

Rola enterokoków w patologii drobiu

BEATA MAZUR-GONKOWSKA, ANNA KRASNODĘBSKA-DEPTA, ANDRZEJ KONCICKI

Zespół Chorób Ptaków Katedry Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM,
ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn

Mazur-Gonkowska B., Krasnodębska-Depta A., Koncicki A.

Enterococci in the pathology of poultry

Summary

Enterococci are Gram-positive, granular shaped bacteria classified as a separated genus called *Enterococcus* spp., which includes 20 species of microbes. They may exist as commensal organisms of the alimentary tract in chickens, turkeys, ducks, geese and pigeons. They have probiotic properties and are able to limit the colonization of the digestive tract by pathogenic bacteria. Enterococci strains have a variety of virulence factors: adhesion production, cytolysin, gelatinase, haluronidase, extracellular peroxides and extracellular surface proteins which may cause pathological lesions in poultry. *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*, *E. hirae*, *E. cecorum* species are pathogenic for poultry. Naturally occurring infections have been reported in chickens and ducks. Young birds are more susceptible. Enterococcal occurrence in chickens may induce low grade infections, septicemia and endocarditis, arthritis of thoracic vertebra and femoral necrosis in broilers (*E. faecalis*, *E. durans*, *E. hirae*, *E. cecorum*) septicemia and arthritis in ducks (*E. faecalis*, *E. faecium*). Sources of infection for poultry may be farm buildings, fowl-runs, or contaminated food. Alimentary and respiratory tracts or intramuscular injections are also infection routes and vertical means of infection are also possible. Pathological lesions in poultry caused by Enterococci cause losses due to an increased mortality rate, decrease in growth and difficulties in therapy as a result of the resistance of antibiotics to the microbes. Enterococcal infections in poultry are dangerous for humans because of the transmission of antibiotic resistance to some bacteria strains.

Keywords: enterococci, poultry

Najnowsze doniesienia na temat etiologii oportunistycznych zakażeń u ludzi i zwierząt wskazują na rosnące zagrożenie ze strony bakterii z rodzaju *Enterococcus* spp. (3, 6, 13, 20, 38). Enterokoki powszechnie występują w środowisku, stwierdzono je w glebie, wodach powierzchniowych oraz na roślinach. U ludzi i zwierząt, w tym także drobiu, są komensalami i wchodzą w skład naturalnej fizjologicznej flory bakteryjnej jelit (11). Przez długi czas uważano enterokoki za drobnoustroje względnie chorobotwórcze, które rzadko były przyczyną zachorowań. Dopiero wzrost ilości ciężkich zakażeń szpitalnych u ludzi, stwarzających problemy w terapii ze względu na szeroką antybiotykooporność, spowodował zainteresowanie nimi jako patogenami (13). W etiologii tych schorzeń u ludzi duże znaczenie przypisuje się szczepom antybiotykoopornym enterokoków pochodzącym z różnych źródeł, w tym także od drobiu (13). W ostatnim czasie bakterie z rodzaju *Enterococcus* spp. zaczęły również odgrywać rolę w patologii drobiu (6, 9, 28, 41).

Enterokoki są ziarenkowcami Gram-dodatnimi, tworzącymi w preparatach pary, krótkie łańcuszki lub skupiska (34). Według klasyfikacji serologicznej Lancefield były zaliczane do rodzaju *Streptococcus* grupy D. W latach 70. i 80. na podstawie testów biochemicznych i badań materiału genetycznego utworzono od-

rębny rodzaj *Enterococcus*, do którego obecnie zalicza się 20 gatunków: *Enterococcus* (*E.*) *faecalis*, *E. faecium*, *E. hirae*, *E. durans*, *E. cecorum*, *E. casseliflavus*, *E. mundtii*, *E. avium*, *E. gallinarum*, *E. malodoratus*, *E. pseudoavium*, *E. columbae*, *E. raffinosus*, *E. dispar*, *E. italicus*, *E. villorum*, *E. ratti*, *E. devriesei*, *E. canintestini* czy *E. aquimarinus* (22, 23, 28, 32-34). Są to bakterie względnie beztlenowe, zaliczane do grupy bakterii fermentacji mlekowej. Większość gatunków ma zdolność wzrostu w temp. 10-45°C za wyjątkiem *E. dispar*, który nie wzrasta w temp. 45°C oraz *E. cecorum* i *E. columbae*, które nie wzrastają w temp. 10°C (16).

