

Enterokokowa choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa u kur

BEATA DOLKA, PIOTR SZELESZCZUK

Zakład Chorób Ptaków Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW,
ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

Dolka B., Szeleszczuk P.

Enterococcal vertebral osteoarthritis in chickens

Summary

Enterococci (faecal streptococci, so-called „fecal strep”) are common in many species of animals and in the environment. They are part of the physiological (saprophytic), intestinal flora of mammals and birds (described, among others, in chickens, pigeons, ducks and canaries). A new threat to poultry in countries with intensive poultry production is now *Enterococcus cecorum*. Recently this species has been shown to be the etiologic agent of enterococcal vertebral osteoarthritis in chickens. The most typical sites where these bacteria proliferate are the thoracic spine (especially vertebrae Th4 and Th6), hip joints and ankles. It is not known precisely what mechanisms influence the affinity of *E. cecorum* to these sites and how these bacteria invade them. Many issues concerning the significance of *E. cecorum* in poultry pathology have not been explored. More research is needed on the pathogenesis of this interesting pathogen infection to develop effective methods of prevention and therapy.

Keywords: *Enterococcus cecorum*, Enterococcal Vertebral Osteoarthritis

Bakterie z rodzaju *Enterococcus* (tzw. paciorkowce kałowe, fecal strep) występują powszechnie u wielu gatunków zwierząt oraz w środowisku. Wchodzą one w skład fizjologicznej (saprofitycznej) flory bakteryjnej przewodu pokarmowego ptaków (opisane m.in. u kur, gołębi, kaczek, kanarków) oraz ssaków (7, 9). Przyjmuje się, że enterokoki należą do drobnoustrojów oportunistycznych, „potencjalnie chorobotwórczych”, co oznacza, że przy obniżonej odporności gospodarza, mogą wywoływać stany patologiczne. Wykazano, że niektóre gatunki *Enterococcus* były przyczyną m.in.: zapalenia wsierdza, ostrej posocznicy u kurcząt rzeźnych (5, 18), zespołu nadciśnienia płucnego u brojlerów kurzych (Pulmonary hypertension syndrome – PHS) (21) czy osteoarthropatii w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych (20).

Nowe zagrożenie dla drobiu w krajach o rozwiniętej, intensywnej produkcji stanowi obecnie *Enterococcus cecorum* (*E. cecorum*), izolowany z przypadków klinicznych zaburzeń lokomotorycznych zarówno u ptaków w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych, jak i u kurcząt rzeźnych (1, 19). Ostatnio wykazano także, że bakteria ta jest czynnikiem etiologicznym enterokokowej choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa u kur (Enterococcal vertebral osteoarthritis – EVOA) (14).

Enterococcus cecorum – klasyfikacja i charakterystyka

Enterococcus cecorum należy do Gram-dodatnich bakterii z rodzaju *Enterococcus*, rodziny *Enterococcaceae*. Gatunek ten został po raz pierwszy zidentyfikowany u kurcząt i opisany jako *Streptococcus* (*S.*) *cecorum* przez Devriese i wsp. (8). Wiele gatunków enterokoków, uprzednio wg klasyfikacji Lancefield zaliczanych do rodzaju *Streptococcus* grupy D, zostało ponownie sklasyfikowanych i umieszczonych w rodzaju *Enterococcus*, na przykład *S. faecalis*, *S. faecium*, *S. avium* mają obecnie nazwy: *Enterococcus faecalis*, *E. faecium*, *E. avium*. Nazwę *Enterococcus cecorum* wprowadzili Williams i wsp. (23). Enterokoki mają antygen wielocukrowy grupy D zlokalizowany (inaczej niż u paciorkowców) między ścianą komórkową a błoną cytoplazmatyczną. Około 80% szczepów enterokokowych posiada antygen grupy D, natomiast *Enterococcus cecorum* nie ma tego antygeny (7, 22).

