

Różycy u drobiu

Artur Żbikowski¹, Ewa Karpińska¹, Magdalena Rzewuska², Piotr Szeleszczuk¹

z Zakładu Chorób Ptaków Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ oraz Zakładu Bakteriologii i Biologii Molekularnej Katedry Nauk Przedklinicznych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Twórca polskiej patologii drobiu prof. Kazimierz Marek pisał w 1962 r., że: „W zależności od warunków bytowania ptaków jedne choroby stają się mniej niebezpieczne, a nawet zanikają, inne zaś występują sporadycznie i w dość łagodnej formie, a później rozpowszechniają się i stają się groźne” (1). Przykładem takiej jednostki chorobowej, od wielu lat niestanowiącej praktycznego problemu w patologii drobiu, a która w ostatnim czasie zaczyna odgrywać coraz większą rolę, jest występująca u drobiu różycy. Wprowadzane na szeroką skalę systemy alternatywnego (wolnowybiegowego) chowu kur i bardzo gwałtowne zwiększenie liczebności stad gęsi spowodowało wzrost zagrożenia tą chorobą (2).

Włoskowiec różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), jest bakterią, którą charakteryzuje duża zmienność biochemiczna i antygenowa. Jest ona czynnikiem etiologicznym różycy (*erysipelas*) – choroby wielu gatunków zwierząt oraz człowieka (3, 4). U ryb słodkowodnych i morskich bakteria namnaża się w śluzie pokrywającym zewnętrzne powłoki ciała. Można ją izolować również z narządów wewnętrznych od klinicznie zdrowych zwierząt. Wśród ssaków najczęściej zakażeniu i chorobie ulegają świnie i one też mogą stanowić rezerwuuar zarazka. Miejscem przebywania drobnoustroju w organizmie tych zwierząt są narządy układu limfatycznego. U ludzi bakteria ta, którą opisano jako chorobotwórczą już w XIX wieku, może wywoływać lokalne zmiany skórne, *cellulitis* lub zapalenie wsierdzia. Na zakażenie włoskowcem różycy szczególnie narażone są osoby, których praca zawodowa związana jest ze zwierzętami lub mięsem, a więc lekarze weterynarii, obsługa tuczarni, pracownicy zoo, sprzedawcy ryb, również kucharze i rzeźnicy (4).

Pierwsza izolacja włoskowca różycy od drobiu w Polsce została opisana przez Malanowską w 1961 r. (5). Podczas badania w kierunku ustalenia ewentualnego nosicielstwa *S. pullorum* przesłanej do zakładu higieny weterynaryjnej kury z jej narządów wewnętrznych wyosobniono bakterię, którą na podstawie właściwości morfologicznych, hodowlanych, biochemicznych i zjadliwości dla myszy zidentyfikowano jako *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

W 1971 r. opisano pierwsze przypadki różycy u indyków i gęsi, przebiegające

z objawami klinicznymi i upadkami (6, 7). Jak podkreślają autorzy, zarówno ferma indyków, jak i gęsi, znajdowały się w pobliżu gospodarstw, gdzie utrzymywano świnie, u których potwierdzono ostrą postać różycy.

W ciągu ostatnich kilku lat w Polsce, po dość długim okresie braku informacji o różycy wśród drobiu, odnotowano kilka ognisk tej choroby. Opisano przypadki zachorowań w stadach dorosłych gęsi i bażantów (8, 9, 10, 11). Jak się wydaje, celowe jest zatem przypomnienie i uaktualnienie danych o chorobie, która jest ważną zoonozą i stanowi narastający problem epizootyczny w przemysłowym chowie drobiu.

Etiologia

Według aktualnej taksonomii do rodzaju *Erysipelothrix* należą trzy gatunki: *E. rhusiopathiae*, *E. tonsillarum*, *E. inopinata* (3, 12). Włoskowce są Gram-dodatnimi, nieprzetrwalnikującymi bakteriami, występującymi w postaci cienkich pałeczek, krótkich lub długich (postacie nitkowate), niekiedy lekko zakrzywionych. Są to względnie beztlenowce, o stosunkowo niskiej aktywności biochemicznej (13). Bakterie te nie wytwarzają katalazy, oksydazy, indolu, nie hydrolizują eskuliny ani żelatyny, a kwaśną fermentację węglowodanów przeprowadzają bez produkcji gazu. Większość szczepów *Erysipelothrix* wytwarza siarkowodor. Gatunki *E. rhusiopathiae* i *E. tonsillarum* są bardzo podobne pod względem właściwości biochemicznych. W ich różnicowaniu fenotypowym bierze się pod uwagę zdolność fermentowania sacharozę, typową dla *E. tonsillarum*, a niewystępującą u *E. rhusiopathiae*.