Stwierdzono znaczący wpływ temperatury inkubacji na liczbę izolowanych kolonii *E. faecalis*, *E. durans* i *E. casseliflavus*. Najobfitszy wzrost obserwowano w temp. 37°C, a wraz z podwyższeniem temperatury do 42°C i 45°C następował spadek liczby izolowanych kolonii (16). Enterokoki należą do najbardziej opornych na ogrzewanie bakterii nieprzetwarzających, mogą przetrwać w temperaturze 45-50°C, a w temperaturze 60°C przeżywają przez 30 minut. Większość gatunków rośnie na podłożach z dodatkiem 6,5% NaCl oraz przy pH 9,6 za wyjątkiem *E. avium*, *E. cecorum* i *E. columbae*, u których dodatek NaCl do podłoża powoduje osłabienie wzrostu (21, 34). Na pożywkach

płynnych powodują zmętnienie, na stałych rosną najczęściej w postaci dużych (2 mm) szarawoprzejrzystych kolonii. Na agarze z krwią niektóre rzadko spotykane szczepy mogą powodować hemolizę α lub β , zwykle jednak nie hemolizują krwinek (34). Izolację enterokoków można przeprowadzić na podłożu agarowym z arabinozą i dodatkiem cefaleksyny i aztreonamu lub przy użyciu specjalnych podłoży różnicujących, np. BBL Enterococcos broth agar, M-enterococcus agar (Sparks, MD, USA), Chromocult enterococci agar, MRS agar (Merck) (16, 21, 34). Gatunki bakterii z rodzaju *Enterococcus* są różnicowane na podstawie cech morfologicznych i biochemicznych, natomiast pokrewieństwo szczepów jest określane przy pomocy elektroforezy pulsacyjnej w żelu (PFGE) (2, 34).

Szczepy enterokoków posiadają różne czynniki wirulencji, co niewątpliwie może mieć wpływ na ich zjadliwość i patogenność. Jednym z nich jest wytwarzanie adhezyn i zdolność adherencji do nabłonka jelitowego, która jest naturalna u komensalnych szczepów jelitowych, lecz w szczepach patogennych rozwinęła się w stosunku do innych tkanek, np. dróg moczowych (cyt. 13). Enterokoki posiadają zdolność produkcji cytolizyn, żelatynazy, hialuronidazy, pozakomórkowych nadtlenków i zewnątrzkomórkowych białek powierzchniowych.

Cytolizyny są zewnątrzkomórkowymi białkami o właściwościach hemolizyny, wykazującymi także właściwości bójcze w stosunku do bakterii Gram-dodatnich i toksyczne w stosunku do niektórych komórek eukariotycznych. Natomiast żelatynaza jest endopeptydazą, która hydrolizuje kolagen, hemoglobinę, kazeinę i żelatynę, podobnie jak hialuronidaza będąca enzymem powierzchniowym degradującym mukopolisacharydy tkanki łącznej i chrzęstnej (cyt. 13). Istotnym czynnikiem działającym w trakcie bakteriemii enterokokowej jest produkcja pozakomórkowych nadtlenków, które mogą uszkadzać komórki układu immunologicznego i tkanki gospodarza. Także zewnątrzkomórkowe białka powierzchniowe mają znaczenie w rozwijaniu się zakażenia. Są to białka posiadające ruchomą globularną domenę, która może być wynoszona poprzez ścianę komórkową na powierzchnię, co jest niezwykle skuteczne przy unikaniu odpowiedzi immunologicznej gospodarza (cyt. 13).

Enterokoki mogą bytować jako komensale w przewodzie pokarmowym drobiu. Występowanie ich we florze jelitowej zdrowych osobników stwierdzono u kur, indyków, kaczek, gęsi i gołębi (11, 28). Skład jakościowy enterokoków we florze jelitowej u poszczególnych gatunków drobiu jest różny. Od kur izolowano: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*, *E. hirae*, *E. cecorum*, *E. mundtii*, *E. casseliflavus*, *E. pseudoavium* (10, 11, 17, 26, 36). Natomiast w próbkach kału od indyków, kaczek i gęsi stwierdzono obecność *E. faecium*, *E. faecalis* i *E. casseliflavus*. Ponadto u drobiu wodnego wykazano *E. gallinarum*, *E. malodoratus*, *E. hirae/dispar*, *E. durans* (24, 26, 28). U gołębi,

w wolu zidentyfikowano *E. cecorum* oraz *E. columbae*, a w mikroflorze jelitowej *E. faecalis*, *E. faecium* oraz *E. columbae* (4). U kur stwierdzono występowanie enterokoków w przewodzie pokarmowym w każdym wieku, natomiast brak jest danych na ten temat u innych gatunków drobiu (11). U kurcząt zaobserwowano zależność między udziałem różnych gatunków enterokoków w składzie flory jelitowej a wiekiem ptaków. U jednodniowych piskląt kurzych dominującymi gatunkami były *E. faecalis* i *E. faecium*. Natomiast w wieku 3-5 tyg. zaobserwowano ograniczenie występowania *E. faecalis*, a pojawienie się nowych gatunków *E. hirae* i *E. durans* w jelitach cienkich. W stadach niosek towarowych oraz stadach rodzicielskich po 12 tyg. życia dominującym gatunkiem mikroflory jelit był *E. cecorum*. Ponadto w nielicznych przypadkach stwierdzono jeszcze u ptaków w tym wieku występowanie *E. avium* i *E. gallinarum* (11).

