zakażenia i wzrostu w makrofagach po dostaniu się do organizmu gospodarza. Dzięki nim drobnoustroje mogą być roznoszone po całym organizmie gospodarza (21, 22). Ponieważ komórki chlamydii mogą przeżyć w komórkach gospodarza w czasie mitozy, mają zdolność przenoszenia zakażenia do następnej generacji makrofagów. W związku z tym wysunięto hipotezę, że leczenie chlamydiozy powinno być prowadzone tak długo jak długo żyje makrofag, aby zahamować zakażenie nowych komórek (11, 22, 29).

Transmisja chlamydiozy z zakażonych ptaków na człowieka zachodzi przede wszystkim drogą oddechową, przy wdychaniu kurzu, w którym unoszą się cząsteczki wysuszonego kału i wydzieliny z nosa. Ponadto zarazek dostaje się do organizmu przez przewód pokarmowy w wyniku spożycia mięsa lub jaj zakażonych ptaków, a także przez spojówki oka oraz przez uszkodzoną skórę w czasie bezpośredniego kontaktu z chorymi ptakami. Okres wylegania choroby trwa od 6 do 19 dni (16). Obserwując przypadki chorobowe stwierdzono, że przebieg chlamydiozy zależy od źródła zakażenia, zjadliwości zarazka, wczesnego ustalenia rozpoznania oraz właściwego leczenia. Stopień zjadliwości zarazka w stosunku do człowieka bywa różny. Zależy on od gatunku ptaka, który przenosi chorobę. Przebieg ciężki, nierzadko kończący się śmiercią występuje wtedy, gdy źródłem zarazków są papugowate. Przy zakażeniu od innych gatunków ptaków choroba zwykle ma charakter łagodny. Czasem przebieg chlamydiozy człowieka jest również ciężki w przypadku szczepów pochodzących od papug jak i od indyków. Ponadto istnieje możliwość bezpośredniego zakażenia się człowieka od człowieka. Znane są przypadki zakażeń w szpitalach od chorych pacjentów (1, 4). Podatność na zakażenie ornitozą jest jednakowa u obu płci. Dzieci i młodzież wykazują większą odporność na zakażenie niż dorośli.

Postać kliniczna chlamydiozy u ludzi daje różne objawy. Najczęściej mają one charakter grypopodobny z występującymi dreszczami, gorączką, bólem gar-

dła, głowy, mięśni, stawów oraz biegunką, nudnościami i wymiotami. Mogą występować objawy śródmiąższowego zapalenia płuc z suchym kaszlem i utrudnionym czy bolesnym oddychaniem. Generalnie w organizmie dochodzi do toksemii. Drobnoustroj po wnikięciu pojawia się we krwi, uszkadza śródbłonek naczyń, szczególnie małych tętniczek i naczyń włosowatych doprowadzając do zmian zakrzepowo-zapalnych, krwotoczności, a także zmian w narządach mięszkowych i ośrodkowym układzie nerwowym (1, 4, 6, 16). Przy powikłaniu choroby może dojść do zapalenia wsierdza, zapalenia mięśnia sercowego, zaburzeń w funkcjonowaniu nerek, wątroby, śledziony, zapalenia opon mózgowych oraz rdzenia kręgowego (27). Podczas powrotu do zdrowia obserwuje się objawy neurologiczne, będące następstwem działania toksyn na nerwy obwodowe (1).

Zakażenie chlamydiozą u człowieka wyzwala mechanizmy obronne typu humoralnego i komórkowego. Następuje uczulenie organizmu objawiające się w odczynie skórno-alergicznym, którego wynik dodatni uzyskuje się już między 4 a 8 dniem od momentu zakażenia. Odczyn ten nasila się w miarę rozwoju choroby. Ponadto dochodzi do wytworzenia swoistych przeciwciał wykrywanych w odczynie wiązania dopełniacza oraz testem mikroimmunofluorescencji (4). Po przebyciu choroby może jednak nastąpić jej nawrót oraz ponowne zachorowanie.