W warunkach laboratoryjnych włoskowce najlepiej namnażają się na podłożach wzbogaconych surowicą (5–10%), krwią lub glukozą (0,1–0,5%), o pH raczej alkalicznym (6,7–7,8), w warunkach beztlenowych lub mikroaerofilnych (14). Drobnoustroje te rosną w szerokim spektrum temperatury, od 4 do 44°C. Tworzą kolonie bardzo małe, przejrzyste, okrągłe i w zależności od warunków inkubacji, głównie pH i temperatury, gładkie (postać S) lub szorstkie (postać R). Na podłożach z krwią w przypadku większości szczepów obserwuje się wąską strefę alfa-hemolizy. Włoskowce identyfikuje się klasycznymi

Erysipelas in poultry

Żbikowski A.¹, Karpińska E.¹, Rzewuska M.², Szeleszczuk P.¹, Division of Avian Diseases, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Division of Bacteriology, Department of Preclinical Sciences², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The purpose of this paper was to present role of *Erysipelothrix rhusiopathiae* as an infectious agent in poultry. In turkeys disease is manifested as septicemia with no diagnostic signs. Recently, number of erysipelas cases in turkeys and geese were reported in Poland. It was also confirmed in pheasants. Since the clinical signs and pathology of erysipelas in birds are nonspecific, diagnostic procedures are based on detailed bacteriological examination including molecular techniques. There is no erysipelas vaccine registered for the poultry and this review aims to guide and update on the disease which is important zoonosis and presents growing problem in poultry veterinary practice.

Keywords: *Erysipelothrix rhusiopathiae*, geese, turkeys, diagnosis, treatment.

metodami bakteriologicznymi, na podstawie morfologii komórek, cech wzrostu, właściwości biochemicznych, a także metodami molekularnymi, tj. PCR lub sekwencjonowanie genu 16S rRNA (15). Do różnicowania szczepów najczęściej wykorzystywana jest metoda pulsowej elektroforezy w żelu agarozowym (pulse field gel electrophoresis – PFGE) oraz serotypowanie.

W zależności od podłoża lub organizmu gospodarza, w którym się namnażają, włoskowce wykazują dużą zmienność fenotypową. Zjawisko to dotyczy szczególnie budowy antygenowej. Początkowo, na podstawie dwóch antygenów powierzchniowych, ciepłochwiejnego białka oraz ciepłostalego antygeny polisacharydowego, rozróżniano jedynie serotypy A i B. Obecnie znanych jest 26 serotypów (od 1 do 26) oraz grupa N, obejmująca szczepy niereagujące z surowicami diagnostycznymi. Izolowane od świń szczepy *E. rhusiopathiae* w ok. 80% należą do serotypów 1 i 2 i cechują się silną zjadliwością (13). Serotypowanie przeprowadzane jest najczęściej metodą podwójnej precypitacji w żelu agarozowym z użyciem typowo specyficznej surowicy króliczej.

Gatunkiem chorobotwórczym dla różnych gatunków zwierząt i człowieka jest *E. rhusiopathiae*. Znacznie słabszą chorobotwórczość wykazuje *E. tonsillarum*, powodując zakażenia przede wszystkim u psów (16). Natomiast w dostępnej literaturze brak danych na temat chorobotwórczości *E. inopinata*.

Epidemiologia

Włoskowiec różycy występuje powszechnie na całym świecie zarówno u zwierząt kręgowych, jak i bezkręgowych. Bakterię tę udało się wyizolować od wielu gatunków drobiu (indyki, kury, kaczkę, gęsi, bażanty, perliczki), od ptaków egzotycznych (m.in. kanarki, papugi) i od ptaków dzikich (m.in. wróble, szpaki, drozdy, kosy, gołębie, orły, bociany; 4). W ramach tego samego gatunku zwierząt można obserwować różny stopień wrażliwości na zakażenie. Wiek i płeć ptaków w warunkach zakażenia naturalnego nie mają wpływu na rozwój zakażenia.

