

Cellulitis – nowa choroba skóry kurcząt brojlerów

ANNA KRASNODĘBSKA-DEPTA, ANDRZEJ KONCICKI

Katedra Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego,
ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn

Krasnodębska-Depta A., Koncicki A.

Cellulite – a new skin disease in broilers

Summary

Cellulite is a new skin disease in broilers caused by *Escherichia coli*, mainly of the O2 and O78 serotypes. The disease is increasing and presents a very serious problem from the economical point of view since it lowers the slaughter value of the carcass. Cellulite develops after mechanical injury, and results in interrupted skin continuity (abrasion, scratch, prick) which consequently facilitates infection and colonisation processes of the *E. coli* in the subcutaneous tissue. The lesions are typically located in the abdominal region. In the course of cellulite, propagation of swelling and purulent inflammation of the dermis, subcutaneous tissue and sometimes muscles, accompanied by characteristic abscesses (plaques), occur. The areas of skin which have lesions are yellow, brownish-yellow or reddish-brown in colour. The extent of skin lesions varies and may be limited to a small area (0.4-0.2 cm²), but usually affects extensive areas (≥ 8 cm²). On the basis of histopathological changes, it could be ascertained that cellulite is a chronic form of colibacteriosis whose course is accompanied by necrotic-purulent inflammation of the skin and subcutaneous tissue.

Keywords: cellulite, chicken of broilers, colibacillosis

Przewlekła postać kolibakteriozy kurcząt brojlerów może dotyczyć skóry (2). W piśmiennictwie ta jednostka chorobowa określana jest jako nowa choroba skóry u brojlerów (new skin diseases in broilers) (28), zapalenie skóry (dermatitis) (9, 10, 30), zapalenie skóry i tkanki łącznej podskórnej (dermatitis and cellulitis) (16), a najczęściej jako zapalenie tkanki łącznej podskórnej (cellulitis) (2, 4-6, 11, 13, 14, 17, 18, 20-22, 24-26). Choroba została opisana po raz pierwszy przez Randalą i wsp. (28) w 1984 r. w Wielkiej Brytanii, a następnie stwierdzono jej przypadki w Niemczech (10, 30), Francji (9), Stanach Zjednoczonych (13, 17, 18, 23) i Kanadzie (4-7, 16, 26, 27). W Polsce dotąd nie opisano tej choroby.

Cellulitis jest narastającym i ważnym z ekonomicznego punktu widzenia problemem u kurcząt brojlerów, gdyż przynosi straty spowodowane obniżeniem wartości rzeźnej tuszek. W Kanadzie liczba kurcząt z pobożowymi zmianami cellulitis wzrosła w latach 1988-1990 z 0,12% do 0,18% (16), a liczba przypadków zachorowań u tego gatunku drobiu zwiększyła się 7,5-krotnie w 1992 r. w porównaniu z rokiem 1986 i obecnie jest tam bardzo rozpowszechniona (4, 29). W ostatnich latach notowano także wzrost liczby przypadków cellulitis w Niemczech (10). W Stanach Zjednoczonych w 1990 r. chorobę stwierdzono w 90% stad kurcząt brojlerów, a liczba wybrakowań z powodu zmian w skórze wynosiła 0,16% (18). W ciągu ostatnich 10 lat choroba znacznie się tam rozprzestrzeniła i przynosi straty ekonomiczne sięgające 40-50 milionów dolarów rocznie (23).

Cellulitis jest procesem zapalnym wywoływanym przez bakterie (2). Z przypadków cellulitis najczęściej izolowane są pałeczki *E. coli* (10, 16, 21, 26-28, 30), a także: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Proteus vulgaris*, *Pasteurella haemolytica*, *Lactobacillus sp.*, *Enterobacter agglomerans*, *Hafnia alvei*, *Corynebacterium sp.*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Proteus mirabilis*, *Aeromonas sp.*, *Citrobacter freundii* (10, 11, 16, 26, 30).