W Polsce w minionych latach chlamydioza występowała w postaci niewielkich epidemii oraz zachorowań sporadycznych. Ich źródłem były importowane papugi i ptactwo hodowlane. W Warszawie takich zachorowań w 1951 r. było 31. Wystąpiły one u pracowników Ogrodu Zoologicznego i ich rodzin. Podobna sytuacja wystąpiła kilka lat później w Szczecinie. Ani w przypadku pierwszym, ani w drugim nie notowano zejść śmiertelnych. W latach sześćdziesiątych najwyższa liczba zachorowań była rejestrowana na terenie województwa kieleckiego. W 1968 r. wystąpiły tam 33 zachorowania, głównie u pracowników Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich. W następnych latach liczba zachorowań nie osiągnęła już tak wysokiej wartości na terenie żadnego z województw. Pojedyncze zachorowania notowano w województwach: katowickim, warszawskim, rzeszowskim, jeleniogórskich, gorzowskim i wrocławskim (1, 4).

W Zachodnich Niemczech według Gerbermanna (10) w latach 1980-1986 zanotowano 1312 przypadków chlamydiozy u ludzi przy 2893 opisanych przypadkach chlamydiozy u ptaków. W USA według Centers for Disease Control and Prevention w latach 1987-1996 zanotowano 619 przypadków choroby u ludzi (6). Źródłem zakażenia dla 70% chorych z tej grupy były ptaki ozdobne trzymane w klatkach.

Istnieje kilka grup zawodowych ludzi szczególnie narażonych na kontakt z chlamydiozą. Wśród nich znajdują się sprzedawcy oraz hodowcy ptaków ozdobnych, pracownicy zakładów drobiarskich, ferm, ogro-

dów zoologicznych, osoby zajmujące się skubaniem pierza, zwłaszcza kaczek i gęsi oraz lekarze weterynarii. Osoby narażone na zakażenie powinny ściśle przestrzegać zasad higieny pracy oraz higieny osobistej. Istotną rolę w zapobieganiu chorobie odgrywa okresowe oczyszczanie i odkażanie pomieszczeń, urządzeń i sprzętu. Chlamydie są wrażliwe na działanie czynników fizycznych i chemicznych. Spośród czynników chemicznych wysoką skuteczność wykazują alkoholowe roztwory jodu, 70% etanol, 70% alkohol izopropylowy, 1% lizol, 3% nadtlenek wodoru oraz azotan srebra. Spośród czynników fizycznych temperatura 56°C zabija chlamydie w ciągu 5 minut, 37°C w ciągu 48 godzin, 22°C w ciągu 12 dni, a w 4°C giną w ciągu 50 dni (5). W wodzie żyją do 20 dni, w kale do 30 dni. Bardzo dobrze znoszą zamrażanie (1).

Przy zakażeniu ludzi od ptaków ozdobnych, ważnym sposobem zapobiegania przeniesienia zarazka jest kwarantanna. Wiele krajów prowadzi ścisłą kontrolę dotyczącą importu tych ptaków. Działania te zostały rozpoczęte w następstwie pandemii chlamydiozy (choroby papuziej – *psittacosis*) w latach 1929-1930, która objęła wiele krajów Europy oraz Stany Zjednoczone. W wyniku tej pandemii w Stanach Zjednoczonych i w wielu innych krajach nałożono całkowity zakaz importu ptaków. Stany Zjednoczone w 1967 r. częściowo zniosły ten zakaz, aby w 1973 r. umożliwić swobodny import ptaków. Jednak w celu ochrony zdrowia ludzi ptaki ozdobne muszą przejść 30 dniowy okres kwarantanny w kraju, do którego zostały sprowadzone (6, 26, 27).

U ludzi w celu izolacji czynnika zakaźnego do badania należy pobrać płwocinę, płyn opłucnowy, popłuczyny lub wymazy z górnych dróg oddechowych oraz krew podczas ostrej fazy choroby, ale przed rozpoczęciem terapii antybiotykowej (1, 4, 6).

Lekiem z wyboru przy leczeniu chlamydiozy u ludzi są tetracykliny (1, 4, 6). Mogą być podawane doustnie bądź dożylnie. Doustnie stosowana jest doksy-cyklina w dawce 100 mg 2× dziennie lub hydrochlorek tetracykliny w dawce 500 mg 4× dziennie. Dożylnie może być stosowana tetracyklina w dawce 10-15 mg/kg m.c. na dzień lub doksy-cyklina w dawce 4,4 mg/kg m.c. na dzień. Leczenie powinno być kontynuowane przez 10-14 dni po ustąpieniu gorączki. Alternatywą dla tetracyklin może być erytromycyna, kiedy istnieją przeciwwskazania dla stosowania tetracyklin. Sytuacje takie dotyczą dzieci poniżej 9 lat i kobiet w ciąży. W Polsce choroba została uznana za chorobę zawodową (4). Obowiązuje rejestracja zachorowań oraz hospitalizacja chorych na oddziałach zakaźnych.