Czynnikami usposabiającymi do rozwoju choroby u wszystkich gatunków drobiu są przeziębienia, nieodpowiedni mikroklimat pomieszczeń, kontakt z nawozem trzody chlewnej i owiec, zanieczyszczona bakteriami pasza (np. przez dodatek mączki rybnej), usuwanie zanieczyszczonej ściółki w obecności ptaków, kanibalizm i walki między ptakami, pterofagia, jak również pozostawianie padłych, zakażonych ptaków wśród zdrowych. Patogen dostaje się do organizmu ptaka przez uszkodzoną skórę lub błony śluzowe, przede wszystkim przewodu pokarmowego.

Przy zakażeniu eksperymentalnym istotną rolę odgrywa wiek ptaków oraz droga podania patogenu. Malik (17) wykazał, że hodowla *E. rhusiopathiae* podana parenteralnie 14-dniowym kurczętom spowodowała wystąpienie u nich septicemii, natomiast u starszych ptaków wywołanie tego stanu było możliwe przez podanie tej samej kultury bakteryjnej do worka spojówkowego. Dożylna podanie bakterii izolowanych wcześniej od dorosłych kur spowodowało zachorowania u 3-tygodniowych kurcząt. Gołębie również są bardziej wrażliwe na zakażenie dożylna niż na zakażenie *per os*.

Szczep włoskowca różycy izolowany z przypadków terenowych, a następnie używany do zakażenia eksperymentalnego, nie może być wielokrotnie pasażowany przez sztuczne podłoża. W takim przypadku wywołanie choroby jest trudne lub niemożliwe.

Etiopatogeneza choroby u ptaków, podobnie jak u ssaków, nie jest do końca wyjaśniona. Szczepy *E. rhusiopathiae* nie produkują żadnej toksyny odpowiedzialnej za patogenność bakterii. Natomiast o zjadliwości drobnoustroju decyduje poziom syntetyzowanych przez bakterie enzymów neuraminidazy i hialuronidazy. Również jednym z czynników warunkujących patogenność *E. rhusiopathiae* jest obecność ciepłostajnego antygeny polisacharydowego, będącego składnikiem otoczki bakteryjnej. W badaniach przeprowadzonych na myszach udowodniono, że usunięcie

tego antygeny pozbawia bakterię patogenności (18). Prawdopodobnie ważną rolę w zjadliwości pełnią także niektóre białka powierzchniowe: białko SpaA (surface protective antigen-powierzchniowy antygen ochronny) i antygeny o masie 66–64 kDa. Wspomniane czynniki chorobotwórczości biorą udział w adhezji bakterii do powierzchni komórek gospodarza w rozprzestrzenianiu się w jego organizmie, a także we wnikaniu zarazków do wnętrza makrocząstek.

Badania Wooda (19) wykazały, że bez względu na temperaturę otoczenia, wilgotność, pH, zawartość substancji organicznych, włoskowiec różycy nie przeżywa w ziemi dłużej niż 35 dni. Pozostaje to w dużej sprzeczności z obserwacjami terenowymi innych autorów, którzy wykazali wybuch choroby u drobiu, który przebywał na terenie, gdzie wcześniej była hodowla trzody chlewnej i owiec. Hall (cyt. za 19) opisał przypadki kliniczne różycy u kur, których chów odbywał się w miejscu, gdzie 8 lat wcześniej przebywały świny, natomiast Polner i wsp. (20) donoszą o wybuchu choroby u gęsi, które korzystały z pastwiska, na którym 5 lat wcześniej przebywały owce i świny. Te, jak i własne obserwacje wskazują, że gleba może być rezerwuarem bakterii przez długi okres i stanowić źródło zakażenia dla różnych gatunków zwierząt (10).

Erysipelothrix rhusiopathiae można izolować od ptaków, które są bezobjawowymi nosicielami. Narządami, z których izolowano włoskowca różycy od zdrowych ptaków były migdałki jelit ślepych, gardło, wątroba, serce, jelita grube oraz krew. Z odchodów zakażonych ptaków bakterię izolowano przez 41 dni, natomiast z krwi – przez kilka tygodni (21, 22).

Rola wektorów w przekazywaniu zakażenia nie jest do końca wyjaśniona. Wellman (23) donosi, że patogen może być przenoszony mechanicznie, z myszy na gołębie przez gzy, komary oraz inne owady krwiopijne. Powszechnie występujący w środowisku kurnika, krwiopijny ptaszyniec (*Dermanyssus gallinae*) również może być potencjalnym czynnikiem ułatwiającym rozprzestrzenianie się choroby w stadzie (24, 25).

