

Pierwszy przypadek enterokokowego zapalenia stawów kręgosłupa u kurcząt brojlerów w Polsce

PIOTR SZELESZCZUK, BEATA DOLKA, ARTUR ŻBIKOWSKI,
IZABELLA DOLKA*, MARCIN PERYGA**

Zakład Chorób Ptaków, *Zakład Patomorfologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa
** Per-wet, Prywatna praktyka weterynaryjna, ul. Orzeszkowej 3, 42-284 Herby

Szeleszczuk P., Dolka B., Żbikowski A., Dolka I., Peryga M.

First case of enterococcal spondylitis in broiler chickens in Poland

Summary

A new threat to poultry in countries with intensive poultry production is now *Enterococcus cecorum*. Recently it has been shown that this species is the etiologic agent of enterococcal vertebral osteoarthritis (EVOA) in chickens. Typical places where bacteria come to the proliferation are thoracic vertebrae, hip joints and ankles. It is not known precisely what mechanisms influence the affinity of enterococci for these places and how bacteria enter them. In the present study the first case in Poland of enterococcal spondylitis caused by *E. cecorum* in broiler chickens has been described. Birds at the age of 6 weeks showed problems with moving, sitting posture, arching of the back. Decreased weight gain and increased culling were noted. During necropsy the characteristic abscess in the Th6-Th7 vertebra compressed of the spinal cord and femoral head necrosis was observed. The disease was confirmed by bacteriological tests and PCR. Many issues concerning the meaning of *E. cecorum* in pathology of poultry are unknown. More research is needed on the pathogenesis and development of effective prevention methods and therapy.

Keywords: *Enterococcus cecorum*, enterococcal spondylitis, Enterococcal Vertebral Osteoarthritis in chickens

Nowym zagrożeniem zdrowotnym dla wielkotowarowej produkcji drobiarskiej jest enterokokowa choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa u kur (Enterococcal Vertebral Osteoarthritis – EVOA) powodowana przez bakterie *Enterococcus cecorum* (*E. cecorum*) (1). Choroba może występować w postaci sporadycznej (Sporadic Vertebral Osteoarthritis – SVOA) lub epidemicznej (Epidemic Vertebral Osteoarthritis – EVOA). Przypadki postaci epidemicznej (EVOA) najczęściej diagnozuje się u kogutów w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych, jak i u kurcząt rzeźnych. Odsetek zakażonych ptaków w stadzie wynosi ponad 25%, a upadki i brakowania sięgają od 5% do 15%. Natomiast postać sporadyczną (SVOA) stwierdza się zwykle w stadach kurcząt brojlerów, u ptaków powyżej 35. dnia życia. Odsetek zakażeń i upadki w takich przypadkach wynoszą ponad 1%. W odróżnieniu od SVOA z zakażonych miejsc w przebiegu EVOA izoluje się wyłącznie *E. cecorum*, a zmiany stwierdza się jedynie w układzie kostnym (14, 19). Należy podkreślić, że *E. cecorum*, podobnie jak inne

gatunki bakterii z rodzaju *Enterococcus*, wchodzi w skład naturalnej mikroflory przewodu pokarmowego ssaków i ptaków (6, 8).

Pierwsze doniesienie o klinicznych przypadkach zakażeń wywołanych przez *E. cecorum* u brojlerów kurzych opisano w 2002 r. w Szkocji (24). Od tego czasu w wielu krajach (2002 – Holandia; 2008 – Belgia; 2008 – USA; 2010 – Kanada) odnotowano kolejne przypadki tej choroby u kurcząt brojlerów. W 2010 r. zespół naukowców z Uniwersytetu Stanowego Północnej Karoliny jako pierwszy podał nazwę dla opisywanej jednostki chorobowej, określając ją terminem „enterokokowa choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa” kur (EVOA). W piśmiennictwie można znaleźć również określenie „enterokokowe zapalenie stawów kręgosłupa” (enterococcal spondylitis – ES) opisujące ten zespół chorobowy (18).