Enterokoki mają kształt ziarniaków ($\varnothing$ 1-1,3 μ m), układających się w pary, krótkie łańcuszki lub małe grupy, należą do względnych beztlenowców, są katalazo-ujemne. Identyfikacja izolatów ptasich może opierać się na ich zdolności fermentacji różnych cukrow-

ców z wytworzeniem kwasu mlekowego (8, 15). Enterokoki do wzrostu wymagają podłoż wzbogaconych w krew bądź surowicę. Rosną w bulionie odżywczym z dodatkiem 6,5% NaCl, również na podłożach zawierających 0,05% tellurku potasu (10). Wykazano, że enterokoki izolowane od ptaków nie rosną na podłożu MacConkeya z dodatkiem fioletu krystalicznego, jednakże w odróżnieniu od innych przedstawicieli tego rodzaju, gatunek *E. cecorum* nie wzrasta na podłożu z dodatkiem 6,5% NaCl, słabo rośnie na bulionie tryptonowo-sojowym (TSB) w 45°C. Devriese i wsp. (7) stwierdzili wzrost *E. cecorum* po dłuższej inkubacji (3 dni w obecności 6,5% NaCl i 5% CO₂), ale nie zawsze uzyskano powtórzenia wcześniej otrzymanych wyników hodowli. Wykazano, że *E. cecorum* do wzrostu wymaga większego stężenia CO₂, nie rośnie także na podłożu z 0,3% azydkiem sodu (9), w nieznacznym stopniu przeprowadza hydrolizę eskuliny w środowisku wysokiego stężenia żółci (40%) oraz nie wytwarza peptydazy pirolidonylowej (19). Hodowlę *E. cecorum* prowadzono też na agarze z krwią (Columbia blood agar) w 37°C przy 5% koncentracji CO₂ oraz na wybiórczym podłożu zawierającym kanamycynę, eskulinę i azydek sodu (Kanamycin aesculin azide agar – KAA) (10, 19).

Bakteria ta nie rośnie również na wybiórczym podłożu Slanteza i Bartleya (7). Wykazano duże podobieństwo *E. cecorum* do *E. columbae* w odniesieniu do warunków prowadzenia hodowli i właściwości biochemicznych. *Enterococcus columbae* w odróżnieniu od *E. cecorum* rozkłada L-arabinozę, nie wytwarza β-glukuronidazy (7). Do identyfikacji gatunków *Enterococcus* oprócz testów określających cechy biochemiczne (API 20 STREP) wykorzystuje się metody biologii molekularnej (tDNA-PCR) (2).

Według danych piśmiennictwa, skład flory bakteryjnej przewodu pokarmowego kurcząt zmienia się pod względem zasiedlenia przez bakterie z rodzaju *Enterococcus*. *E. cecorum* nie izolowano z przewodu pokarmowego (wole, jelito cienkie, jelito ślepe) jednodziennych piskląt kurzych. W tym wieku spośród bakterii z rodzaju *Enterococcus* w mikroflorze przewodu pokarmowego dominuje *E. faecium* i *E. faecalis*. U kurcząt 3-4-tygodniowych najczęściej z przewodu pokarmowego izolowano *E. faecium*, natomiast *E. cecorum* głównie z wola (9, 17). Wykazano, że *E. cecorum* dominuje w składzie naturalnej mikroflory przewodu pokarmowego u kur starszych niż 12-tygodniowe (nioski i stada rodzicielskie niosek i brojlerów kurzych). *E. cecorum* jest w tym czasie najczęściej stwierdzany w jelicie ślepym, w dalszej kolejności w jelicie cienkim, następnie w wolu.

Do niedawna bardzo rzadko diagnozowano kliniczny przebieg zakażenia *E. cecorum* u drobiu, stąd też

Tab. 1. Charakterystyka postaci sporadycznej (Sporadic Vertebral Osteoarthritis; VOA) i epidemicznej (Epidemic Vertebral Osteoarthritis; EVOA) enterokokowej choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa u kur (Jones i wsp., 2006, Robbins i wsp., 2010)

Cecha	Postać sporadyczna	Postać epidemiczna
Typ produkcyjny kur	Kurczęta brojlery	Stada rodzicielskie brojlerów kurzych/kurczęta brojlery
Wiek ptaków	> 35 dni	6-10 tyg./5-6 tyg.
Upadki	< 1 %	5-15 % (brakowania)
Odsetek zakażonych ptaków w stadzie	< 1 %	> 25%
Czynnik etiologiczny	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>Enterococcus cecorum</i>	<i>Enterococcus cecorum</i>
Lokalizacja zmian anatopatologicznych	Obok zmian w szkielecie i stawach również zmienione są inne narządy	Brak zmian w innych narządach

niewiele jest informacji na ten temat. U ludzi *E. cecorum* izolowano z przypadków posocznicy i zapalenia otrzewnej (3, 11, 13).