Zakażenie *Chlamydia psittaci* u ptaków następuje przez kontakt pośredni i bezpośredni. Źródłem zakażenia są ptaki chore, nosiciele oraz inne zwierzęta. U gołębi zakażeniu mogą ulegać ptaki młode bezpośrednio po wykluciu w wyniku karmienia ich przez rodziców nosicieli. Ważne znaczenie w przenoszeniu chlamydiozy odgrywa pionowa transmisja zarazka. Zosta-

ła ona stwierdzona u kur, kaczek, papużek długoogonowych, mew oraz gęsi (27). Pewną rolę odgrywają także ektopasożyty, a wśród nich pajęczaki, wszoły, kleszcze i muchy. Jednak pełnią one raczej funkcję przenosicieli mechanicznych niż biologicznych. She-wen (19) opisał przypadek przeniesienia przez ektopasożyty chlamydiozy u indyków.

U ptaków zarazek jest wydalany z kałem, śliną, wyciekami z nosa i oczu. Drogą zakażenia jest układ oddechowy. W wyniku zakażenia tylko pewna liczba ptaków choruje i ginie. Większość staje się nosicielami i siewcami zarazka, nie wykazując żadnych dostrzegalnych objawów. Objawy kliniczne zazwyczaj występują u piskląt i młodych ptaków. Generalnie obserwowane są objawy ze strony układu oddechowego, występuje brak apetytu, osowiałość, nastroszenie piór, opuszczenie skrzydeł oraz czasami krwawa biegunka. Przed śmiercią występują drgawki i porażenia mięśni. Wyraźne objawy kliniczne są obserwowane u papug, u których często dochodzi do jedno- lub obustronnego zapalenia spojówek, wycieku z worków spojówkowych oraz zapalenia zatok (22, 26, 27). U gołębi występuje wypływ z nosa, zgrubienie i zdeformowanie powiek, zapalenie spojówek, które są obrzęknięte oraz światłowstręt (18, 27). U indyków pojawia się duszność, obrzęk powiek, zmiany w upierzeniu, biegunka, a w stadach nieśnych gwałtowny i długotrwały spadek nieśności. U młodych kaczek charakterystycznym objawem klinicznym jest zapalenie spojówek, które początkowo ma charakter surowiczny, a potem ropny. Ponadto dochodzi do utraty apetytu, zaburzeń równowagi, drgawek oraz wodnistej biegunki (2, 5, 18, 19).

Wśród zmian anatomopatologicznych najczęściej stwierdzano u ptaków zmiany zapalne płuc, kilkakrotne powiększenie wątroby i śledziony, włóknikowe zapalenie worków powietrznych, worka osierdziowego, torebki wątrobowej i otrzewnej, obrzęk nerek i zmiany w trzustce (2, 5, 18, 19, 22, 26, 27).

Rozpoznanie chlamydiozy u ptaków może być postawione jedynie w oparciu o przeprowadzone badania laboratoryjne. Polegają one na izolacji od zakażonych ptaków zarazka z krwi, próbek kału, popłuczyn gardła i wymazów z nosogardzieli oraz z płuc, wątroby i śledziony pobranych podczas sekcji (1, 18). Ptasie szczepy *Chlamydia psittaci* mogą być hodowane na liniach komórkowych Vero, McCoy, BHK 21, HeLa, BGM (Buffalo Green Monkey), kurzych fibroblastach oraz mysich komórkach L (10, 17, 21, 23). Vanrompay i wsp. (28) w przeprowadzonych badaniach wykazali najlepszy wzrost *Chlamydia psittaci* na linii komórkowej BGM. Po uzyskaniu wzrostu na hodowlach komórkowych drobnoustroje mogą być barwione przy użyciu różnych metod. Są wśród nich metody: Gimezena, Giemsa, Castanedy, Macchiavello, Stampa, metoda z użyciem pomarańcza akrydyny oraz metoda z użyciem błękitu metylenowego (15, 24, 28).