O tym, że pałeczki *E. coli* są głównym czynnikiem etiologicznym wywołującym tę chorobę świadczą liczne pozytywne próby jej eksperymentalnego wywołania przy użyciu tych bakterii (4, 10, 11, 13, 22, 24, 26, 30). Wyizolowane z przypadków cellulitis pałeczki *E. coli* należały do serotypów: O1, O2, O2:K1, O2:K56, O5, O8, O9:K57, O21, O36, O71, O78, O78:K80, O83, O101, O115, O140, O161 (10, 13, 16, 27, 30). Najwięcej szczepów należało do serotypów O2 i O78, do których również najczęściej należą szczepy izolowane z innych postaci kolibakteriozy u ptaków (1, 2, 3, 32). W każdym przypadku izolowano również szczepy, których nie udało się sklasyfikować.

Peighambari i wsp. (27) oraz Ngeleka i wsp. (20) dokonali charakterystyki szczepów *E. coli* wyizolowanych z przypadków cellulitis. Autorzy ci wykazali, że od 82-90% tych szczepów posiadało zdolność do produkcji aerobaktyny – syderoforu, którego cząsteczki zdolne są do wiązania i transportu żelaza (8). Jest on znaczącym czynnikiem patogenności bakterii kolonizujących jelita oraz pozostałe narządy i tkanki (19, 33).

Syderofor ten wytwarzają również szczepy *E. coli* wywołujące posocznicę u ptaków (8, 31, 34). Stwierdzono, że 88% szczepów *E. coli* posiadało plazmidy i były to tylko plazmidy duże, bądź kombinacja dużych i małych. Wykazano, że 85% szczepów wyizolowanych z cellulitis produkowało kolicynę, a 21% produkowało tylko kolicynę V. Wymienione cechy występują również u szczepów *E. coli* wywołujących posocznicę u ptaków (8, 31, 34). Szczepy wyizolowane z cellulitis nie posiadały właściwości hemolitycznych, a także aktywności cytotoksycznej w stosunku do komórek Vero i fibroblastów zarodka kurzego. Z badań Ngeleki i wsp. (20) wynika, że wszystkie szczepy *E. coli* wyizolowane z cellulitis były odporne na penicylinę i linkomycynę, 10% izolatów było opornych na ampicylinę, sulfametoksazol – trimetoprim, zaś 50% izolatów było opornych na erytromycynę, streptomycynę, tetracykliny i spektinomycynę. Według Peighambari i wsp. (26) 41% izolatów było opornych na gentamycynę, tetracyklinę i spektinomycynę. Szczepy te były wrażliwe na fluorochinolony.

Ngeleka i wsp. (20) stosując metody inżynierii genetycznej stwierdzili, że 75% izolatów z cellulitis należało do klonów, do których należą inne patogenne dla ptaków szczepy *E. coli*, zaś 25% stanowiły izolaty specyficzne dla cellulitis i nie można ich było sklasyfikować do znanych klonów.

Eksperymentalnie cellulitis u kurcząt wywoływano szczepami *E. coli* wyizolowanymi z naturalnych przypadków tej choroby, a także szczepami wyizolowanymi z zapalnie zmienionych worków powietrznych i z kału (27). Nasuwa to przypuszczenie, że ten sam szczep *E. coli* może wywołać różne postacie kolibakteriozy. Biorąc pod uwagę fakt, że szczepy pałeczek *E. coli* wyizolowane z przypadków cellulitis wywoływały w warunkach eksperymentalnych tę postać kolibakteriozy u 86% zakażonych ptaków, podczas gdy szczepy wyizolowane z przypadków zapalenia worków powietrznych oraz z kału odpowiednio u 42 i 8% ptaków oraz to, że zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne w skórze i tkance podskórnej były wyraźniejsze po zakażeniu szczepami wyizolowanymi z cellulitis można przypuszczać, że szczepy *E. coli* wyizolowane z przypadków cellulitis cechuje pewne powinowactwo do skóry i zdolność do wywoływania właśnie tej postaci kolibakteriozy. Jeffrey i wsp. (13) sugerują nawet podział szczepów pałeczek *E. coli* ze względu na ich patogenność na „typ cellulitis” i „typ narządowy”. Autorzy ci wywołali bowiem doświadczalnie cellulitis przy użyciu 12 szczepów wyizolowanych z przypadków tej choroby oraz z przypadków równoczesnego występowania cellulitis i kolibakteriozy narządowej. Izolaty te należały do serotypów O78, O36, O5, O115. Wszystkie szczepy wywoływały cellulitis, jednak niektóre z nich niezależnie od przynależności do serotypu wywoływały bardziej nasilone zmiany narządowe, a inne bardziej nasilone zmiany cellulitis. Eksperyment ten dowodzi również, że serotyp nie jest czynnikiem determinują-