Enterokoki izolowano zarówno od ptaków w chowie wybiegowym, jak i wielkostadnym (zamkniętym) (13, 18, 40). Zasiadanie enterokokami przewodu pokarmowego zdrowych ptaków może być związane z ich powszechnym występowaniem w środowisku na wybiegach, ale także w pomieszczeniach kurnika, środkach transportu, a nawet w paszy, skąd izolowano następujące gatunki: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. avium*, *E. casseliflavus*, *E. cecorum*, *E. durans*, *E. gallinarum*, *E. hirae* oraz *E. malodoratus* (10).

Enterokoki nie tylko bytują jako komensale w przewodzie pokarmowym drobiu, ale także mogą wywołać stany patologiczne, co potwierdzają przypadki opisane w dostępnym piśmiennictwie (5, 9, 12, 41). W patologii ptaków znaczenie mają: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*, *E. hirae* oraz *E. cecorum* (6-9, 12, 19, 41).

Z danych przedstawionych w piśmiennictwie wynika, że naturalne infekcje enterokokami występują najczęściej u kur, rzadziej u kaczek (6, 7, 19, 25, 28, 30). U kurcząt *E. durans* oraz *E. hirae* powodowały łagodny przebieg infekcji manifestujący się zahamowaniem przyrostów, ale także posocznicę i zapalenie wsierdza oraz encefalomalację (5, 8, 9, 12, 31). *E. faecalis* u młodych ptaków wywoływał posocznicę oraz zmiany zapalne w stawach, zaś u niosek amyloidową artropatię (19, 25). Stan posocznicy i zapalenie wsierdza u dorosłych niosek *E. faecalis* wywołał jedynie w stadzie zakażonym wirusem mielocytozy (6). U kacząt zakażenie *E. faecium* wywołało ostrą posocznicę, zaś u dorosłych kaczek *E. faecalis* spowodował zapalenie stawów (28, 30). Natomiast *E. cecorum* wywołał zmiany zapalne w kręgach piersiowych oraz tzw. martwicę główki kości udowej u brojlerów (41). Opisane są także przypadki eksperymentalnych zakażeń enterokokami drobiu (7, 15, 19, 29, 30). Zakażenie doświadczalne z użyciem *E. faecalis* wywołało zatrzymanie resorpcji woreczka żółtkowego, bakteriemie i zapalenie stawów u kurcząt oraz ostrą posocznicę u kacząt (19, 29, 30). Także po doświadczalnym zaka-

żeniu *E. hirae* u kurcząt odnotowano posocznicę i zapalenie wsierdza (7). Natomiast po zakażeniach doświadczalnych *E. durans* i *E. hirae* izolowanych z przypadków encefalomalacji u kurcząt wystąpiła bakteremia, lecz bez objawów i zmian chorobowych, które zaobserwowano w przypadkach infekcji terenowych (5, 12). Eksperymentalne zakażenie *E. faecalis* jednodniowych piskląt do woreczka żółtkowego powodowało zatrzymanie jego resorpcji i niski poziom biernych przeciwciał (29). W piśmiennictwie brak jest danych na temat naturalnych zakażeń enterokokami u indyków, jednak po zakażeniu eksperymentalnym *E. faecalis* stwierdzono u nich ziarniniaki w wątrobie (15). Na podstawie przedstawionych w piśmiennictwie wyników naturalnych i eksperymentalnych zakażeń enterokokami u kur, kaczek i indyków można wnioskować, że na zakażenie tymi bakteriami bardziej wrażliwe są ptaki młode. Gatunki enterokoków różnią się patogennością w stosunku do drobiu, co potwierdza przebieg choroby wywołanej naturalnym lub eksperymentalnym zakażeniem. Najbardziej patogenne dla kur, kaczek i indyków okazał się *E. faecalis*. Fakt izolowania tych samych gatunków enterokoków z przewodu pokarmowego zdrowych ptaków i ze stanów patologicznych wskazuje, że szczepy tego samego gatunku mogą różnić się patogennością w stosunku do drobiu. Można także przypuszczać, że wywołanie stanów patologicznych przez enterokoki w wielu przypadkach warunkowane jest działaniem bliżej nieokreślonych czynników usposabiających.