Autorzy niniejszego opracowania opisują pierwszy w Polsce przypadek postaci epidemicznej enterokokowego zapalenia stawów kręgosłupa u kurcząt brojlerów wywołanego przez *E. cecorum*.

Materiał i metody

Do Zakładu Chorób Ptaków (ZCHP) Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie dostarczone brojlery kurcze w wieku 38 dni z bardzo charakterystycznymi i wcześniej nie obserwowanymi problemami w poruszaniu się. Ferma, z której pochodziły ptaki, zlokalizowana była na terenie woj. świętokrzyskiego. Obiekt składał się z 10 kurników, które łącznie (w terminie 5 dni) zasiedlono 158 350 jednodniowych piskląt brojlerów pochodzących z tego samego zakładu wylęgowego. Pierwsze zasiedlono kurniki oznaczone jako 4, 5, 6 (tab. 1), następnego dnia kurniki 1, 2, 3, zaś po pięciu dniach kurniki 7, 8, 9 i 10. W wywiadzie ustalono, że problemy zdrowotne wystąpiły w różnym nasileniu w 6 kurnikach (1-6). Natomiast w zasiedlonych najpóźniej kurnikach 7-10 nie obserwowano zaburzeń motorycznych ani konieczności zwiększonego brakowania (średni procent padnięć i brakowań w tych stadach nie przekraczał 3,55%). W drugim tygodniu odchowu w najwcześniej zasiedlonych kurnikach 4, 5, 6 zaobserwowano pojedyncze ptaki z problemami motorycznymi. Zaordynowano amoksycylinę 80% 200 g/1000 l wody przez 5 dni w ½ wypijanej wody oraz dodatek mineralny z witaminą D₃ przez 5 dni w ½ wypijanej wody (dawkowanie wg zaleceń producenta). Podczas leczenia nie odnotowano wzrostu brakowań, jednakże po zakończeniu leczenia liczba ptaków z problemami motorycznymi zaczęła wzrastać. Masa ciała do 3. tygodnia chowu była w normie (lub powyżej), później nastąpił spadek dynamiki przyrostów i silne różnicowanie stad (tab. 1). Do 3. tygodnia liczba upadków wraz z brakowaniem we wszystkich obiektach oscylowała w granicach przyjętych norm – tj. ok. 10-20 szt./dobę. Od 4. tygodnia nastąpił lawinowy wzrost liczby ptaków brakowanych z powodu problemów motorycznych.

Badanie anatomo- i histopatologiczne. Podczas sekcji do badań mikroskopowych pobierano zmieniony odcinek kręgosłupa piersiowego, wycinki wątroby, śledziony, bursy Fabrycjusza, serca, płuc, nerek, trzustki, dwunastnicy, żołądka gruczołowego i mięśniowego oraz mózgu. Materiał utrwalano w roztworze zbuforowanej 10% formaliny. Kręgi piersiowe poddano odwapnianiu za pomocą metody histochemicznej.

Badanie RTG. Wykonano zdjęcia rentgenowskie wyizolowanych odcinków kręgosłupa, używając stacjonarnego aparatu Prestige II (General Electric, USA). Do obróbki klisz zastosowano standardową procedurę.

Badanie serologiczne. Po postawieniu diagnozy od 23 chorych kurcząt z kurnika nr 1, w wieku 48 dni, pobrano próbki krwi do badania testem ELISA w celu oceny stopnia odporności poszczepiennej i ewentualnego rozpoznania innych chorób (zwłaszcza o przebiegu podklinicznym). W uzyskanych surowicach oznaczono obecność przeciwciał przeciwko wirusowi zakaźnego zapalenia oskrzeli kur (Infectious Bronchitis Virus – IBV), zakaźnego zapalenia bursy Fabrycjusza (Infectious Bursal Disease Virus – IBDV), zakaźnej anemii kurcząt (Chicken Infectious Anemia Virus – CIAV), reowirusom ptasim (Avian Reovirus – REO), a także *Mycoplasma gallisepticum* i *Mycoplasma synoviae* (Mg/MS), zgodnie z procedurą podaną przez producenta zestawów (Idexx, USA). Analizę wyników wykonano z użyciem programu xChek ver. 3.3. W ocenie

badania serologicznego uwzględniono program szczepień realizowany w fermie (21). Program zakładał szczepienie przeciwko IBV i NDV w zakładzie wylęgowym. Szczepionkę podawano w sprayu. W trakcie odchowu szczepionki podawano w wodzie do picia, uodparniając ptaki w 10. dniu życia przeciwko IBV oraz 14. i 21. dniu odchowu przeciwko IBDV szczepionką pośrednią.