W ostatnich latach obserwuje się wzrost znaczenia *E. cecorum* w patologii brojlerów kurzych związany ze *spondylitis*, martwicą głowy kości udowej (femoral head necrosis) i *osteomyelitis* (1, 12, 14, 19, 24).

Według najnowszych badań Martina i wsp. (<http://www.poultryegg.org>) oraz Robbinsa i wsp. (<http://www.cvm.ncsu.edu/dphp/phm/documents/Robbins-aaap2010>), *E. cecorum* jest czynnikiem etiologicznym enterokokowej choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa u kur (Enterococcal Vertebral Osteoarthritis – EVOA). Choroba może występować w postaci sporadycznej (Sporadic Vertebral Osteoarthritis; SVOA) lub epidemicznej (Epidemic Vertebral Osteoarthritis; EVOA). W odróżnieniu od postaci epidemicznej EVOA, wśród czynników etiologicznych postaci sporadycznej mogą być inne bakterie niż *E. cecorum* (np. *Staphylococcus spp.*). Zasadnicze różnice dotyczące tych dwóch postaci choroby przedstawiono w tab. 1 (Robbins i wsp., 2010).

Przegląd przypadków zakażeń wywołanych przez *Enterococcus cecorum* u kur

Pierwsze doniesienie o klinicznych przypadkach zakażeń wywołanych przez *E. cecorum* u brojlerów kurzych opisano w 2002 r. w Szkocji. Bakterie te izolowano od ptaków w wieku 4-5 tygodni ze zdiagnozowaną martwicą głowy kości udowej (Femoral head necrosis – FHN) (24).

W tym samym roku Devriese i wsp. (8) opisali przypadki kulawizn u kurcząt brojlerów spowodowane zakażeniem stawów i kości przez *E. cecorum*. Choroba wystąpiła w Holandii w trzech stadach liczących po 20 000 kurcząt rzeźnych. Pierwsze objawy – nagłe przypadki kulawizny – wystąpiły u 19-dniowych ptaków w dobrej kondycji. Podjęte leczenie flumechiną było nieskuteczne. Śmiertelność wynosiła około 10%. Podczas sekcji stwierdzono: ropne zapalenie stawów

(*arthritis purulenta*) skokowych, ropne lub włóknikowe zapalenie worka osierdziowego, rozpad głowy kości udowej, u jednego kurczęcia obrzęk i martwicę w odcinku piersiowym (kręgi T3/T4) kręgosłupa. W badaniu histopatologicznym stwierdzono: rozrost foliкул bursy Fabrycjusza z apoptozą w części środkowej, intensywny naciek komórek zapalnych złożony z heterofili i makrofagów oraz obrzęk w stawach skokowych. Ze zmienionych miejsc izolowano *E. cecorum*. Stwierdzony stan chorobowy opisano jako bakteryjną martwicę chrząstek (*chondronecrosis*) oraz *osteomyelitis* kości udowej i martwicę głowy kości udowej. W tych badaniach stwierdzono wrażliwość *E. cecorum* na amoksycylinę, enrofloksacynę, oporność na makrolidy, linkomycynę, tetracykliny, aminoglikozydy i flumecynę.