Objawy kliniczne

Przy naturalnym zakażeniu okres wylęgania choroby jest trudny do określenia. Przy zakażeniu eksperymentalnym, *per os*, ptaki chorują po 48–72 godzinach. Zakażenie podskórne wydłuża okres inkubacji choroby o 3–4 dni. U indyków, które spośród ptaków są najbardziej wrażliwe na zakażenie włoskowcem różycy, choroba występuje nagle. U indorów zakażenie najczęściej jest konsekwencją urazów skóry przy

wzajemnym okaleczaniu się ptaków, natomiast samice mogą ulec zakażeniu w trakcie inseminacji. Chore ptaki są osowiałe, a na nieopierzonych częściach skóry pojawiają się różnej wielkości zasinienia. U indorów występuje wyraźny obrzęk i zasinienie koralu, a silnie powiększony wyrostek nosowy jest nieruchomy i bolesny. U indyczek spadki nieśności są bardzo drastyczne i mogą sięgać 50–70%. U kur zachorowaniu towarzyszą objawy ogólne w postaci posmutnienia, utraty apetytu, biegunki i nagłych upadków. U niosek może wystąpić, podobnie jak u indyczek, znaczne obniżenie produkcji jaj. U kaczek, gęsi i bażantów, podobnie jak u kur, chorobie towarzyszą mało charakterystyczne objawy ogólne (4).

Zmiany sekcyjne

Zmiany anatomopatologiczne u indyków w przebiegu różycy są typowe dla posocznicy, z uszkodzeniami wielonarządowymi. U ptaków obserwuje się dużą ilość śluzu w jamie dziobowej oraz wylewy krwawe i wybroczyny w wielu tkankach i narządach wewnętrznych. Występują one w tkance podskórnej, w mięśniach piersiowych i kończyn, w tchawicy, pod opłucną, otrzewną i nasierdziem. Ponadto obserwuje się zwiększoną ilość płynu barwy słomkowożółtej w worku osierdziowym, drobne, szarżółte ogniska martwicze w mięśniu sercowym, przekrwienie w tkance płucnej, zwyrodnienie, przekrwienie i drobne, szarżółte ogniska martwicze w wątrobie, silne powiększenie (z licznymi ogniskami martwiczymi) śledziony, powiększenie i przekrwienie nerek, zgrubienie żółdka gruczołowego, owrzodzenia w żółdka mięśniowym, krwotoczne zapalenie błony śluzowej dwunastnicy, nieżyłowo-martwicze zapalenie jelit cienkich i grubych z drobnymi ogniskami martwiczymi w jelitach ślepych. U indyczek stwierdza się także zmiany w narządach rozrodczych: wybroczyny w krezce jajnika, przekrwienie kul żółtkowych oraz stan zapalny jajowodu (26). W stawach obecny może być surowiczowo-włóknikowy, czasem ropny wysięk. W przypadkach terenowych różycy u kur niosek nie obserwowano zmian w skórze i tkance podskórnej, mięśni sercowym i stawach. U kaczek, gęsi i bażantów obserwowane zmiany anatomopatologiczne były podobne do występujących u innych gatunków ptaków (4).

Zmiany histopatologiczne

W badaniu histopatologicznym zmienionych makroskopowo narządów obserwowane zmiany potwierdzają uszkodzenie narządów wewnętrznych, które jest następstwem procesu zapalnego wywołanego

przez włoskowce. W preparatach widoczne są m.in.: obrzęk i wylewy krwawe, zastój krwi w naczyniach żylnych i tętniczych, ogniska martwicy skrzepowej i złoży włókniaka z naciekiem komórek jednojądrzastych i heterofili oraz obecnością skupisk włoskowców (4, 26).

Diagnostyka

Rozpoznanie różycy opiera się na badaniu klinicznym, stwierdzeniu typowych zmian anatomopatologicznych, badaniach bakteriologicznych, histopatologicznych, z użyciem metod diagnostyki molekularnej i serologicznej oraz niekiedy na wykonaniu próby biologicznej.