Badanie bakteriologiczne. Do badań pobrano fragment zmienionego chorobowo odcinka kręgosłupa. W celu izolacji *E. cecorum* wykonano posiewy na Columbia agar z 5% krwią owczą, jak i na podłoża wybiórczo-izolacyjne, agar CNA i DCO (bioMerieux). Podłoża inkubowano w 37°C przez 24-48 godz. w warunkach mikroaerofilnych. Identyfikację bakterii opierano na morfologii kolonii, morfologii komórek w preparacie mikroskopowym barwionym metodą Grama i właściwościach biochemicznych. Identyfikację na poziomie gatunku prowadzono przy użyciu testu API Rapid ID32 STREP (bioMerieux) (7, 10, 17).

Identyfikacja molekularna. Dodatkowo przynależność do rodzaju *Enterococcus* i gatunku *E. cecorum* sprawdzono za pomocą PCR (3, 13, 15, 16, 23). Materiał genetyczny wyizolowano z 1 ml 18-godzinnej hodowli bakteryjnej przy użyciu zestawu Genomic Mini AX Bacteria (A&A Biotechnology), zgodnie z procedurą podaną przez producenta. Potwierdzenie przynależności do rodzaju i gatunku wykonano przy użyciu starterów, które amplifikują fragment o wielkości, odpowiednio, 112 pz oraz 371 i 455 pz (13, 15). Amplifikację prowadzono za pomocą DreamTaq PCR Master Mix (2X) (Fermentas) w mieszaninie reakcyjnej o końcowej objętości 50 µl zawierającej 0,5 µM każdego z odpowiednich starterów. Reakcję prowadzono w termocyklerze Mx3005P (Stratagene) w warunkach temperaturowo – czasowych podanych w piśmiennictwie (13, 15, 16, 23). Otrzymane produkty amplifikacji rozdzielano w żelu agarozowym (Prona) z dodatkiem bromku etydy (Sigma Aldrich) w buforze TAE (Prona). Produkt PCR poddano sekwencjonowaniu.

Wyniki i omówienie

Wybrane z chorych stad i dostarczone do ZCHP kurczęta wykazywały bardzo charakterystyczne zaburzenia w ruchu, niechęć do stania i przemieszczania się. Ptaki przysiadły na skokach z podkurczonymi jedną i/lub dwoma kończynami. Zauważono, że większość przyjmowała pozycję „siedzącą” z wyciągniętymi równoległe do przodu kończynami miednicznymi, z opartymi o podłoże palcami. Grzbiet był wygięty tworząc „garb”. Pozycję tą opisywano także, jako „skręcony/zgięty grzbiet” („kinky back”). Według danych piśmiennictwa, pozycja taka wynika z uszkodzenia rdzenia kręgowego prowadzącego do ucisku na nerwy rdzeniowe (24). Ptaki nie wykazywały zaburzeń ze strony centralnego układu nerwowego, były w pełni świadome (ryc. 1). Takie same objawy obserwowano podczas przypadków zakażenia *E. cecorum* w stadach brojlerów i/lub rodzicielskich brojlerów opisywanych przez innych autorów (16, 20).