Duże problemy zdrowotne z powodu zakażenia *E. cecorum* zaobserwowano po raz pierwszy kilka lat temu w USA, w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych (1). „Problemy z kończynami” i kulawizny, występowały głównie u kogutów w wieku 6-10 tygodni, z czego ok. 5% ptaków wybrakowano. W badaniu klinicznym nie stwierdzano obrzęku stawów. Chore ptaki siedziały na skokach, trzymając palce nóg oparte na podłożu, a podudzie nieznacznie unosząc nad podłożem. Kręgosłup łukowato wygięty w stronę grzbietową tworzył tzw. garb (*kyphosis*). Pozycję taką określa się jako „zgięty grzbiet” („kinky back”). Niektóre ptaki leżały na boku z wyciągniętymi kończynami. Podczas sekcji po usunięciu płuc stwierdzano obrzęk w okolicy czwartego kręgu piersiowego (Th4) na wysokości dwóch ostatnich żeber. Po przecięciu deformacji obserwowano obecność serowatego wysięku. Mikroskopowo wykazano martwicę i zapalenie kręgu (*spondylitis*). Uszkodzony i zdeformowany krąg uciskał na rdzeń kręgowy, powodując: mielopatię, demielinizację, fragmentację i ubytek aksonów, nekrozę neuronów, gliozę i wybroczyny. Uważa się, że przyczyną kulawizny i porażenia jest ubytek osłonki (mielinowej) włókien nerwowych. Z wymazów pobranych ze zmienionych miejsc wyizolowano czystą kulturę *E. cecorum*.

W 2006 r. dla opisanego stwierdzanych zmian chorobowych Jones i wsp. (http://www.ces.ncsu.edu/depts/poulsci/conference_proceedings/broiler_breeder/2007/jones_2007.pdf) z Uniwersytetu Stanowego Północnej Karoliny jako pierwsi wprowadzili nazwę: enterokokowa choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa kur (EVOA), wyróżniając jej postać sporadyczną i epidemiczną. Choroba wystąpiła u kogutów w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych. U 25-35% kogutów w wieku 6-10 tygodni życia odnotowano: kulawiznę, porażenie, łukowato wygięty grzbiet, siedzenie na skokach z wyciągniętymi do przodu kończynami. Choroba w stadzie trwała 4-6 tygodni, wzrastała liczba brakowań. Śmiertelność wyniosła 5-15%. Podczas sekcji stwierdzono ropień kręgosłupa na wysokości wolne-

go kręgu piersiowego (Free thoracic vertebra – FTV), w jedynym ruchomym połączeniu kręgów piersiowych. Ropień (barwy bladożółtej do białej) lepiej uwidocznił się po usunięciu płuc, na wysokości, gdzie narząd ten styka się z nerkami, po cięciu podłużnym kręgosłupa. W tym miejscu stwierdzono ucisk i uszkodzenie struktur rdzenia kręgowego. Objawy kliniczne wynikały z ucisku ropnia na rdzeń kręgowy. Z ropnia izolowano *Enterococcus cecorum*. W 2007 r. odnotowano wzrost liczby przypadków EVOA w USA, a w 2008 r. pierwsze przypadki choroby zdiagnozowano u brojlerów kurzych (w wieku 5-6 tygodni) (Robbins i wsp., 2010).

De Herdt i wsp. (12) opisali natomiast przypadki *osteomyelitis* i *arthritis* wywołane przez *E. cecorum* u kurcząt brojlerów na 10 fermach w Belgii w latach 2006-2008 r. Pierwsze objawy kliniczne (trudności w poruszaniu się) zaobserwowano u ptaków w wieku 7-14 dni życia. Między 21.-32. dniem życia brojlerów odnotowano nagły wzrost liczby chorych ptaków, zaostrezenie przebiegu choroby (kulawizna, porażenia, niedowłady). Według cytowanych autorów (12), typowym objawem u kurcząt na tym etapie choroby było przyjmowanie pozycji siedzącej (siadanie na tylnej części ciała) z wyciągniętymi do przodu kończynami miednicznymi. Pozycja taka wynikała z ucisku zmienionych struktur kostnych na rdzeń kręgowy w dalszym odcinku piersiowym na skutek uszkodzeń i *osteomyelitis* wywołanych przez *E. cecorum*. Ponadto w opisywanych przypadkach obok zmian zapalnych odcinka piersiowego kręgosłupa (w części doogonowej) stwierdzano zmiany w stawach skokowych (*osteomyelitis* i *arthritis*). Ptaki nie mogły się poruszać, nie były w stanie pobierać wody i paszy. Główną przyczyną padnięć było odwodnienie. Zejścia śmiertelne miały miejsce najczęściej między 21. a 32. dniem życia ptaków. Duża część strat wynikała z konieczności wybrakowań. Śmiertelność w stadzie wynosiła 2-7%, odsetek upadków dziennych wynosił od 0,11 do 0,58. W badaniu anatomopatologicznym stwierdzono obrzęk zapalny, zwykle między kręgiem Th5-Th7 kręgosłupa. W badaniu histopatologicznym zmienionego odcinka kręgosłupa widoczne było wieloogniskowe, przewlekłe ropne zapalenie szpiku i kości, charakteryzujące się tworzeniem torbieli i resorpcją kości beleczkowej. W części środkowej torbieli znajdował się naciek heterofili, otoczony tkanką łączną z udziałem komórek olbrzymich. W badaniu bakteriologicznym ze zmienionego odcinka kręgosłupa izolowano *E. cecorum*. Ze stawów skokowych izolowano *E. cecorum*, niekiedy także razem ze *Staphylococcus sp.* W antybiotyko gramie wykazano wrażliwość *E. cecorum* na ampicylinę, amoksycylinę i makrolidy. Niektóre izolaty *E. cecorum* okazały się odporne na linkomycynę, tetracyklinę, oksacylinę i aminoglikozydy. Antybiotykoterapia okazała się skuteczna, gdy podawanie antybiotyków (amoksycylina i/lub tylozyna) wprowadzo-