W badaniu bakteriologicznym wykonuje się preparaty bezpośrednie, barwione metodą Grama, z krwi, preparaty odciskowe z narządów wewnętrznych (wątroba, śledziona, serce, płuca, szpik kostny, krew) oraz posiewy na podłoża hodowlane. Do wykrywania zarazków w tkankach można stosować technikę immunofluorescencji z użyciem swoistych przeciwciał znakowanych fluorochromami oraz technikę PCR, w której z użyciem specyficznych starterów amplifikuje się fragment regionu DNA o wielkości 937-bp (27, 28).

Niektórzy autorzy zalecają do rutynowej diagnostyki kombinację metod bakteriologicznych i PCR (29).

W celach diagnostycznych można wykonać próbę biologiczną na myszach, gołębiach lub papużkach z użyciem antysuwrowicy przeciwko określonej izolacji *E. rhusiopathiae*. Zwierzęta, którym nie podano parenteralnie antysuwrowicy padają do 4 dnia po zakażeniu (4).

Testy serologiczne, które są stosowane u świń (m.in. test mikroaglutynacji płytkowej i probówkowej, bierna hemaglutynacja, test hamowania hemaglutynacji) nie zostały do końca zbadane i opisane u ptaków (4).

W 1998 r. opracowano test lateksowej aglutynacji i ELISA w oparciu o antygen ochronny o masie cząsteczkowej wynoszącej 64 000, jednak testy te nie znalazły zastosowania w rutynowej diagnostyce (30).

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić głównie pasterelozę, zakażenie *E. coli*, salmonelozę, nadostłą postać rzekomego pomoru drobiu, ale nie można również wykluczyć innych zakaźnych czynników bakteryjnych i grzybiczych (4).

Leczenie

W danych źródłowych można znaleźć tylko pojedyncze informacje na temat wrażliwości na chemioterapeutyki szczepów *E. rhusiopathiae* izolowanych od ptaków. Badania *in vitro* wskazują, że zarazek jest odporny na działanie neomycyny (31). Również sulfonamidy i podawane *per os* tetracykliny

nie są efektywne. U indyków są skuteczne erytromycyna i antybiotyki betalaktamowe. Klasyczne metody terapii różycy, niezależnie od gatunku leczonego drobiu, polegają na stosowaniu preparatów zawierających penicyliny i ich pochodne (4). Jak wskazują dane piśmiennictwa światowego, terapią różycy obejmuje się najczęściej indyki, z tego względu niekiedy możliwe jest zastosowanie iniekcji szybko działających postaci penicyliny domięśniowo. Zalecana dawka to około 20 000 j.m. na 1 kg m.c. (*Penicillium crystallisatum* 900 000 j.m. na ptaka przez 3 dni), razem ze szczepionką przeciwko różycy (Ruvax 0,3–0,5 ml na ptaka w zależności od masy ciała). Leczeniu poddaje się całe stado. W leczeniu podtrzymującym stosuje się postacie penicyliny rozpuszczalnej w wodzie do picia w dawce 250 000 jednostek na 1 l wody przez 4–5 dni (np. preparat Phenoxyphen WSP – zalecana dawka wynosi 46–68 mg preparatu na kilogram masy ciała dziennie, co jest równoważne dawce 13,5–20 mg penicyliny V na 1 kg m.c. dziennie). Leczenie nie uwalnia stada od nosicieli. Wykazano, że antybiotyki inne niż penicyliny mogą nawet powodować wzrost liczby bezobjawowych nosicieli w leczonych nimi stadach indyków (32).

Od 2006 r. w kraju istotnym problemem jest terapia różycy u gęsi (8, 11, 33, 34). W badaniach Gawła i wsp. (8) wrażliwość *E. rhusiopathiae* izolowanych od gęsi przedstawiała się następująco: amoksycylina z kwasem klawulanowym – 87,5%; florfenikol – 75%; amoksycylina i enrofloksacylina – 62,5%; doksycyklina i linkomycyna ze spektynomycyną – 50% tetracykliny – 37,5% szczepów wrażliwych (33). W badaniach Rzewuskiej i wsp. (11) stwierdzono, że dwa wyosobnione od gęsi niosek izolaty włoskowca różycy były wrażliwe na: penicylinę, erytromycynę, linkomycynę, amoksycylinę, amoksycylinę z kwasem klawulanowym i cefuroksym. Natomiast były one odporne na: norfloksacyne, flumechinę, streptomycynę, gentamycynę, neomycynę i tetracyklinę. Opisywane w kraju praktyczne terapie różycy w stadach reprodukcyjnych gęsi polegały na stosowaniu amoksycyliny jako leku pierwszego rzutu. Między innymi Karpińska i wsp. (10) w opisywanym przez siebie przypadku w stadzie gęsi reprodukcyjnych, zgodnie z wynikami antybiogramu zastosowali amoksycylinę z kwasem klawulanowym (Amoksklav, Lek Pharmaceuticals) w dawce 100 g na 1000 l wody przez 5 dni. Lek był zarejestrowany jedynie dla trzody chlewnej, a więc hodowca na własne ryzyko podał go choremu stadu. Po zakończeniu antybiotykoterapii, w celu przywrócenia prawidłowej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, zastosowano preparat – Protxin soluble (Probiotics Int., UK) w dawce