Do bezpośredniej identyfikacji zarazka bez wykorzystania hodowli komórkowych służą: test immunofluorescencji, immunoenzymatyczny test ELISA służący do wykrywania antygeny, test immunoperoksydazowy, test peroksydazowo-anty-peroksydazowy, badania mikroskopem elektronowym, reakcja PCR oraz hybrydyzacja DNA (8, 13-15, 27, 28).

Ważne znaczenie w badaniach epidemiologicznych dotyczących chlamydiozy ptaków odgrywają testy serologiczne. Spośród nich najszersze zastosowanie znalazł pośredni test ELISA do wykrywania przeciwciał. W przypadku chlamydiozy opracowano zmodyfikowaną wersję tego testu tzw. zablokowany ELISA (BELISA – blocking ELISA) charakteryzujący się bardzo wysoką czułością. Fudge (9) wykazał, że po eksperymentalnym zakażeniu papug przeciwciała przeciwko *Chlamydia psittaci* wykryto już w 6-10 dni po zakażeniu przy wykorzystaniu testu BELISA. Gerbermann (10) w przeprowadzonych badaniach porównał wyniki uzyskane w teście BELISA do wykrywania przeciwciał i testu ELISA do wykrywania antygeny. U 447 spośród 832 badanych ptaków ozdobnych nie wykrył ani antygeny, ani przeciwciał przeciwko *Chlamydia psittaci*. W pozostałej podejrzananej grupie 86% ptaków dawało wynik dodatni w teście BELISA i tylko 97 sztuk (25%) dawało wynik dodatni z użyciem testu ELISA. Tak więc w badaniach tych zastosowanie testu BELISA pozwoliło na wykrycie 2,5-krotnie więcej ptaków podejrzananych o zakażenie *Chlamydia psittaci*. Oprócz testu ELISA znaczenie diagnostyczne mają także odczyn aglutynacji lateksowej oraz odczyn wiązania dopełniacza (9, 12-14). Testy te wykazują jednak wysoką specyficzną oraz niższą czułość w porównaniu z testem ELISA (25). Odczyn aglutynacji lateksowej pozwala na wykrycie tylko przeciwciał IgM, które generalnie wskazują na aktualne lub niedawne zakażenie chlamydiami (9, 11, 27). Odczyn wiązania dopełniacza pozwala na wykrycie zarówno przeciwciał IgM oraz IgG lecz problem może stanowić interpretacja wyników. Ma to znaczenie po leczeniu ptaków, gdyż utrzymują się wtedy relatywnie wysokie miana przeciwciał (od 1/128 do 1/256) przez kilka tygodni, a nawet miesięcy (27). Inne metody serologiczne, takie jak: aglutynacja płytowa, aglutynacja probówkowa, pośredni odczyn wiązania dopełniacza, hemaglutynacja bierna oraz test immunodyfuzji nie są powszechnie stosowane (5, 11, 18).

W leczeniu chlamydiozy u ptaków stosuje się kurację antybiotykową. Wykazano w badaniach *in vitro*, że aktywność przeciwko chlamydiom posiada wiele antybiotyków, ale skuteczność *in vivo* posiadają tylko tetracykliny i enrofloksacyna (6, 27). Spośród tetracyklin w leczeniu chlamydiozy mogą być stosowane chlortetracyklina, oksytetracyklina i doksycyklina. Mechanizm działania tetracyklin polega na zaburzeniu replikacji drobnoustrojów poprzez hamowanie syntezy enzymów biorących udział w cyklu rozwojowym. Wpływa to na ograniczenie wzrostu i namnażania