no zapobiegawczo już od pierwszego tygodnia życia ptaków (12). W opisywanych przypadkach wykluczono zakażenie: *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma gallisepticum* (PCR) oraz reowirusami (hodowle komórkowe). W jednym ze stad stwierdzono jednocześnie zakażenie adenowirusem serotyp 5 (FAV5), jednakże jego znaczenie w przebiegu zakażenia *E. cecorum* nie jest poznane (12).

W 2008 r. również w Kanadzie odnotowano przypadki *osteomyelitis* i *arthritis* u kurcząt brojlerów i w stadzie rodzicielskim brojlerów, związane z zakażeniem *E. cecorum* (19). W sierpniu 2008 r. u 4-tygodniowych kurcząt brojlerów wystąpiła kulawizna, niechęć do stania i chodzenia. Ptaki siedziały, opierając się na skokach i palcach, z uniesionym podudziem. Stwierdzono szybki przebieg choroby, ze śmiertelnością 7% w trzecim dniu. Sekcja zwłok i badania histopatologiczne wykazały zapalenie stawów skokowych, kolanowych i stawów biodrowych, jak również zapalenie szpiku kości udowej, kości piszczelowo-stępowej oraz ostre ogniskowe zapalenie kości i szpiku w trzonie czwartego kręgu piersiowego. W październiku 2008 r. drugi przypadek *osteomyelitis* wywołany przez *E. cecorum* stwierdzono u 9-tygodniowych kurcząt w stadzie rodzicielskim brojlerów. Około 2% kogutów wykazywało niechęć do chodzenia i przysiadanie na skokach. Sekcja zwłok wykazała zapalenie kości i szpiku, ropnie i martwicę dalszego odcinka piersiowego odcinka kręgosłupa (kręg Th4) z uciskiem na rdzeń kręgowy. Identyfikację *E. cecorum* wyizolowanego ze zmienionych miejsc przeprowadzono za pomocą badań bakteriologicznych i molekularnych (sekwencjonowanie).