cym typ patogenny i zdolność do wywołania cellulitis. Jest to sprzeczne z wcześniejszymi obserwacjami innych autorów (16, 27), którzy sugerowali, że izolaty należące do serotypu O78 dają silniejsze zmiany cellulitis od izolatów należących do innych serotypów.

Choroba ta opisywana jest u kurcząt brojlerów, jednak autorzy nie precyzują dokładnie wieku ptaków. Często choroba diagnozowana była dopiero w ubojni na różnych etapach obróbki tuszek (16, 30). Eksperymentalnie wywoływana była u kurcząt w wieku 2, 3, 4, 5, 6 i 10 tygodni (4, 10, 11, 13, 22, 27, 30).

Patogeneza tej choroby nie jest do końca wyjaśniona i istnieje na ten temat szereg teorii. Niektórzy autorzy (17, cyt. 23) wyróżniają dwa typy cellulitis u ptaków. Typ I – zmiany w skórze zlokalizowane są wokół pępka, a genezę tych zmian wiąże się z zakładem wylegowym i zapaleniem pępka wywołanym przez pałeczki *E. coli*. Typ II – zmiany występują w innych okolicach ciała. Inni autorzy (cyt. 23) kwestionują związek zmian zlokalizowanych wokół pępka z jego zapaleniem, gdyż wywoływali oni ekperymentalnie zmiany cellulitis w tej okolicy przez skaleczenie skóry i wcieranie kultur pałeczek *E. coli* lub przez ich iniekcje podskórne. Także fakt uzyskania zmian w okolicy pępka już w 18 godzin po podskórnej iniekcji (22) poddaje w wątpliwość możliwość ich związku u ptaków w wieku 4 czy 6 tygodni z zakażeniem pępka, które występuje do 10 dnia życia piskląt. Tę hipotezę podważają również badania przeprowadzane w Kanadzie, z których wynika, że z 92% zmian cellulitis występujących na brzuchu tylko 1,7% zmian zlokalizowanych było wokół pępka (5).

Glunder (10) sugeruje, że do zakażenia skóry pałeczkami *E. coli* dochodzi poprzez brodawki piór. Przyczyniają się do tego nieodpowiednie warunki środowiskowe, a zwłaszcza zbytne zagęszczenie prowadzące do wypadania piór oraz ocierania się wzajemnego ptaków i wcierania znajdujących się w środowisku bakterii do brodawek piór. Teorię tę wymieniony autor potwierdził wywołując doświadczalnie cellulitis z zastosowaniem tej drogi zakażenia. Większość autorów jest jednak zdania, że do zmian cellulitis dochodzi na skutek urazów mechanicznych powodujących przerwanie ciągłości skóry (otarcia, zadrapania, ukłucia), co umożliwia wnikanie bakteriom do rany i ich kolonizację w tkance podskórnej. Wywoływali oni cellulitis poprzez iniekcje podskórne hodowli pałeczek *E. coli* w okolicy brzucha (11, 13, 22, 30) lub skarifikację skóry i wcieranie hodowli bakteryjnej (4, 10). Najbardziej zbliżoną do naturalnej drogę zakażenia zastosowali Norton i wsp. (25). Wywołali oni bowiem cellulitis kalecząc skórę ptaków w okolicy brzucha i spryskując hodowlą *E. coli* ściółkę.