ciałek retikularnych oraz na reorganizację ciałek elementarnych (18). Tetracykliny są efektywne tylko przeciwko aktywnie metabolizującym mikroorganizmom podczas ich wzrostu lub rozmnażania. W leczeniu zakażeń utajonych, bądź przewlekłe chorych ptaków, u których chlamydie są zlokalizowane wewnątrz makrofagów efektywność tej grupy antybiotyków znacznie spada. Tetracykliny mogą być podawane ptakom drogą doustną przede wszystkim z paszą, w iniekcjach podskórnych oraz domięśniowych. W przypadku indyków można stosować chlortetracyklinę w dawce 400 g/tonę paszy przez co najmniej 2 tygodnie (5). Kaczki mogą być leczone oksytetracykliną w dawce 750 g/tonę paszy przez 3 tygodnie (2). U ptaków ozdobnych można stosować podawanie tetracyklin podskórnie lub domięśniowo. Ze względu na niebezpieczeństwo wystąpienia martwicy tkanek najlepiej stosować doksycylinę (20). Dawka leku powinna wynosić od 75 do 100 mg/kg masy ciała i być podawana 8 do 10 razy w ciągu 45 dniowego okresu leczenia (27). Pozytywne efekty w leczeniu chlamydiozy uzyskano po zastosowaniu enrofloksacyny. Przewodzone badania wykazały wyeliminowanie drobnoustrojów u papug długoogonowych po 3 tygodniowej kuracji, w której antybiotyk był podawany z karmą (27). W innym doświadczeniu uzyskano efektywne wyniki po 14 dniowej kuracji enrofloksacyną podawaną z karmą w dawce 250 ppm w grupie eksperymentalnie zakażonych papużek falistych. Leczenie chorych ptaków wymaga jednak nie tylko podawania antybiotyku w dawce terapeutycznej, ale również utrzymywania odpowiedniej pielęgnacji ptaków, podwyższenia temperatury środowiska, zastosowania diety z dodatkiem witamin i minerałów oraz przeprowadzenia odpowiedniej dezynfekcji bieżącej.

Chlamydioza ze względu na duże zagrożenie dla człowieka znajduje się na liście chorób podlegających zgłaszaniu i rejestracji. Międzynarodowy Urząd ds. Epizootii (OIE) wymienił chlamydiozę na liście chorób zwierząt, o występowaniu których należy informować Organizację ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO). W Polsce chlamydioza ptaków (*Avian chlamydiosis*) podlega obowiązkowi zwalczania z mocy ustawy z dnia 24 kwietnia 1997 r. o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa oraz o Inspekcji Weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. Anusz Z.: Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych. WART, Olsztyn 1995, s. 147-151.
2. Arzey K. E., Arzey G. G., Reece R. L.: Chlamydiosis in commercial ducks. Austr. Vet. J. 1990, 67, 333-334.
3. Barbour A. G., Amano K. I., Hackstadt T., Perry L., Caldwell H. D.: Chlamydia trachomatis has penicillin-binding proteins but not detectable muramic acid. J. Bacteriol. 1982, 151, 420-428.
4. Boroń P.: Choroby odzwierzęce. PZWL, Warszawa 1983, s. 54-61.
5. Calnek B. W., Barnes H. J., Beard C., W., Reid W. M., Yoder H. W. Jr.: Diseases of Poultry, Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1991, s. 311-325.
6. CDC: Compendium of measures to control Chlamydia psittaci infection among humans (psittacosis) and pet birds (avian chlamydiosis), 1998. Cen-