W opisywanym przypadku najgorsze wyniki produkcyjne stwierdzono w stadach, w których objawy cho-



Ryc. 1. Pozycja siedząca kurcząt z enterokokowym zapaleniem stawów kręgosłupa

robowe pojawiły się najwcześniej (kurniki 4-6). Należy odnotować ponadnormatywne upadki w okresie okołolęgowym w tych stadach, które potwierdzają złą technikę lęgu. Średnie upadki w stadach utrzymywanych w kurnikach 4-6 nie były bardzo wysokie (4,6%), a straty wynikały z bardzo wysokiego odsetka ($5,73 \pm 0,78$) ptaków wybrakowanych z powodu zaburzeń motorycznych. Stada w kurnikach 1-3 odchowywały się nieco lepiej, upadki w okresie okołolęgowym były w granicach normy, a liczba ptaków wybrakowanych nieco niższa (4,53%). Łącznie w stadach, w których wystąpiła choroba, wybrakowano $5,13 \pm 1,26\%$ kurcząt, podczas gdy odsetek ten w stadach zdrowych odchowywanych na tej fermie wynosił około 0,6 i był zgodny z normami. Przyczynę bardzo dużych strat w odchowie stad chorych stanowiły niskie średnie dzienne przyrosty, które były o około 16% mniejsze niż w stadach zdrowych (tab. 1).

Sumaryczny odsetek upadków i brakowań w chorych stadach wynosił $9,27 \pm 1,96$ (tab. 1). Devriese i wsp. (5) stwierdzili w stadach kurcząt rzeźnych zakażonych *E. cecorum* upadki i brakowania wynoszące około 10%. Podobnie jak w badaniach własnych Herdt i wsp. (12) odnotowali wzrost liczby chorych ptaków między 21.-32. dniem ich życia. W przypadkach opisywanych w Holandii śmiertelność wynosiła od 2% do 7% na końcu odchowu (śmiertelność dzienna $0,11 - 0,58\%$). Szybki przebieg choroby w stadach brojlerów opisał również Stalker i wsp. (20), śmiertelność wynosiła w tych przypadkach około 7%.

Podczas wykonywania nekropsji potwierdzono, że większość sekcjonowanych ptaków stanowiły kogutki, co łącznie z ich wiekiem znajduje pełne potwierdzenie w piśmiennictwie, bowiem w stadach kurcząt rzeźnych choroba zwykle występuje u samców w wieku ok. 1-7 tygodni (3-5 tyg.) (1, 5, 13, 19, 23).

Tab. 1. Zestawienie wyników produkcyjnych

Nr kurnika	Data wstawienia	Krzyżówka	Liczba wstawionych piskląt	Łączna liczba upadków i brakowań	% upadków i brakowań	Liczba brakowań	% brakowań	Średnie dzienne przyrosty w dniu:	
								7.	35.
4	30.05.2011	ROSS 308	18 300	1790	9,79	1014	5,54	26,571	50,000
5	30.05.2011	ROSS 308	18 500	1560	8,44	937	5,06	26,000	50,000
6	30.05.2011	COBB 500	18 550	2370	12,78	1223	6,59	28,857	50,857
Łącznie kurniki 4-6			37 050	5720	$10,33 \pm 2,22$	3174	$5,73 \pm 0,78$	$27,142 \pm 1,511$	$50,285 \pm 0,494$
1	31.05.2011	ROSS 308	18 200	1388	7,63	510	2,80	27,714	bd
2	31.05.2011	ROSS 308	18 400	1760	9,57	1033	5,61	26,285	bd
3	31.05.2011	HUBB. FLEX	18 400	1670	7,45	957	5,20	26,000	bd
Łącznie kurniki 1-3			55 000	4818	$8,21 \pm 1,17$	2500	$4,53 \pm 1,51$	$26,666 \pm 0,918$	bd
Łącznie kurniki 1-6 ^A			110 350	10 538	$9,276 \pm 1,968$	6214	$5,13 \pm 1,26$	$26,904 \pm 1,148$	bd
Łącznie kurniki 7-10 ^B	04.06 2011	ROSS 308	48 000	1689	$3,52 \pm 1,20$	284	$0,59 \pm 0,25$	bd	$60,143 \pm 0,241$

Objaśnienia: A – stada z objawami enterokokowego zapalenia stawów kręgosłupa; B – stada bez objawów enterokokowego zapalenia stawów kręgosłupa; bd – brak danych