Izolowanie enterokoków ze środowiska chowu, a także z paszy wskazuje, że mogą one stanowić źródło zakażenia tymi bakteriami. W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych wskazujących na możliwość bezpośredniego przenoszenia tych bakterii z ptaka na ptaka, jak również ich wydalania przez chore ptaki do środowiska.

Opisane są próby określenia dróg zakażenia enterokokami u drobiu. Możliwość zakażenia drogą pokarmową została potwierdzona przez Hernandezę i wsp. (15) przy doświadczalnym zakażeniu *E. faecalis* u indyków. Jednak podanie tą samą drogą jednodniowym kurczętom nawet wysokich dawek szczepów *E. faecalis* izolowanych z przypadków amyloidowej artropatii nie spowodowało zakażenia (19). Przeprowadzono także badania nad możliwością zakażenia tymi bakteriami przez układ oddechowy. Wykazano, że zakażenie dotchawicowe jednodniowych kurcząt szczepami *E. faecalis* powodowało wystąpienie bakteremii oraz zmian w stawach, podczas gdy podanie tego samego szczepu 6-tygodniowym kurczętom w postaci aerozolu nie wywołało zmian chorobowych, a jedynie odpowiedź immunologiczną (19). Być może na taki przebieg zakażenia drogą oddechową mógł mieć wpływ wiek ptaków, a także sposób podania bakterii do układu oddechowego. Opisany jest przypadek zakażenia kurcząt *E. faecalis* podczas szczepienia przeciwko chorobie Mareka w formie iniekcji w mięśnie pod-

udzia, co spowodowało wystąpienie artropatii (30). Zakażenie tą drogą zostało potwierdzone również doświadczalnie (19). Udowodniono także, że przy zakażeniu drogą iniekcji wywołany stan patologiczny zależy od miejsca jej wykonania. Po zakażeniu kurcząt *E. faecalis* w mięsień piersiowy obserwowano obustronne zapalenie wielostawowe w kończynach, podobnie jak przy zakażeniu dożylnym i dootrzewnowym, co świadczy o uogólnieniu procesu chorobowego (7, 19, 30). Natomiast po zakażeniu w mięsień brzuchaty łydki stwierdzono przebieg lokalny, ograniczający się do zmian zapalnych w stawach jednej kończyny (19). Doświadczalnie wywołano także zmiany chorobowe, podając enterokoki dożylnie oraz dootrzewnowo. Podanie *E. faecalis*, *E. faecium* oraz *E. hirae* tymi drogami powodowało wystąpienie posocznicy oraz przypadki zapalenia wsierdza (6-8).

Dane piśmiennictwa wskazują na możliwość przenoszenia enterokoków drogą pionową przez jaja (10). Wykazano obecność enterokoków na skorupkach jaj, jak również w płucach i sercu u zarodków kurzych w 17. i 20. dobie inkubacji, a także u wykłutych piskląt (18, 35, 40). Na skutek zakażenia enterokokami jaj wylęgowych dochodziło do późnego zamierania zarodków oraz wzrostu liczby piskląt niezdolnych do wylęgu (27). Jednak badania przeprowadzone na jajach pochodzących ze stad rodzicielskich zakażonych szczepami *E. faecalis* wykazały, że pionowa transmisja zachodzi w bardzo ograniczonym stopniu (18).

Przebieg kliniczny zakażeń enterokokami u drobiu może być bardzo różny, od łagodnych manifestujących się jedynie gorszymi przyrostami, zahamowaniem rozwoju bądź pogorszeniem ogólnej kondycji ptaków do cięższych, przy których występują objawy kliniczne i nieznaczny wzrost padnięć. W opisanych przypadkach terenowych śmiertelność u kurcząt była podwyższona o 1,5-4%, a u kacząt wzrosła o 0,5-5% (9, 12, 28). Obraz kliniczny oraz zmiany anatomopatologiczne przy zakażeniach enterokokami mogą być znacznie zróżnicowane i zależeć od postaci choroby, a także od gatunków enterokoków ją wywołujących. *E. faecalis* i *E. hirae* mogą wywoływać posocznicę z przypadkami zapalenia wsierdza u kurcząt i kacząt. W tym stanie patologicznym nie obserwowano objawów chorobowych, a jedynie pogorszenie kondycji ptaków i nieznaczny wzrost padnięć (6, 8, 31). U padłych ptaków zmiany anatomopatologiczne spowodowane posocznicą, obejmowały powiększenie wątroby, śledziony i nerek, w których niekiedy obserwowano niewielkie szarawe ogniska martwicy (7, 8, 27). W części przypadków występowało także włóknikowe zapalenie worka osierdziowego, worków powietrznych i torebki wątroby oraz ogniskowe nekrotyczne zapalenie mięśnia sercowego (8, 27, 30). W przypadkach zapalenia wsierdza odnotowano zmiany zapalne różnego stopnia obejmujące wsierdzie ścienne, brodawkowate zapalenie zastawek serca oraz szarawe ogniska proliferacji w zastawce mitralnej (7, 8, 27). W badaniach