W wielu przypadkach u kurcząt stwierdzano równoczesne występowanie cellulitis i innych postaci kolibakteriozy, jak zapalenie stawów i pochewek ścięgniowych, zapalenie worka osierdziowego, torebki wątroby, a najczęściej worków powietrznych (17, 18, 28, 30). Podobne zmiany obserwowano także przy ekspe-

rymentalnie wywoływany cellulitis (11, 13). Sugeruje to, że w niektórych przypadkach po infekcji miejscowej dochodzi do uogólnienia procesu i wystąpienia posocznicy oraz zmian narządowych. Udowodniły to badania Gomis i wsp. (11). Autorzy ci stwierdzili mianowicie, że po podskórnym, w okolicy brzucha zakażeniu ptaków hodowlą *E. coli*, w niektórych przypadkach w miejscu iniekcji powstają zmiany cellulitis, którym towarzyszy posocznica utrzymująca się do 3. dnia po zakażeniu oraz wytwarzanie zmian narządowych. Z tych zmian izolowano *E. coli* do 7. dnia po iniekcji, podczas gdy ze zmian cellulitis jeszcze między 7-14 dniem. Wskazuje to na lepszą przeżywalność pałeczek *E. coli* w tkance podskórnej.

Na występowanie cellulitis mają wpływ warunki środowiskowe, jak: zagęszczenie ptaków, stężenie amoniaku, stan higieniczny i rodzaj ściółki – ściółka ze słomy powoduje mechaniczne uszkodzenia skóry (4-7, 10, 17). Występowanie cellulitis może mieć również związek z żywieniem, ponieważ wytrzymałość skóry na uszkodzenia zależy od zawartości w niej kolagenu, którą warunkuje ilość białka w diecie (12, 15). Natomiast niedobór metioniny i cysteiny powoduje wypadanie piór, co zwiększa podatność skóry na mechaniczne uszkodzenia (7).

Czynniki usposabiające do wystąpienia tej choroby mogą być również związane bezpośrednio z ptakami. Z rasą kurcząt wiąże się agresywność i nerwowość ptaków predysponujące do uszkodzeń skóry (5). Wykazano również, że na uszkodzenia skóry spowodowane zbyt dużym zagęszczeniem, a tym samym na wystąpienie choroby bardziej narażone są kurczęta w wieku 35 niż w wieku 28 czy 42 dni (4). Cellulitis stwierdzano częściej w stadach samców lub mieszanych niż samic (5-7), pomimo tego, że w skórze u samic jest niższa zawartość białka i kolagenu, a więc jest ona bardziej podatna na mechaniczne uszkodzenia (12). Fakt ten należy wiązać z temperamentem, agresywnością i wyższą masą ciała samców. Stwierdzono również związek między występowaniem cellulitis i innych chorób w stadzie, zwłaszcza takich, które zmuszają ptaki do przesiadywania na ściółce, jak schorzenia (deformacje) kończyn czy wodobrzusze (5, 6).

Choroba jest trudna do rozpoznania przyżyciowo ponieważ brak jest wyraźnych klinicznych objawów. Jedynie ma miejsce wypadanie piór z chorobowo zmienionych miejsc na skórze, co jednak na ogół jest niezauważalne. Ptaki są w dobrej kondycji, nie obserwuje się zwiększonej liczby padnięć. Choroba z reguły rozpoznawana jest dopiero podczas sekcji u ptaków padłych z innych przyczyn (6), a zwłaszcza w ubojni przy ocenie poubojowej bądź na różnych etapach obróbki tuszek (16, 30).

Miejscem typowym występowania zmian przy cellulitis jest okolica brzucha. Randal i wsp. (28) opisują dwa rodzaje zmian, jedno zlokalizowane na bocznej stronie ud i podudzi, a drugie bardziej rozległe, obejmujące również boki ciała, pachwiny i grzbiet. Inni

autorzy obserwowali ponadto występowanie zmian wokół steku, u nasady skrzydeł i pod pachami (10, 30) lub tylko na brzuchu i wokół steku oraz w niewielkim procencie na mostku (6, 16). Należy również dodać, że w większości przypadków cellulitis zmiany miały tendencję do występowania jednostronnego.

Rozległość zmian w zdiagnozowanych przypadkach tej choroby jest różna. Mogą to być zmiany małe o powierzchni 0,4-2,0 cm² (występowały u 8,4% kurcząt), zmiany średnie o powierzchni 2,1-8,0 cm² (stwierdzone u 26,7% ptaków), przeważają jednak zmiany duże o powierzchni ponad 8 cm² (obserwowane u 64,9% kurcząt) (6, 10, 16).