1g/1 litr wody. Zastosowane leczenie w ciągu tygodnia spowodowało radykalną poprawę zdrowia ptaków i liczba upadków została zredukowana do zera. Z kolei Gaweł i wsp. (8), również w stadzie reprodukcyjnym z rozpoznaną różycą, zastosowali leczenie amoksycylina w dawce 20 mg/kg m.c. przez 5 dni. Upadki zmniejszyły się o 50% by następnie wzrosnąć. Ponownie izolowano włoskowca różycy, który *in vitro* był wrażliwy na amoksycylinę z kwasem klawulanowym, enrofloksacyne, doksycyklina i kolistynę. Zastosowano enrofloksacyne w dawce 10 mg/kg m.c., przez 5 kolejnych dni. Następnie po zakończeniu terapii ptaki uodporniono szczepionką Ruvax – dwukrotnie w odstępie 21 dni. Po przeprowadzeniu leczenia i immunizacji nie obserwowano nawrotu choroby. Natomiast w leczeniu stad gęsi tuczowych skuteczna okazała się enrofloksacylina podana w dawce 10 mg/kg m.c., przez 5 dni (8, 34). W leczeniu wspomagającym należy uwzględnić preparaty witaminowo-aminokwasowe i zasiedlające oraz immunostymulujące.

Zapobieganie i profilaktyka

Obserwacje praktyczne potwierdzają, że duży wpływ na wystąpienie różycy u drobiu mogą mieć czynniki stresowe. Do najbardziej istotnych należy stres środowiskowy, stres temperaturowy w okresie dojrzewania ptaków, w okresie koralenia czy podskubu.

Ważne jest także zapewnienie ptakom prawidłowych warunków zoohigienicznych.

Przestrzeganie zasad bioasekuracji zapobiega transmisji włoskowców różycy do stad drobiu. Z tego względu należy unieemożliwić ptakom bezpośredni lub pośredni kontakt ze sprzętem chlewni, nawozem świń lub innych gatunków zwierząt, u których różycy występuje stacjonarnie. Do dezynfekcji należy używać 1–2% roztworu sody żrącej, skuteczne są także fenole, krezole i ich pochodne. Wykazano jednocześnie, że związki jodowe i mydła są mniej efektywne. Do odkażania wybiegów używa się wapna palonego (w ilości 1 kg na 10 m² powierzchni), którym posypuje się wybieg i następnie zaoruje się je lub przekopuje.

Z zasady w immunoprofilaktyce różycy stosuje się szczepionki stosowane do szczepienia świń przeciwko tej chorobie (4). Szeroko zakrojone i interesujące prace nad profilaktyką różycy u indyków prowadzili w latach 80. naukowcy z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie (35, 36). Ze względu na brak na rynku szczepionki VR2 oraz Orvac prace te mają dziś jedynie znaczenie historyczne. Według Gawła (33) dwukrotne podanie gęsiom szczepionki inaktywowanej Ruvax, podskórną,

w odstępie trzech tygodni, w dawce 0,5 ml na ptaka, dawało zabezpieczenie przed zachorowaniem na fermach z endemicznie występującą różycą. Z danych piśmiennictwa wynika, że z dostępnych na rynku krajowym szczepionek przeciwko różycy świń u indyków może być zastosowany preparat Suvaxyn ERY zawierający zabite włoskowce różycy (37). W stadach reprodukcyjnych indyków zaleca się dwukrotne szczepienie ptaków: pierwsza immunizacja w wieku 16–20 tyg., druga 4 tyg. później (4). Z kolei Swan i wsp. (38) uzyskali dobre wyniki w stadach emu (*Dromaius novohollandiae*), stosując komercyjną szczepionkę zawierającą inaktywowany szczep 2b zarazka. Zalecany program szczepień zapewniający 12-miesięczną ochronę polegał na dwukrotnym szczepieniu, w odstępie 4 tygodni.