histopatologicznych narządów mięsnych obserwowano ogniska martwicy z nagromadzeniem heterofili, a w zmienionych zastawkach nagromadzenie się włókna z bakteriami, heterofilami i makrofagami (27). Enterokoki mogą wywoływać amyloidową artropatię u kur niosek, zapalenie stawów i osteomyelitis u kurcząt oraz zapalenie stawów u kaczek (*E. faecalis*) (19, 25, 29, 30). W tych stanach patologicznych występowała kulawizna oraz niechęć i trudności w poruszaniu się (19, 30). Sekcyjne stwierdzono przewlekłe zapalenie stawów oraz osteomyelitis (19, 30). Badaniem histopatologicznym w amyloidzie u brązowych niosek wykazano odkładanie się złogów amyloidu na błonie maziowej, powierzchniach chrząstek stawowych oraz wokół naczyń w stawach, dodatkowo u części ptaków złogi amyloidu wykazano w wątrobie i śledzionie (25, 30). *E. cecorum* wywołuje martwicę główki kości udowej, a także zmiany w kręgach piersiowych u kurcząt (41). Zmiany w kręgosłupie wywołane przez *E. cecorum* dotyczyły kręgów T3, T4 i T5, w których stwierdzono twardy, włóknisty obrzęk chrząstkowy z nekrotycznym rdzeniem. Badania histopatologiczne wykazały w tych kręgach chondronecrosis i osteomyelitis tła bakteryjnego, podobnie jak w główce kości udowej (41). Zakażenia *E. hirae* oraz *E. durans* wywołują u kurcząt encefalomalację manifestującą się objawami ze strony układu nerwowego, jak: skręty szyi, całkowity lub częściowy paraliż, brak koordynacji ruchów oraz drżenie nóg (5, 9, 12). W encefalomalacji wywołanej przez *E. hirae* stwierdzono występowanie nielicznych drobnych, jak ukłucie szpilki, żółtawych ognisk w mózgu, natomiast w przypadkach wywołanych przez *E. durans* nie zaobserwowano zmian anatomopatologicznych lub były to bardzo nieliczne drobne krwotoczne zmiany w pniu mózgu oraz w śródmózgowiu (9, 12, 41). W badaniach histopatologicznych stwierdzono ogniska rozmiękania i martwicę rozplywną w mózgu przy zakażeniach *E. hirae* oraz w rdzeniu przedłużonym i mózdzku przy zakażeniach *E. durans* (5, 9, 12). W eksperymentalnym zakażeniu indyków *E. faecalis* wraz z innymi bakteriami, tj. *Bacteroides spp.*, *Catenabacterium spp.*, *Eubacterium spp.* i *Streptococcus spp.*, powoduje powstanie ziarniniaków w wątrobie (15).

W dostępnym piśmiennictwie mało jest danych dotyczących terapii prowadzonej w stadach ptaków zakażonych enterokokami. Może to wynikać z nieznacznej liczby padnięć i braku lub słabo wyrażonych objawów chorobowych występujących u niewielkiej liczby ptaków. W związku z tym ptaki padłe w wyniku infekcji rzadko były przeznaczane do badań laboratoryjnych, skutkiem czego zakażenia enterokokowe nie były rozpoznawane. W opisanych przypadkach terapii u ptaków zakażonych *E. faecalis* zastosowano novobiocin oraz ampicylinę z dodatkiem kortykosteronu, co ograniczało śmiertelność i poprawiało przyrosty w leczonych stadach (14, 30). Terapia schorzeń wywołanych przez enterokoki u ludzi jest problemem

i napotyka na trudności powodowane antybiotykoopornością, którą wykazują liczne szczepy enterokoków (2, 13). Enterokoki najczęściej odporne są na antybiotyki β -laktamowe, aminoglikozydowe oraz glikopeptydowe. Występowanie oporności potwierdzono także u szczepów izolowanych od ptaków. Oporność typu HLAR (high level aminoglycoside resistance) dotyczyła najczęściej szczepów: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. mundtii*, *E. hirae*, *E. durans*, *E. columbae* i *E. casseliflavus* (36), a oporność typu VRE (vancomycin resistant Enterococcus) dotyczyła szczepów: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. gallinarum*, *E. flavescens*, *E. casseliflavus*, *E. durans* (24, 36).