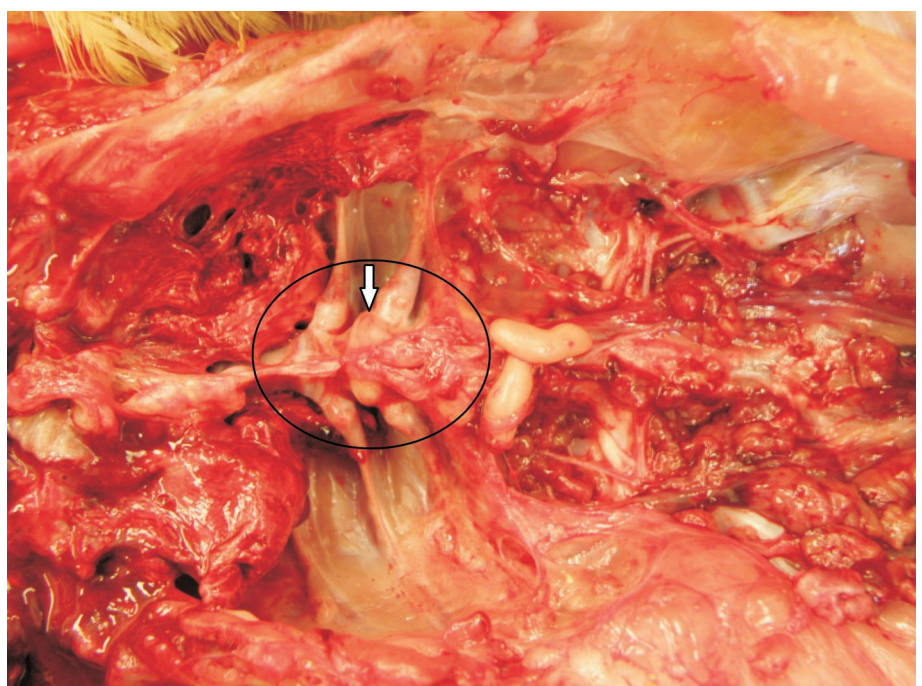
Według najnowszych danych, *osteomyelitis* kręgosłupa i *spondylolisthesis* („kinky back syndrome”) zdiagnozowano również w 8 stadach rodzicielskich brojlerów kurzych na Węgrzech (14). Objawy kliniczne, siedzenie na skokach z nieznacznie uniesionymi stopami zaobserwowano u 8-30% kogutów w stadzie, w wieku 5-13 tygodni. Badania wykazały powiększenie i zniekształcenie kręgu piersiowego Th6 oraz zwę-

żenie kanału kręgowego w tym odcinku. Stwierdzono resorpcję tkanki kostnej i tworzenie sekwestrów (martwaków), wzmożoną aktywność osteoklastów, proliferację tkanki włóknistej, nacieki z heterofili i tworzenie stwardniałych warstw w trzonach kręgowych. Ze zmienionych miejsc w kręgosłupie wyizolowano *E. cecorum*.

W lipcu 2011 r. przypadek EVOA zdiagnozowano w Polsce. Choroba wystąpiła w stadzie brojlerów kurzych i miała typowy przebieg. Objawy kliniczne (ryc. 1) i zmiany sekcyjne (ryc. 2) były zgodne z opi-



Ryc. 1. Typowe objawy kliniczne obserwowane w przebiegu enterokokowej choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa u brojlera kurzego wieku 38 dni (24)



Ryc. 2. Zmiany makroskopowe w przebiegu EVOA. Widoczna deformacja w okolicy ostatnich kręgów piersiowych (24)

sywanymi w piśmiennictwie. Ze zmienionych miejsc izolowano *E. cecorum*.

Patogeneza zakażeń *E. cecorum*

Patogeneza zakażenia kurcząt przez *E. cecorum* oraz czynniki ryzyka nie zostały poznane (1, 12). Dotychczas w etiologii *arthritis*, *osteomyelitis*, stanów patologicznych dotyczących kręgosłupa potwierdzono udział m.in. *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* (1). Miejscem predylekcyjnym, w którym dochodzi do namnożenia *E. cecorum*, jest odcinek piersiowy kręgosłupa, zwłaszcza kręgi Th4 i Th6, oraz stawy biodrowe i skokowe. Nie wiadomo, jakie mechanizmy wpływają na powinowactwo bakterii do tych miejsc i w jaki sposób przedostają się one do nich (1, 12).

Wydaje się, że źródłem zakażenia dla kurcząt mogą być szczepy *E. cecorum* występujące w środowisku (12). Według niektórych autorów, przyczyną choroby jest szczep pochodzący z jelit lub dróg oddechowych, który drogą krwi dostaje się do kości. Według Aziza i Barnes (1), bakterie *E. cecorum* prawdopodobnie zostają przeniesione z krwią lub poprzez worki powietrzne. Uważa się, że w przebiegu zakażenia dochodzi do posocznicy (12).