Ryc. 2. Zmiany makroskopowe w okolicy wolnego kręgu piersiowego

W opisywanym przypadku własnym w czasie sekcji kurcząt w wieku 38 dni stwierdzono odgranieczoną, twardą, okrągłą deformację w dalszym odcinku piersiowym kręgosłupa, w okolicy Th6-Th7 (ryc. 2). Po przecięciu zmienionego odcinka kręgosłupa stwierdzano, że jest to ropień uciskający na rdzeń kręgowy (ryc. 3). W badaniach własnych u kilku ptaków odnotowano martwicę głowy kości udowej, nie stwierdzono natomiast zmian typowych dla kolibakteriozy czy innych zakażeń bakteryjnych. Martwicę głowy kości udowej u kurcząt brojlerów w przebiegu zakażenia *E. cecorum* stwierdzono w przypadkach zdiagnozowanych w Szkocji, Holandii i Belgii (1, 5, 12, 20, 24). Na zdjęciu rentgenowskim wykazano łukowate wygięcie kręgosłupa i niszczenie struktury kości (osteoliza) w okolicy ropnia (ryc. 4).



Ryc. 4. Zdjęcie rentgenowskie wyizolowanych kręgosłupów od kurcząt z EVOA (2 i 3) (1 – kontrola)



Ryc. 3. Ropień w okolicy Th6-Th7 uciskający na rdzeń kręgowy

Badanie histopatologiczne zmienionych chorobowo kręgow piersiowych wykazało: rozległe ogniska martwicy, skupiska bakteryjne, ogniska resorpcji kości, zapalny naciek komórkowy oraz cechy autolizy, przekrwienia i wakuolizacji włókien rdzenia kręgowego (ryc. 5). Na skutek zwiężenia kanału kręgowego rdzeń kręgowy został uciśnięty. Według danych piśmiennictwa, zakażenie *E. cecorum* powoduje zapalenie kości i szpiku kręgosłupa (*vertebral osteomyelitis*) z naruszeniem rdzenia kręgowego, martwicę chrząstek (*chondronecrosis*) i *osteomyelitis* głowy kości udowej (1, 2, 12, 20). W płucach chorych kurcząt stwierdzono przekrwienie, nacieki komórkowe zapalne głównie w okolicy oskrzelików, pojedyncze ogniska kostnienia. Wykazano ogniskową martwicę i zanik kardiomiocytów, rozrost tkanki tłuszczowej, nacieki komórek jednojądrowych w obszarze podnasierdziowym i wnikaające w obręb mięśnia sercowego. Stwierdzono ogniskowo zwyrodnienie tłuszczowe drobnokropelkowe



Ryc. 5. Obraz histopatologiczny bakteryjnego zapalenia odcinka piersiowego kręgosłupa przy EVOA

hepatocytów, przekrwienie, mikrozarzepy, nacieki zapalne, a w nerkach przyćmienie miąższowe i ogniskowo – martwicę komórek nabłonka kanałików i przekrwienie. Zmiany histopatologiczne potwierdziły uszkodzenie narządów układu odpornościowego, co świadczy o immunosupresji. W bursie Fabrycjusza stwierdzono od umiarkowanego do znacznego stopnia rozluźnienie utkania limfatycznego, wakuolizację w części rdzeniowej, makrofagocytozę, rozrost tkanki łącznej, naciek komórkowy w tkance śródmiąższowej. W śledzionie stwierdzono od umiarkowanego do znacznego stopnia zanik tkanki limfatycznej. Obecność mikroskopowych zmian patologicznych w bursie Fabrycjusza potwierdzili także inni autorzy opisujący infekcję *E. cecorum* u kurcząt brojlerów (5). Uważa się, że zmiany uszkodzeniowe w narządach są wynikiem *septicemii*. Według piśmiennictwa, czynnikami predysponującymi do wystąpienia choroby mogą być także zakażenia innymi patogenami, zwłaszcza kokcydiami czy wirusami powodującymi immunosupresję (np. wirusy choroby Mareka, choroby Gumboro czy zakaźnej anemii kurcząt) (1, 12, 20).