Zjawisko przekazywania oporności na antybiotyki zachodzić może między różnymi gatunkami enterokoków, a nawet między różnymi rodzajami bakterii na drodze koniugacji (17). Proces jest ciągły i może prowadzić do powstawania nowych patogennych szczepów enterokoków z wysokim poziomem oporności na antybiotyki. Występowanie oporności u szczepów enterokoków izolowanych od drobiu może być, podobnie jak u ludzi, przyczyną trudności w terapii schorzeń wywołanych przez te bakterie.

Uważa się, że wzrost oporności enterokoków na antybiotyki w ogóle i wzrost liczby opornych szczepów tych bakterii w mikroflorze jelitowej ptaków wynika z powszechnego stosowania antybiotyków nie tylko w terapii, lecz przede wszystkim do niedawna jako dodatków paszowych. Dowodem na to jest częstsze izolowanie ostatnio szczepów VRE z flory bakteryjnej jelit oraz przypadków chorobowych u drobiu (2, 17, 26, 36) oraz ludzi (26). Przeprowadzone jednocześnie badania pracowników ferm i ubojni drobiu wykazały korelację pomiędzy opornością szczepów izolowanych od badanych grup ludzi i brojlerów. W jednym przypadku na podstawie badań typowania genetycznego PFGE stwierdzono występowanie tego samego szczepu *E. hirae* u kurcząt i pracowników fermy, co może sugerować przenoszenie bezpośrednio enterokoków lub przenoszenie oporności pomiędzy szczepami enterokoków występującymi u drobiu i ludzi (2).

Należy podkreślić, że możliwa jest transmisja enterokoków z drobiu na człowieka. Może to nastąpić na skutek kontaktu bezpośredniego ludzi z ptakami, środowiskiem kurnika i w ubojni, co potwierdzają badania monitoringowe pracowników ferm i ubojni drobiu, od których izolowano te same szczepy, co od ptaków (2). Istnieje także możliwość przeniesienia tych bakterii za pośrednictwem zanieczyszczonych skorupek jaj, a także za pośrednictwem zanieczyszczonych endogennie tuszek drobiowych (37, 40). Transmisja ta jest niebezpieczna ze względu na możliwość przeniesienia szczepów antybiotykoopornych.

Omawiając znaczenie enterokoków nie można pominąć ich korzystnego wpływu na mikroflorę jelitową. Laboratoryjne szczepy *E. faecium* i *E. faecalis* są wykorzystywane do produkcji probiotyków dla ludzi

i zwierząt. W badaniach *in vitro* wykazano hamujący wpływ szczepu *E. faecium* na rozwój *S. Gallinarum*, *S. Pullorum*, *S. Enteritidis* oraz *S. Typhimurium*. Potwierdzono to działanie *in vivo*, na jednodniowych kurczętach w stosunku do *S. Pullorum* (1). W przeprowadzonych badaniach wykazano także stymulujący wpływ *E. faecium* na inne bakterie grupy fermentacji mlekowej w jelitach cienkich u indyków (39).

Reasumując można stwierdzić, że bakterie z rodzaju *Enterococcus spp.* mogą mieć pozytywne, jak i negatywne znaczenie dla drobiu. Dzięki ich komensalizmowi i posiadaniu właściwości probiotycznych mogą przyczyniać się do ograniczania zasiedlania przewodu pokarmowego przez bakterie patogenne, w tym pałeczki z rodzaju *Salmonella spp.* Jednak, mimo niskiej patogenności, mają także znaczenie w patologii, ponieważ są zdolne do wywoływania wielu schorzeń. Stany patologiczne wywoływane przez te bakterie u drobiu przynoszą straty w hodowli, spowodowane padnięciami oraz gorszym rozwojem i przyrostami masy ciała ptaków, szczególnie w stadach młodych kurcząt i kacząt. Mogą być one jeszcze większe z powodu narastającej u szczepów różnych gatunków enterokoków antybiotykooporności, która, podobnie jak u ludzi, powoduje trudności w terapii schorzeń wywołanych przez te patogeny. Ograniczenie stosowania antybiotyków u drobiu do uzasadnionych przypadków może hamować powstawanie szczepów antybiotkoopornych, a tym samym ograniczyć rolę enterokoków w patologii drobiu i ludzi.