Zmiany skórne w przebiegu tej choroby określane są jako rozprzestrzeniający się obrzęk i ropne zapalenie obejmujące tkankę podskórną, a czasami mięśnie, którym towarzyszy występowanie charakterystycznych ropni, w języku angielskim nazywanych w tym przypadku „plaques” (23).

W miejscach objętych zmianami skóra przyjmuje barwę żółtą (58,3%), kremową (24,3%), brązowożółtą (21,9%) (6) lub jasnożółtą i czerwono-brązową (16, 27, 28). W zależności od czasu trwania procesu zapalnego skóra jest obrzękła lub zgrubiała, przypomina wówczas wyglądem wafle i nazywana jest „waflową skórą” (23), czasami pokryta jest strupami. W tkance podskórnej pod zmianami w skórze występują charakterystyczne „plaques” uformowane z warstw żółtego, włóknikowo-serowatego wysięku otoczone punkcikowatymi przekrwieniami. Na powięzi mięśniowej pod tymi zmianami mogą występować punkcikowate wybroczyny. Takie zmiany sekcyjne obserwowane były w naturalnych i eksperymentalnych przypadkach cellulitis (6, 10, 11, 13, 16, 22, 26, 28).

W eksperymentalnym cellulitis, wywoływany przez iniekcje podskórne lub wcieranie w skarifikowaną skórę hodowli *E. coli*, zmiany w miejscu iniekcji pojawiały się w czasie do 24 godz. po zakażeniu i utrzymywały przez okres 2-3 tygodni (11, 22). Norton i wsp. (22) zakażając kurczęta hodowlą *E. coli* drogą iniekcji podskórnej w okolicę brzucha obserwowali już po 6 godz. surowiczy, a po 12 godz. ropny wysięk, zaś po 18 godz. widoczne były typowe włóknikowe „plaques” w tkance podskórnej.

Zmiany histopatologiczne stwierdzane w naturalnych przypadkach cellulitis (16) charakteryzowały się nadmiernym rogowaceniem i rozrostem naskórka i występowaniem w nim owrzodzeń lub strupów. Czasami proces obejmował brodawki piór. Obserwowano wówczas zanik komórek naskórka brodawek piór i gromadzenie się wysięku podobnego jak w tkance podskórnej. Skóra właściwa ulegała włóknistemu zgrubieniu i infiltracji komórkami jednojądrzastymi i heterofilami. W tkance podskórnej występowały ziarniaki charakteryzujące się akumulacją włóknikowo-serowatego wysięku otoczonego komórkami nacieku zapalnego, komórkami olbrzymimi i jednojądrzastymi, wymieszanymi z fibroblastami, włóknami kola-

genu i skupiskami G-ujemnych bakterii. Wysięk znajdujący się w tkance podskórnej zawierał szczątki martwych komórek, tkankę włóknistą, komórki nacieku zapalnego i skupiska G-ujemnych bakterii.

Przy eksperymentalnym cellulitis (10, 27) nie stwierdzano zmian w naskórku. W skórze właściwej obserwowano naciek limfocytów i heterofili, zaś w warstwie podskórnej występowały „plaques” uformowane z warstw włóknika, między którymi występowały skupiska bakterii i komórek zapalnych. Skupiska szczątków martwych komórek i włóknika otoczone były torebką z tkanki łącznej zawierającą heterofile, limfocyty i makrofagi.

Elfadil i wsp. (6) podzielili zmiany histopatologiczne na: średnio ostre – charakteryzujące się występowaniem wybroczyn i heterofili; postępujące z obecnością wybroczyn, heterofili, limfocytów i skupisk włóknika oraz chroniczne z obecnością szczątków martwych komórek otoczonych tkanką łączną zawierającą heterofile, limfocyty i makrofagi. Zmiany chroniczne występowały u 74%, zaś zmiany postępujące i średnio ostre odpowiednio u 21% i 5% badanych kurcząt.

Na podstawie opisu zmian histopatologicznych przy naturalnym i eksperymentalnym cellulitis (6, 16, 27, 28) można stwierdzić, że jest to głębokie, ropne zapalenie obejmujące wszystkie warstwy skóry i tkankę podskórną, doprowadzające do miejscowej martwicy.