Martin i wsp. (2010) po eksperymentalnym zakażeniu kurcząt szczepem *E. cecorum* odnotowali tworzenie ropni w kręgosłupie, z których reizolowano ten zarazek. W oparciu o przeprowadzone badania autorzy sugerują, że do zakażenia może dojść drogą pokarmową lub dożylną. Choroba nie wystąpiła u ptaków, którym *E. cecorum* podawano do worków powietrznych, ani u ptaków narażonych na stres chemiczny (po podaniu deksametazonu).

Przyczyny coraz liczniejszych przypadków klinicznych zakażenia kurcząt brojlerów przez *E. cecorum* nie są znane (12). Prawdopodobnie wynikają one ze zwiększonej zjadliwości *E. cecorum*, jednakże wykazane różnice dotyczące antybiotykooporności izolatów tej bakterii nie potwierdzają takiej hipotezy. Stalker i wsp. (19) sugerują, że szczepy *E. cecorum* wchodzące w skład naturalnej flory jelitowej oraz szczepy wywołujące chorobę różnią się zjadliwością.

Uważa się, że do wystąpienia klinicznego przebiegu zakażenia przyczynia się zwiększona ekspozycja brojlerów na działanie czynników predysponujących, takich jak: selekcja genetyczna, zmieniające się potrzeby żywieniowe kurcząt, występowanie innych zakażeń (12). Sugeruje się także, że czynnikiem predysponującym jest stres związany z zaburzeniem prawidłowej mikroflory przewodu pokarmowego (Martin i wsp., 2010). Według hipotezy Stalkera i wsp. (19), na skutek zaburzenia funkcjonowania bariery jelitowej w przebiegu np. kokcydiozy czy bakteryjnych enteropatii, dochodzi do zwiększenia i braku selektywności w przepuszczalności jelitowej, co sprzyja przedostawaniu się *E. cecorum* do krwi. Czynnikiem predysponującym mogą być także zakażenia wirusami

powodujące immunosupresję (np. wirusy choroby Mareka, choroby Gumboro czy zakaźnej anemii kurcząt).

Według niektórych autorów, zwiększona predylekcja *E. cecorum* do kręgu Th4 może być związana z nieprawidłową ruchomością kręgów w tym odcinku kręgosłupa, wcześniejszymi mikrouszkodzeniami, zmianą dotyczącą unaczynienia (1, 19). Należy pamiętać, że kura ma 7 kręgów piersiowych. Większość kręgów w odcinku piersiowym kręgosłupa zrasta się ze sobą w kość grzbietową (*notarium*). *Notarium* tworzy ostatni kręgi szyjny i trzy pierwsze kręgi piersiowe, fuzja kręgów w jedną kość rozpoczyna się u kurcząt od 4. miesiąca życia. Czwarty kręgi piersiowy jest „wolny” i łączy się ruchomo z kolejnym (16).

Nie jest również jasne, dlaczego choroba dotyczy głównie samców w stadach kur mięsnych (samce/samice 85%) (1). Wydaje się, że może mieć to związek z większą masą ciała, kręgów i stawów u kogutów, co predysponuje do urazów i namnażania *E. cecorum* (12).

Diagnostyka zakażeń *E. cecorum*

Diagnostyka opiera się na danych z wywiadu (wiek ptaków, typ stada), objawach klinicznych (osłabienie, kulawizna, porażenia kończyn miednicznych, typowa pozycja siedząca). W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć: zapalenie stawów kończyn miednicznych, zapalenie pochewki ścięgna, zapalenie tkanki kostnej i szpiku kostnego, urazy, zatrucie związkami jonoforowymi (1).

Zapobieganie i terapia

W celu zapobiegania wystąpienia EVOA zaleca się przestrzeganie wymagań dotyczących warunków odchowu, skuteczną kontrolę kokcydiozy, zapewnienie ptakom dobrostanu, zapobieganie chorobom układu oddechowego. Zaleca się także unikanie ostrych i drastycznych systemów restrikcji paszy. Jak potwierdzają de Herdt i wsp. (12), skuteczną metodą zapobiegawczą w stadach z rozpoznaną chorobą była profilaktyczna antybiotykoterapia, gdy podawanie antybiotyków wprowadzono zapobiegawczo już od pierwszego tygodnia życia ptaków. Niebezpieczeństwo związane z wywołanymi przez enterokoki infekcjami wynika w największej mierze z ich szerokiej antybiotykooporności, co w dużym stopniu utrudnia leczenie (4, 22).