Piśmiennictwo

- Audisio M., Oliver M., Apella M. C.: Protective effect of *Enterococcus faecium* J96, a potential probiotic strain, on chicks infected with *Salmonella pullorum*. J. Food. Prot. 2000, 63, 1333-1337.
- Bogaard A. E., Willems R., London N., Top J., Stobberingh E. E.: Antibiotic resistance of faecal enterococci in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers. J. Antimicrob. Chemother. 2002, 49, 497-505.
- Bolin D. C., Donahue J. M., Vickers M. L., Harrison L., Sells S., Giles R. C., Hong C. B., Poonacha K. B., Roberts J., Sebastian M. M., Swerczek T. W., Tramontin R., Williams N. M.: Microbiologic and pathologic findings in an epidemic equine pericarditis. J. Vet. Diagn. Invest. 2005, 17, 38-44.
- Butaye P., Baele M., Devriese L. A., Haesebrouck F.: Comparison of susceptibility to antimicrobials of the enterococcal species isolated from pigeons (*Columba livia*). Microb. Drug Resist. 2002, 8, 215-218.
- Cardona C. J., Bickford A. A., Charlton B. R., Cooper G. L.: *Enterococcus durans* infection in young chickens associated with bacteraemia and encephalomalacia. Avian Dis. 1993, 37, 234-239.
- Chadfield M. S., Christensen J. P., Christensen H., Bisgaard M.: Characterization of streptococci and enterococci associated with septicemia in broiler parents with a high prevalence of endocarditis. Avian Pathol. 2004, 33, 610-617.
- Chadfield M. S., Bojesen A. M., Christensen J. P., Juul-Hansen J., Nielsen S. S., Bisgaard M.: Reproduction of sepsis and endocarditis by experimental infection of chickens with *Streptococcus gallinaceus* and *Enterococcus hirae*. Avian Pathol. 2005, 34, 238-247.
- Chadfield M. S., Christensen J. P., Juul-Hansen J., Christensen H., Bisgaard M.: Characterization of *Enterococcus hirae* outbreaks in broiler flocks demonstrating increased mortality because of septicemia and endocarditis and/or altered production parameters. Avian Dis. 2005, 49, 16-23.
- Chamanza R., Fabri T. H., van Veen L., Dwars R. M.: *Enterococcus*-associated encephalomalacia in one-week-old chicks. Vet. Rec. 1998, 143, 450-451.
- Debnam A. L., Jackson C. R., Avellaneda G. E., Barrett J. B., Hofacre C. L.: Effect of growth promotant usage on enterococci species on poultry farm. Avian Dis. 2005, 49, 361-365.
- Devriese L. A., Hommez J., Wiffels R., Haesebrouck F.: Composition of the enterococcal and streptococcal intestinal flora of poultry. J. Appl. Microbiol. 1991, 71, 46-50.
- Devriese L. A., Ducatelle R., Uytendaele E., Haesebrouck F.: *Enterococcus hirae* infection and focal necrosis of the brain of chicks. Vet. Rec. 1991, 129, 316.
- Dzierżanowska D., Pawińska A., Kamińska W., Pater J.: Lekooporne drobnoustroje w zakażeniach szpitalnych. Post. Mikrobiol. 2004, 43, 81-105.
- Gross W. B.: Use of corticosterone and ampicillin for treatment of *Streptococcus faecalis* infection in chickens. Am. J. Vet. Res. 1991, 52, 1288-1291.
- Hernandez D. J., Roberts E. D., Adams L. G., Vera T.: Pathogenesis of hepatic granulomas in turkeys infected with *Streptococcus faecalis* var. *liquefaciens*. Avian Dis. 1972, 15, 201-216.
- Jackson C. R., Fedorka-Cray M. C., Jackson-Hall M. C., Hiott L. M.: Effect of media, temperature and culture conditions on the species population and antibiotic resistance of enterococci from broiler chickens. Lett. Appl. Microbiol. 2005, 41, 262-268.
- Joseph S. W., Hayest J. R., English L. E., Carr L. E., Wagner D. D.: Implications of multiple antimicrobial-resistant enterococci associated with the poultry environment. Food Addit. Contam. 2001, 12, 1118-1123.
- Landman W. J., Feberwee A., Veldman K. T., Mevius D. J.: Study of the vertical transmission of arthropathic and amyloidogenic *Enterococcus faecalis* in a flock of brown layer chickens. Vet. Q. 2001, 23, 88-91.
- Landman W. J., Veldman K. T., Mevius D. J., Eck J. H.: Investigations of *Enterococcus faecalis*-induced bacteraemia in brown layer pullets through different inoculation routes in relation to the production of arthritis. Avian Pathol. 2003, 32, 463-471.
- Lapointe J. M., Higgins R., Barrette N., Milette S.: *Enterococcus hirae* enteropathy with ascending cholangitis and pancreatitis in a kitten. Vet. Pathol. 2000, 37, 282-234.