Leczenie tej postaci kolibakteriozy jest problematyczne ze względu na trudności z przyżyciowym jej rozpoznaniem. Ponadto ze względu na niewielką liczbę ptaków w stadzie objętych tych schorzeniem byłoby nieopłacalne. Strategia walki z tą postacią kolibakteriozy powinno opierać się przede wszystkim na likwidowaniu genetycznych i niezakaźnych czynników predysponujących do jej wystąpienia oraz zwalczaniu zakażeń wirusami wywołującymi immunosupresję.

Cellulitis jest narastającym problemem w wielko- stadnym chowie kurcząt brojlerów, obniżającym rentowność produkcji przede wszystkim z uwagi na konieczność konfiskowania tuszek. Jej występowanie związane jest z postępującym doskonaleniem genetycznym ptaków i większą ich wrażliwością na zakażenia drobnoustrojami oportunistycznymi oraz ze specyficznymi warunkami zmasowanego chowu drobiu.

Piśmiennictwo

- Allan B. J., Van den Hurk J. V., Potter A. A.: Characterization of *Escherichia coli* isolated from cases of avian colibacillosis. *Can. J. Vet. Res.* 1993, 57, 146-151.
- Barnes H. J., Gross W. B.: *Colibacillosis*, W: *Diseases of Poultry*, Iowa State University Press, Ames, Iowa 1997, s. 131-141.
- Cloud S. S., Rosenberger J. K., Fries P. A., Wilson R. A., Odor E. M.: In vitro and in vivo characterization of avian *Escherichia coli*. Serotypes, metabolic activity and antibiotic sensitivity. *Avian Dis.* 1985, 29, 1084-1093.
- Elfadil A. A., Vaillancourt J. P., Meek A. H.: Impact of stocking density, breed, and feathering on the prevalence of abdominal skin scratches in broiler chickens. *Avian Dis.* 1996, 40, 546-552.
- Elfadil A. A., Vaillancourt J. P., Meek A. H., Gyles C. L.: A prospective study of cellulitis in broiler chickens in Southern Ontario. *Avian Dis.* 1996, 40, 677-689.
- Elfadil A. A., Vaillancourt J. P., Meek A. H., Julian R. J., Gyles C. L.: Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. *Avian Dis.* 1996, 40, 690-698.
- Elfadil A. A., Vaillancourt J. P., Meek A. H.: Farm management risk factors associated with cellulitis in broiler chickens in Southern Ontario. *Avian Dis.* 1996, 40, 699-706.
- Emery D. A., Nagaraja K. V., Shaw D. P., Newman J. A., White D. G.: Virulence factors of *Escherichia coli* associated with colisepticemia in chickens and turkeys. *Avian Dis.* 1992, 36, 504-511.
- Etteradossi N., Doulin P., Bennejan G., Lahellec C., Picault J., Wyers M., Toux J.: Necrotic dermatitis in broiler chickens, pathological epidemiological findings and experimental reproduction. *Proc. World Vet. Poultry Ass. Meeting*, Brighton, England 1989, s. 87-88.
- Glunder G.: Dermatitis in broilers caused by *Escherichia coli*: isolation of *Escherichia coli* from field cases, reproduction of the disease with *Escherichia coli* O78:K80 and conclusions under consideration of predisposing factors. *J. Vet. Med. B.* 1990, 37, 383-391.
- Gomis S. M., Watts T., Riddel C., Potter A. A., Allan B. J.: Experimental reproduction of *Escherichia coli* cellulitis and septicemia in broiler chickens. *Avian Dis.* 1997, 41, 234-240.
- Granot I., Pines M., Plavnik I., Wax E., Hurwitz S., Bartov I.: Skin tearing in broilers in relation to skin collagen: Effect of sex, strain, and diet. *Poultry Sci.* 1991, 70, 1928-1935.
- Jeffrey J. S., Chin R. P., Singer R. S.: Assessing cellulitis pathogenicity of *Escherichia coli* isolates in broiler chickens assessed by an in vivo inoculation model. *Avian Dis.* 1999, 43, 491-496.