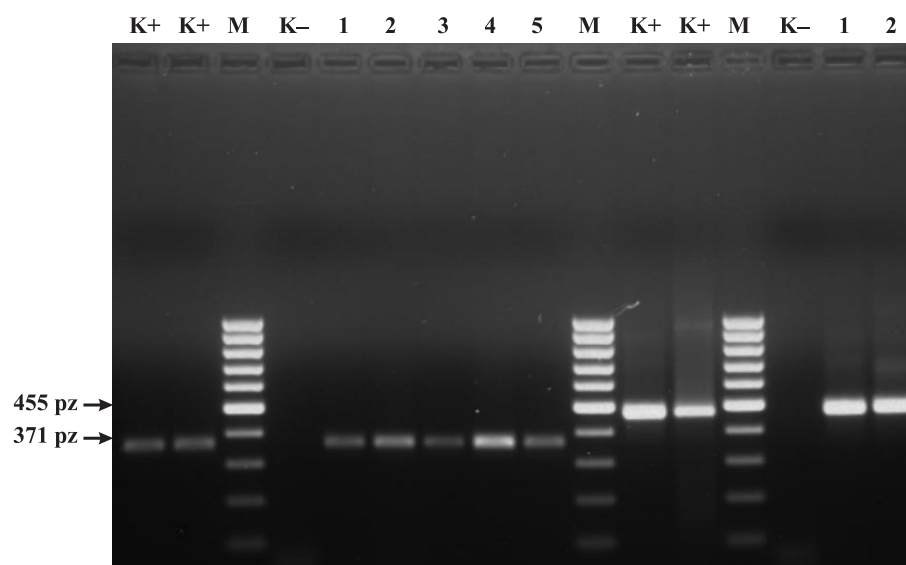
Jak wskazują wyniki badania serologicznego (tab. 2), w fermie stwierdzono obecność zakażeń reowirusami ptasimi, a parametry tego badania (GMT – 1948; CV = 98,8; T max 10 197; n+ 100) zdecydowanie potwierdzają, że infekcja mogła mieć wpływ na objawy kliniczne ze strony układu lokomotorycznego (21). Na tak dramatyczny przebieg EVOA mogła mieć wpływ również stwierdzona obecność zakażenia mykoplazmami. Obecne wysokie poziomy przeciwciał u części ptaków wskazują na intensywnie rozwijające się zakażenie (T max – 6478; CV – 110,2). Pewne znaczenie w rozwoju infekcji *E. cecorum* mógł mieć także wirus zakaźnej anemii kurcząt. Analizując wynik badania, można założyć, że do infekcji doszło w drugiej połowie odchovu u ponad 50% badanych ptaków, jednak przy stosunkowo niskich poziomach odpowiedzi. Zarówno charakter, jak i poziom specyficznych przeciwciał przeciwko wirusowi IB i IBD należy ocenić jako skorelowane z prowadzoną immunoprofilaktyką.

Ze zmienionych miejsc w obrębie Th6-Th7 kręgosłupa wyizolowano bakterie, które zidentyfikowano za pomocą badań bakteriologicznych i molekularnych (PCR, sekwencjonowanie) jako *E. cecorum* (ryc. 6).

Tab. 2. Wyniki badań serologicznych

Kierunek badania	AMT miano/SN	GMT miano/SN	SD miano/SN	CV%	T min	T max	n%+
REO	2812	1948	2584	91,9	431	10197	100
MS/MG	1391	622	1533	110,2	1	6478	39,13
CAV	0,600	0,475	0,462	76,9	0,139	2,188	52,17
IBV	4956	3551	3747	75,6	457	14067	100
IBD	2025	1129	1110	54,8	1	4185	91,30

Objaśnienia: AMT – średnie miano arytmetyczne; SN – współczynnik S/N; GMT – średnie miano geometryczne; SD – odchylenie standardowe; CV % – współczynnik zmienności; T min – miano minimalne; T max – miano maksymalne; n%+ – odsetek surowic dodatnich



Ryc. 6. Elektroforyza w żelu agarozowym produktów reakcji PCR w kierunku *E. cecorum*