Zakażenia *E. cecorum* są istotną i wzrastającą przyczyną brakowań i strat ekonomicznych w chowie kur stad rodzicielskich brojlerów i kurcząt brojlerów. Wiele zagadnień dotyczących znaczenia *E. cecorum* w patologii drobiu nie jest poznanych. Potrzebne są dalsze badania nad patogenizacją zakażeń tym interesującym zarazkiem oraz opracowanie skutecznych metod zapobiegania i leczenia.

Piśmiennictwo

1. Aziz T., Barnes H. J.: Is spondylitis an emerging disease in broilers? World Poult. 2007, 23, 44-45.

2. Baele M., Baele P., Vanechoutte M., Storms V., Butaye P., Devriese L. A., Verschraegen G., Gillis M., Haesebrouck F.: Application of tRNA intergenic spacer PCR for identification of *Enterococcus* species. *J. Clin. Microbiol.* 2000, 38, 4201-4207.
3. Baere De T., Claeys G., Verschraegen G., Devriese L. A., Baele M., Vlem B. Van, Vanholder R., Dequidt C., Vanechoutte M.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis due to *Enterococcus cecorum*. *J. Clin. Microbiol.* 2000, 38, 3511-3512.
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. 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.
6. Devriese L. A., Cauwerts K., Hermans K., Wood A. M.: *Enterococcus cecorum* septicemia as a cause of bone and joint lesions resulting in lameness in broiler chickens. *Flemish Vet. J.* 2002, 71, 219-221.
7. Devriese L. A., Ceyssens K., Haesebrouck F.: Characteristics of *Enterococcus cecorum* strains from the intestines of different animal species. *Lett. Appl. Microbiol.* 1991 (a), 12, 137-139.
8. 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.
9. Devriese L. A., Hommez J., Wjffels R., Haesebrouck F.: Composition of the enterococcal and streptococcal intestinal flora of poultry. *J. Appl. Bacteriol.* 1991(b), 71, 46-50.
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. Greub G., Devriese L. A., Pot B., Dominguez J., Bille J.: *Enterococcus cecorum* septicemia in a malnourished adult patient. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1997, 16, 594-598.
12. Herdt P. de, 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. Hsueh P. R., Teng L. J., Chen Y. C., Yang P. C., Ho S. W., Luh K. T.: Recurrent bacteremic peritonitis caused by *Enterococcus cecorum* in a patient with liver cirrhosis. *J. Clin. Microbiol.* 2000, 38, 2450-2452.
14. 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.
15. Mazur-Gonkowska B., Krasnodębska-Depta A., Koncicki A.: Rola enterokoków w patologii drobiu. *Medycyna Wet.* 2006, 62, 1108-1112.
16. McLelland J.: *A Colour Atlas Of Avian Anatomy*. Wolfe Publishing Ltd., England 1990, s. 36.
17. Nováková I., Kačániová M.: Identification of *Enterococcus* sp. in GIT of broiler chickens after application of biological preparations. *Anim. Sci. Biotechnol.* 2010, 43, 304-306.
18. Peckham M. C.: An outbreak of streptococcosis (apoptectiform septicemia) in White Rock chickens. *Avian Dis.* 1966, 10, 413-421.
19. 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.
20. Steentjes A., Veldman K. T., Mevius D. J., Landman W. J. M.: Molecular epidemiology of unilateral amyloid arthropathy in broiler breeders associated with *Enterococcus faecalis*. *Avian Pathol.* 2002, 31, 31-39.
21. Tankson J. D., Thaxton J. P., Vizzier-Thaxton Y.: Pulmonary hypertension syndrome in broilers caused by *Enterococcus faecalis*. *Infect Immun.* 2001, 69, 6318-6322.
22. Thayer S. G., Waltman W. D., Wages D. P.: *Streptococcus and Enterococcus*, [w:] *Diseases of Poultry* Saif Y. M. (red.) Blackwell Publishing Professional, Ames, Iowa 2008, s. 900-908.
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