- Miranda J. M., Franco C. M., Vazquez B. I., Fente C. A., Barros-Velazquez J., Cepeda A.: Evaluation of Chromocult enterococci agar for the isolation and selective enumeration of *Enterococcus spp.* in broilers. Lett. Appl. Microbiol. 2005, 41, 153-156.
- Naser S. M., Vancanneyt M., De Graef E., Devriese L. A., Snauwaert C., Lefebvre K., Hoste B., Svec P., Decostere A., Haesebrouck F., Swings J.: *Enterococcus canintestini* sp. nov., from faecal samples of healthy dogs. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2005, 55, 2177-2182.
- Naser S. M., Vancanneyt M., Hoste B., Snauwaert C., Vandemeulebroecke K., Swings J.: Reclassification of *Enterococcus flavescens* Pompei et al. 1992 as later synonym of *Enterococcus casseliflavus* (ex Vaughan et al. 1979) Collins et al. 1984 and *Enterococcus saccharominimus* Vancanneyt et al. 2004 as a later synonym of *Enterococcus italicus* Fortina et al. 2004. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2006, 56, 413-416.
- Ong C. H., Asaad M., Lim K. C., Ngeow Y. F.: Infrequent occurrence of vancomycin-resistant enterococci in poultry from Malaysian wet markets. Malays. J. Pathol. 2002, 24, 91-94.
- Peperkamp N. H., Landman W. J., Tooten P. C., Ultee A., Voorhout W. F., Grijs E.: Light microscopic, immunohistochemical and electron microscopic features of amyloid arthropathy in chickens. Vet. Pathol. 1997, 34, 271-278.
- Rice E. W., Boczek L. A., Johnson C. H., Messer J. W.: Detection of intrinsic vancomycin resistant enterococci in animal and human feces. Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 2003, 46, 155-158.
- Saikia P. K., Dutta G. N., Devriese L. A., Kalita C. C.: Characterisation and antimicrobial susceptibility of *Enterococcus* species from the intestines of duck in Assam. Res. Vet. Sci. 1995, 58, 288-289.
- Sander J. E., Willingham E. M., Wilson J. L., Thayer S. G.: The effect of inoculating *Enterococcus faecalis* into the yolk sac on chick quality and maternal antibody absorption. Avian Dis. 1998, 42, 359-363.
- Sandhu T. S.: Fecal streptococcal infection of commercial white pekin ducklings. Avian Dis. 1988, 32, 570-573.
- Steenjes A., Veldman K. T., Mevius D. J., Landman L. A.: Molecular epidemiology of unilateral amyloid arthropathy in broiler breeders associated with *Enterococcus faecalis*. Avian Pathol. 2002, 31, 31-39.
- Svec P., Vancanneyt M., Koort J., Naser S. M., Hoste B., Vihavainen E., Vandamme P., Swings J.: *Enterococcus devriesei* sp. nov., associated with animal sources. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2005, 55, 2479-2484.
- Svec P., Vancanneyt M., Devriese L. A., Naser S. M., Snauwaert C., Lefebvre K., Hoste B., Swings J.: *Enterococcus aquimarinus* sp. nov., isolated from sea water. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2005, 55, 2134-2187.
- Szewczyk E. M.: Diagnostyka bakteriologiczna. PWN, 2005, 37-39.
- Tankson D. J., Taxton J. P., Vizzier-Taxton Y.: Bacteria in heart and lungs of young chicks. J. Appl. Microbiol. 2002, 92, 443-450.
- Tejedor-Junco M. T., Afonso-Rodriguez O., Martin-Barrasa J. L., Gonzalez-Martin M.: Antimicrobial susceptibility of *Enterococcus* strains isolated from poultry faeces. Res. Vet. Sci. 2005, 78, 33-38.
- Turtura G. C., Lorenzelli P.: Gram-positive cocci isolated from slaughtered poultry. Microbiol. Res. 1994, 149, 203-213.
- Vancanneyt M., Snauwaert C., Cleenwerck I., Baele M., Descheemaeker P., Goossens H., Pot B., Vandamme P., Swings J., Haesebrouck F., Devriese L. A.: *Enterococcus villorum* sp. nov., an enteroadherent bacterium associated with diarrhoea in piglets. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2001, 51, 393-400.
- Vanjen W., Jadamus A., Simon O.: Influence of a probiotic *Enterococcus faecium* strain on selected bacterial groups in the small intestine of growing turkeys pouls. Arch. Anim. Nutr. 2002, 56, 419-429.
- Verma S., Katoch R. C., Chahota R., Mahajan A., Sharma M.: Bacterial strains isolated from eggs and their drug resistance profile. Indian J. Poultry Sci. 2003, 38, 80-82.
- Wages D. P.: Enterococcosis, [w:] Disease of Poultry, Iowa State Press, Ames, Iowa 2003, 809-812.
- Wood A. M., MacKenzie G., McGillveray N. C., Bron L., Devriese L. A., Baele M.: Isolation of *Enterococcus cecorum* from bone lesions in broiler chickens. Vet. Rec. 2002, 150, 27.

Adres autora: dr wet. Beata Mazur-Gonkowska, ul. Dybowskiego 7/507, 10-718 Olsztyn; e-mail: bmg@uwm.edu.pl