Ścieżki: M – marker 100 bp DNA Ladder; K+ – kontrola dodatnia; K- – kontrola ujemna; 1-5 – próbki badane

Uzyskane sekwencje porównywano ze zdeponowanymi w banku genów (GenBank) za pomocą programu NCBI BLAST. Na podstawie analizy sekwencji uzyskanego produktu PCR (GenBank acc. no. JX477169.1) stwierdzono, że wykazywała ona homologie do zgłoszonych w banku genów sekwencji *E. cecorum*. Dalszą, bardziej szczegółową charakterystykę wyosobnionego izolatu podano w osobnym opracowaniu (9). W badaniu bakteriologicznym wykazano wrażliwość wyosobnionego izolatu na amoksycylinę i amoksycylinę z kwasem klawulanowym, oporność na tetracyklinę, gentamycynę, erytromycynę, streptomycynę, kolistynę, norfloksacynę, neomycynę, penicylinę, cefuroksym, linkomycynę, flumechinę. Według wielu autorów, wrażliwość *E. cecorum* na antybiotyki jest zróżnicowana i każdorazowo należy wykonać antybiogram (5, 12). W niektórych przypadkach antybiotykoterapia okazała się skuteczna, gdy podawanie antybiotyków (amoksycylina i/lub tylozyna) wprowadzono zapobiegawczo już od pierwszego tygodnia życia ptaków (12). Według

aktualnych danych, wzrasta antybiotykooporność *E. cecorum* (3, 4, 11, 19). Należy zaznaczyć, że w badaniach własnych ze zmienionego miejsca kręgosłupa oprócz *E. cecorum* od niektórych kurcząt wyizolowano *E. coli* niehemolityczne (nhm) i *Proteus sp.*, z wątroby i śledziony wyizolowano *E. coli* nhm, *Proteus sp.* i *Gallibacterium sp.*, a z jelit *Gallibacterium sp.*

Obserwacje kliniczne autorów i informacje uzyskane od praktyków wskazują, że (22) na terenie naszego kraju odnotowuje się kolejne przypadki enterokokowego zapalenia stawów kręgosłupa u brojlerów kurzych, będące przyczyną istotnych strat ekonomicznych, z tego względu istnieje konieczność opracowania metod zapobiegania, wczesnej i szybkiej diagnostyki oraz skutecznego leczenia zakażeń *E. cecorum*.