- ters for Disease Control and Prevention, MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep. 1998, 47, 1-14.
7. *Duan Y. J., Souriau A., Mahe A. M., Trap D., Andersen A. A., Rodolakis A.*: Serotyping of chlamydial clinical isolates from birds with monoclonal antibodies. *Avian Dis.* 1999, 43, 22-28.
 8. *Everett K. D. E., Andersen A. A.*: Identification of nine species of the Chlamydiaceae using PCR-RFLP. *Internat. J. Syst. Bacteriol.* 1999, 49, 803-813.
 9. *Fudge A. M.*: Blocking antibody ELISA testing of pet birds: implication for chronic infections. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 1993, 2, 167-170.
 10. *Gerbermann H.*: Current situation and alternatives for diagnosis and control of chlamydiosis in the Federal Republic of Germany. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 195, 1542-1547.
 11. *Gerlach H.*: The biology of Chlamydia psittaci. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 1993, 2, 154-156.
 12. *Grimes J. E.*: Interpretation of avian host chlamydial titers using various serologic methods. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 1993, 2, 161-166.
 13. *Haven T. R., Mills K. W., Williams E. S., Driscoll M. P., Kingston R. S.*: A comparison of isolation and a commercial ELISA for the diagnosis of chlamydiosis in psittacine birds. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, 4, 458-460.
 14. *Moore F. M., McMillan M. C., Margaret L., Petrak M. L.*: Comparison of culture, peroxidase-antiperoxidase reaction and serum latex agglutination methods for diagnosis of chlamydiosis in pet birds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, 199, 71-73.
 15. *Moroney J. F., Guevara R., Iverson C., Chen F. M., Skelton S. K., Messmer T. O., Plikaytis B., Williams P. O., Blake P., Butler J. C.*: Detection of chlamydiosis in a shipment of pet birds, leading to recognition of an outbreak of clinically mild psittacosis in humans. *Clin. Infect. Dis.* 1998, 26, 1425-1429.
 16. *Peeling R. W., Brunham R. C.*: Chlamydiae as pathogens: new species and new issues. *Emerging Infect. Dis.* 1996, 2, 307-317.
 17. *Peterson E. M., de la Maza L. M., Brade L., Brade H.*: Characterization of neutralizing monoclonal antibody directed at the lipopolysaccharide of Chlamydia pneumoniae. *Infect. Immun.* 1998, 66, 3848-3855.
 18. *Ritchie B. W., Harrison G. J., Harrison L. R.*: Avian Medicine: principles and application, Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, 1994, s. 984-996.
 19. *Shewen P. E.*: Chlamydial infections in animals: a review. *Can. Vet. J.* 1980, 21, 2-11.
 20. *Spencer L. M.*: Chlamydiosis research and control runs regulatory obstacle course. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 195, 853-862.
 21. *Suwa T., Ando S., Hashimoto N., Itakura C.*: Pathology of experimental chlamydiosis in chicks. *Jpn J. Vet. Sci.* 1990, 52, 275-283.
 22. *Suwa T., Touchi A., Hirai K., Itakura C.*: Pathological studies on chlamydiosis in Parakeets (*Psittacula krameri manillensis*). *Avian Pathol.* 1990, 19, 355-370.
 23. *Takashima I., Hiyoshi M., Kariwa H., Mukaiya R., Hashimoto N.*: Experimental Chlamydia psittaci infection of Japanese Quail. *Microbiol. Immunol.* 1996, 40, 265-270.
 24. *Tessler J.*: Growth of several strains of Chlamydia psittaci in Vero and McCoy cells in the presence of cytochalasin and cortisone. *Can. J. Comp. Med.* 1984, 48, 290-293.
 25. *Tully T. N., Jr., Shane S. M., Grimes J. E., Poston R. P., Kearney M. T.*: Comparison of procedures to detect Chlamydia psittaci antibodies in Cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *Avian Dis.* 1996, 40, 266-271.
 26. *Tully T. N.*: Clinical aspects of companion bird chlamydial infections. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 1993, 2, 157-160.
 27. *Vanrompay D., Ducatelle R., Haesebrouck F.*: Chlamydia psittaci infections: a review with emphasis on avian chlamydiosis. *Vet. Microbiol.* 1995, 45, 93-119.
 28. *Vanrompay D., Ducatelle R., Haesebrouck F.*: Diagnosis of avian chlamydiosis: specificity of the modified Gimenez staining on smears and comparison of the sensitivity of isolation in eggs and three different cell cultures. *J. Vet. Med. B* 1992, 39, 105-112.
 29. *Wyrick P. B., Richmond S. J.*: Biology of chlamydiae. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 195, 1507-1512.

Adres autora: prof. zw. dr hab. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

**Polskie Towarzystwo Immunologii Doświadczalnej i Klinicznej
Sekcja Immunologii Weterynaryjnej
oraz Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie**

organizują

**III KONGRES IMMUNOLOGÓW WETERYNARYJNYCH
„Immunologia weterynaryjna w nowym tysiącleciu”**

który odbędzie się w dniach 13-14 września 2001 r. w Olsztynie

Tematyką Kongresu będą najnowsze osiągnięcia weterynaryjnej immunologii doświadczalnej i klinicznej.

Materiały kongresowe wydane będą drukiem w „Polish Journal of Veterinary Sciences” oraz w opracowaniu zwartym.

Informacje oraz program Kongresu uzyskać można w biurze:

Katedra Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej

Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UW-M,

ul. Oczapowskiego 13, 10-950 Olsztyn,

tel. (089) 5233574, tel./fax: (089) 5233328; [siwicki\(a\)uwm.edu.pl](mailto:siwicki(a)uwm.edu.pl)

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. Andrzej K. Siwicki