Piśmiennictwo

- Marek K.: *Choroby drobiu*. PWRiL, Warszawa 1962.
- Anom. GB surveillance working for public and animals health. Avian Disease. Quarterly Report: Volume 13. No. 1, January – March 2009, 13.
- Garrity G.M., Lilburn T.G., Cole J.R., Harrison S.H.: Taxonomic Outline of the Bacteria and Archaea, Release 7.7. March 6, 2007, website <http://www.taxonomicoutline.org>; 27. 08. 2010.
- Saif Y. M., Bricker J. M.: Erysipelas. W: Fadly A. M., Glisson J. R., McDougald L. R., Nolan L.K.: *Diseases of Poultry*, Blackwell Publishing, 2008, s.909-922.
- Małanowska T.: Przypadek różycy u kury. *Medycyna Wet.* 1961, 17, 554.
- Janowska I., Krasnołębska-Depta A., Bieszke R.: Przypadek różycy u gęsi. *Medycyna Wet.* 1978, 34, 471-472.
- Jaworowski M., Maciejczuk H.: Przypadek różycy indyków. *Medycyna Wet.* 1971, 27, 674.
- Gawel A., Mazurkiewicz M., Kuszczyński T.: Różycą gęsi. W: *Monitoring zagrożeń w produkcji drobiarskiej – aspekty bezpieczeństwa żywności*. F.P.H. „Elma”, Wrocław 2007, s. 223-226.
- Karpińska E., Rzewuska M., Dolka I., Szeleszczuk P., Żbikowski A., Kosowska G.: Włoskowiec różycy przyczyną problemów zdrowotnych w stadzie bażantów. *Polskie Drobiarstwo. Suplement Zdrowie* 2010, 20-23.
- Karpińska E., Rzewuska M., Szeleszczuk P., Żbikowski A., Kosowska G., Sapieżyński R.: Przypadek zakażenia stada reprodukcyjnego gęsi pałeczkami podobnymi do bakterii z rodzaju *Arcobacter*. W: *Aktualne problemy w patologii drobiu*, F.P.H. „Elma”, Wrocław, 2009, s. 172–178.
- Rzewuska M., Żbikowski A., Sałamaszyńska-Guz A., Karpińska E., Szeleszczuk P., Binek M.: Właściwości fenotypowe szczepów włoskowca różycy wyizolowanych od gęsi. W: *Aktualne problemy w patologii drobiu ze szczególnym uwzględnieniem embriopatologii i okresu okołolegowego*. F.P.H. „Elma”, Wrocław 2010, s. 173-178.
- Takahashi T., Takagi M., Yamaoka R., Ohishi K., Norimatsu M., Tamura Y., Nakamura M.: Comparison of pathogenicity for chickens of *Erysipelothrix rhusiopathiae* and *Erysipelothrix tonsillarum*. *Avian Pathol.* 1994, 23, 237-245.
- Wang Q., Chang B.J., Riley T. V.: *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet. Microbiol.* 2010, 140, 405-417.
- Brooke C. J., Riley T.V.: *Erysipelothrix rhusiopathiae*: bacteriology, epidemiology and clinical manifestations of an occupational pathogen. *J. Med. Microbiol.* 1999, 48, 789-799.
- Eriksson H., Jansson D.S., Johansson K. E., Baverud V., Chiroco J., Aspan A.: Characterization of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolates from poultry, pigs, emus, the poultry red mite and other animals. *Vet. Microbiol.* 2009, 137, 98-104.
- Takahashi T., Fujisawa T., Yamamoto K., Kijima M., Takahashi T.: Taxonomic evidence that serovar 7 of *Erysipelothrix* strains isolated from dogs with endocarditis are *Erysipelothrix tonsillarum*. *J. Vet. Med. B* 2000, 47, 311-313.
- Malik Z.: Pokusy s experimentalnou vnimavostou kurciat voci mikrobu *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet. Cas.* 1962, 11, 89-94.
- Shimoyi J.: Pathogenicity of *Erysipelothrix rhusiopathiae*: virulence factors and protective immunity. *Microbes Infect.* 2000, 2, 965-972.
- Wood R. I.: Erysipelas. W: Leman A. D., Straw R., Glock R. D., Mengeling W. L., Penn R. H. C., Scholl E.: *Diseases of Swine*. 7th ed., Iowa State University Press, Ames 1993, 475–486.