Piśmiennictwo

1. Armour N. K., Collett S. R., Williams S. M.: Enterococcus cecorum – related arthritis and osteomyelitis in broilers and broiler breeders. Poult. Inf. Profess. 2011, 17, 1-7.
2. Aziz T., Barnes H. J.: Is spondylitis an emerging disease in broilers? World Poult. 2007, 23, 44-45.
3. Boerlin P., Nicholson V., Brash M., Slavic D., Boyen F., Sanei B., Butaye P.: Diversity of Enterococcus cecorum from chickens. Vet. Microbiol. 2012, 157, 405-411.
4. Cauwerts K., Decostere A., Graef De E. M., Haesebrouck F., Pasmans F.: High prevalence of tetracycline resistance in Enterococcus isolates from broilers carrying the erm(B) gene. Avian Pathol. 2007, 36, 395-399.
5. Devriese L. A., Cauwerts K., Hermans K., Wood A. M.: Enterococcus cecorum septicaemia as a cause of bone and joint lesions resulting in lameness in broiler chickens. Flemish Vet. J. 2002, 71, 219-221.
6. Devriese L. A., Ceysens K., Haesebrouck F.: Characteristics of Enterococcus cecorum strains from the intestines of different animal species. Lett. Appl. Microbiol. 1991, 12, 137-139.
7. Devriese L. A., Dutta G. N., Farrow J. A. E., Kerckhove van de A., Phillips B. A.: Streptococcus cecorum, a new species isolated from chickens. Int. J. Syst. Bacteriol. 1983, 33, 772-776.
8. Devriese L. A., Hommez J., Wiffels R., Haesebrouck F.: Composition of the enterococcal and streptococcal intestinal flora of poultry. J. Appl. Bacteriol. 1991, 71, 46-50.
9. Dolka B., Szeleszczuk P.: Charakterystyka szczepu Enterococcus cecorum wyizolowanego z pierwszego przypadku enterokokowej choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa u kurcząt brojlerów w Polsce. Mat. XIV Kongresu PTNW, Wrocław, 13-15. 09, 2012, s. 408.
10. Domig K. J., Mayer H. K., Kneifel W.: Methods used for the isolation, enumeration, characterization and identification of Enterococcus spp. 1. Media for isolation and enumeration. Int. J. Food Microbiol. 2003, 88, 147-164.
11. Harada T., Kawahara R., Kanki M., Taguchi M., Kumeda Y.: Isolation and characterization of vanA genotype vancomycin-resistant Enterococcus cecorum from retail poultry in Japan. Int. J. Food Microbiol. 2012, 153, 372-377.
12. Herdt De P., Defoort P., Steelant Van J., Swam H., Tanghe L., Goethem Van S., Vanrobaeys M.: Enterococcus cecorum osteomyelitis and arthritis in broiler chickens. Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 2008, 78, 44-48.
13. Jackson C. R., Fedoka-Cray P. J., Barrett J. B.: Use of a genus- and species-specific multiplex PCR for identification of enterococci. J. Clin. Microbiol. 2004, 42, 3558-3565.
14. Jones K., Barnes H. J., Martin M.: Spinal abscesses in male broiler breeders. http://www.ces.ncsu.edu/depts/poulsci/conference_proceedings/broiler_breeder/2007/jones_2007.
15. Ke D., Picard F. J., Martineau F., Menard C., Roy P. H., Ouellette M., Bergeron M. G.: Development of a PCR assay for rapid detection of enterococci. J. Clin. Microbiol. 1999, 37, 3497-3503.
16. Makrai L., Nemes C., Simon A., Ivanics E., Dudás Z., Fodor L., Glávits R.: Association of Enterococcus cecorum with vertebral osteomyelitis and spondylolisthesis in broiler parent chicks. Acta Vet. Hung. 2011, 59, 11-21.
17. Manero A., Blanch A. R.: Identification of Enterococcus spp. with a biochemical key. Appl. Environ. Microbiol. 1999, 65, 4425-4430.
18. Martin L. T., Martin M. P., Barnes H. J.: Experimental reproduction of enterococcal spondylitis in male broiler breeder chickens. Avian Dis. 2011, 55, 273-278.
19. Robbins K., Borst L., Martin M. P., Jay P., Suyemoto M., Barnes H. J.: Phenotypic analysis of Enterococcus cecorum field isolates associated with vertebral osteoarthritis. AAAP Scientific Program - AVMA Annual Convention. Atlanta, GA. 2010. <http://www.cvm.ncsu.edu/dphp/phm/documents/Robbinsaaap2010>.
20. Stalker M. J., Brash M. L., Weisz A., Ouckama R. M., Slavic D.: Arthritis and osteomyelitis associated with Enterococcus cecorum infection in broiler and broiler breeder chickens in Ontario, Canada. J. Vet. Diagn. Invest. 2010, 22, 643-645.
21. Szeleszczuk P.: Immunoprofilaktyka chorób drobiu, [w:] Mazurkiewicz M.: Choroby drobiu. Wydawnictwo UP we Wrocławiu, 2011, 759-769.
22. Szeleszczuk P., Dolka B., Mamczur J.: Zakażenia enterokokowe kur – narastające zagrożenie zdrowotne. Polskie Drobiarstwo 2011, 19, 36-41.
23. Williams A. M., Farrow J. A. E., Collins M. D.: Reverse transcriptase sequencing of 16S ribosomal RNA from Streptococcus cecorum. Lett. Appl. Microbiol. 1989, 8, 185-189.
24. Wood A. M., MacKenzie G., McGiliveray N. C., Brown L., Devriese L. A., Baele M.: Isolation of Enterococcus cecorum from bone lesions in broiler chickens. Vet. Rec. 2002, 150, 27.

Adres autora: prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa; e-mail: Piotr_Szeleszczuk@sggw.pl