- Johnson L. C., Bilgili S. F., Hoer F. J., Oyarzabal O. A., Eckman M. K.: Evaluation of various inoculation routes to reproduce cellulitis in broilers using field isolates of *Escherichia coli*. *Poultry Sci.* 1996, 75 (Suppl. 1), 121.
- Kafri I., Cherry J. A., Jones D. E., Siegel P. B.: Breaking strength and composition of the skin of broiler chickens: response of dietary calorie-protein ratios. *Poultry Sci.* 1985, 64, 2143-2149.
- Messier S., Quessy S., Robinson Y., Devriese L. A., Hommez J., Faibrother J. M.: Focal dermatitis and cellulitis in broiler chickens bacteriological and pathological findings. *Avian Dis.* 1993, 37, 839-844.
- Morris M. P.: Cellulitis in broilers. *Broiler Industry*, September 1991, s. 32-40.
- Morris M. P.: Broiler cellulitis update. *Broiler Industry*, March 1994, s. 36-39.
- Nejlands J. B.: Mechanism and regulation of synthesis of aerobactin in *Escherichia coli* K12 (pColV-K30). *Can. J. Microbiol.* 1992, 38, 728-733.
- Ngeleka M., Kwaga J. K. P., White D. G., Whittam T. S., Riddel C., Goodhope R., Potter A. A., Allan B.: *Escherichia coli* cellulitis in broiler chickens: clonal relationships among strains and analysis of virulence-associated factor of isolates from diseased birds. *Infect. Immunity* 1996, 64, 3118-3126.
- Norton R. A., Bilgili S. F., Johnson L. C., McMurtrey B. C., Macklin K. S., Hoer F. J.: *E. coli* and its association with avian cellulitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 209, 386.
- Norton R. A., Bilgili S. F., McMurtrey B. C.: A reproducible model for the induction of avian cellulitis in broiler chickens. *Avian Dis.* 1997, 41, 422-428.
- Norton R. A.: Avian cellulitis. *Worlds Poultry Sci. J.* 1997, 53, 337-349.
- Norton R. A., Hoer F. J.: Reducing IP in broiler chickens a new strategy. *Broiler Industry*, February 1998, s. 24-28.
- Norton R. A., Macklin K. S., McMurtrey B. L.: Evaluation of scratches as an essential element in the development of avian cellulitis in broiler chickens. *Avian Dis.* 1999, 43, 320-325.
- Peighambari S. M., Vaillancourt J. P., Wilson R. A., Gyles C. L.: Characteristics of *Escherichia coli* isolates from avian cellulitis. *Avian Dis.* 1995, 39, 116-124.
- Peighambari S. M., Julian R. J., Vaillancourt J. P., Gyles G. L.: *Escherichia coli* cellulitis: experimental infectious in broiler chickens. *Avian Dis.* 1995, 39, 125-134.
- Randall C. J., Meakins P. A., Harris M. P., Watt D. J.: A new skin disease in broilers? *Vet. Rec.* 1984, 114, 246.
- Vaillancourt J. P., Elfadil A. A., Bisailon J. R.: Cellulitis in poultry. *Canada Poultryman*, September 1992, s. 34-37.
- Valentin A., Willsch K.: Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der tiefen Dermatitis bei Schlachtbroilern. *Mh. Vet. Med.* 1987, 42, 708-711.
- Vidotto M. C., Muller E. E., Freitas J. C., Alfieri A. A., Guimaraes J. G., Santos D. S.: Virulence factors of avian *Escherichia coli*. *Avian Dis.* 1990, 34, 531-538.
- White D. G., Wilson R. A., Gabriel A. S., Saco M., Whittam T. S.: Genetic relationship among strains of avian *Escherichia coli* associated with swollen-head syndrome. *Infect. Immunol.* 1990, 58, 3613-3620.
- Wooldridge K. G., Williams P. H.: Iron uptake mechanisms of pathogenic bacteria. *FEMS Microb. Rev.* 1993, 12, 325-348.
- Wooley R. E., Spears K. R., Brown J., Nolan L. K., Fletcher O. J.: Relationship of complement resistance and selected virulence factors in pathogenic avian *Escherichia coli*. *Avian Dis.* 1992, 36, 679-684.