- Polner T., Cajdacs G., Kemenes F., Kucsera G., Durst J.: Stress effects of plucking as modulation of host's defense in birds. *Ann Immunol Hung.* 1984, 23, 211-224.
- Corstvet R. E.: Pathogenesis of *Erysipelothrix insidiosus* in the turkey. *Poultry Sci.* 1967, 46, 1247.
- Corstvet R. E., Holmberg C.A., Riley J. K.: 14th *Congr Mund Avic, Madrid, Spain. Commun Sci.* 1970, 3, 149-158.
- Wellman G.: The transmission of swine erysipelas by a variety of blood-sucking insects to pigeons. *Zentr. Bacteriol. Parasitenk. Abt. I Orig.* 1950, 155, 109-115.
- Brännström S., Hansson I., Chirico J. Experimental study on possible transmission of the bacterium *Erysipelothrix rhusiopathiae* to chickens by the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*. *Exp. Appl. Acarol.* 2010, 50, 299-307.
- Chirco J., Eriksson H., Fossum O., Jansson D.: The poultry red mite *Dermanyssus gallinae* a potential vector of *Erysipelothrix rhusiopathiae* causing erysipelas in hens. *Med. Vet. Entomol.* 2003, 17, 232-234.
- Krasnołębska-Depta A., Janowska I., Rotkiewicz T.: Różycą eksperymentalna u indyków. *Medycyna Wet.* 1980, 36, 214-216.
- Binek M., Błaszczak B., Kizerwetter–Świda M.: Badania ukierunkowane w zakresie regularnych gramdodatnich pałeczek. W: Malicki K., Binek M.: *Zarys klinicznej bakteriologii weterynaryjnej*, Tom II. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2004, s. 279-296.
- Makino S., Okada Y., Maruyama T., Ishikawa K., Takahashi T., Nakamura M., Ezaki T., Merita H.: Direct and rapid detection of *Erysipelothrix rhusiopathiae* DNA in animals by PCR. *J. Clin. Microbiol.* 1994, 32, 1526-1531.
- Fidalgo, Wang Q., Riley T. V.: Comparison of methods for detection of *Erysipelothrix spp.* and their distribution in some Australasian seafoods. *Appl. Envir. Microbiol.* 2000, 66, 2066-2070.
- Sato H., Yamazaki Y., Tsuchiya K., Aoyama T., Akaba N., Suzuki T., Yokoyama A., Saito H., Maehara N.: Use of the protective antigen of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in the enzyme-linked immunosorbent assay and latex agglutination. *Zentralbl. Veterinarmed.* B 1998, 45, 407-420.
- Fuzi M.: A neomycin sensitivity test for the rapid differentiation of *Listeria monocytogenes* and *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *J. Pathol. Bacteriol.* 1963, 85, 524-525.
- Corstvet R. E., Howard C.: Evaluation of certain antibiotics in relation to the carrier state of *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*insidiosus*) in turkeys. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* J. 1974, 165, 744.
- Gawel A.: Różycą u ptaków. *Magazyn Wet.* 2008, 5, 408-410.
- Tomaszewski M.: Różycą gęsi. *Katalog Międzynarodowych Targów Hodowli Zwierząt*, Poznań, 2009, s. 10.
- Krasnołębska-Depta A., Janowska I.: Właściwości immunogenne niektórych szczepów włoskowca różycy dla indyków. *Medycyna Wet.* 1980, 36, 331-333.
- Krasnołębska-Depta A., Koncicki A.: Próby uodpornienia indyków per os szczepionką Orvac przeciw różycy. *Medycyna Wet.* 1988, 44, 714-716.
- Gartell B.D., Alleyl M.R., Mack H., Donald J., McInnes K., Jansen P.: Erysipelas in the critically endangered kakapo (*Strigops habroptilus*). *Avian Pathol.* 2005, 34, 383-387.
- Swan R., Lindsey M.: Treatment and control by vaccination of erysipelas in farmed emus (*Dromaius novohollandiae*). *Austr. Vet. J.* 1998, 76, 325-327.