

Frank T.W. Jordan  
i Magne Bisgaard

## ***Erysipelothrix rhusiopathiae*** – różyca

Chorobę wywołwaną przez ubikwitalną bakterię określa się terminem różyca, z wyjątkiem medycyny człowieka, w której figuruje pod nazwą róża. Wiele gatunków kręgowców i bezkręgowców jest podatnych na zakażenie, a spośród drobiu domowego choroba ma głównie znaczenie ekonomiczne w hodowli indyków, wśród których występuje najczęściej. Pod wpływem nacisków na zapewnienie dobrych warunków środowiskowych zwierzętom w krajach europejskich powstało wiele zakładów produkcji jaj spożywczych w alternatywnych systemach, w tym chowie wolnowybiegowym oraz fermach ekologicznych. Wskutek niedostatecznego biobezpieczeństwa w takich systemach coraz częściej opisuje się powrót zachorowań, także na klasyczne choroby drobiu, takie jak różyca, czarna główka i zarażenia *Ascaridia galli* i *Dermanyssus gallinae*.

---

### **EPIDEMIOLOGIA**

---

#### **Etiologia**

Czynnikiem etiologicznym choroby jest *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*insidiosa*), Gram-dodatnia, wiotka, pałczkowształtna bakteria wykazująca tendencję do tworzenia długich nici. Mimo że mikroorganizmy są Gram-dodatnie, mogą łatwo tracić zabarwienie i przypominać bakterie Gram-ujemne. Są to względne beztlenowce rosnące w temperaturze 5–42°C. Bakterie z rodzaju *Erysipelothrix* są nieruchome i katalazo- i oksydazoujemne. W agarze TSI wytwarzają H<sub>2</sub>S. W posiewach na podłożu z żelatyną inkubowanych w temperaturze pokojowej przez 2–3 dni obserwuje się charakterystyczny wzrost „szczotki do czyszczenia rur”. Opisano występowanie co najmniej trzech gatunków *Erysipelothrix*, z któ-

rych tylko dwa zostały nazwane, *E. rhusiopathiae* i *E. tonsillarum*. Jednak tylko *E. rhusiopathiae* jest patogenny dla drobiu. Opisano 26 serowarów *E. rhusiopathiae*, jednak z powodu identyfikacji innych gatunków *Erysipelothrix* powstało wiele wątpliwości o korelacji między serowarami i gatunkami *Erysipelothrix*. Większość wybuchów choroby przypisuje się mimo wszystko serowarom 1, 2 lub 5 *E. rhusiopathiae*.

Rezerwuarem *E. rhusiopathiae* jest najprawdopodobniej trzoda chlewna, ale często dochodzi także do występowania tych drobnoustrojów u gryzoni, ryb i ptaków. Sporadycznie problem może również dotyczyć owiec. *E. rhusiopathiae* występuje powszechnie w glebie i kałużach na fermach, a także w ściekach wypływających z rzeźni.

Zanim wprowadzono nakaz utylizacji odpadów pochodzących od trzody chlewnej przez ich zakopywanie, wybuchy choroby na fermach indyków opisywano po wcześniejszym rozrzuconiu odpadów, czemu prawdopodobnie towarzyszyło powstanie „aerozolu” z bakterii. Szeroko przyjęty obecnie pogląd zakłada, że mikroorganizmy te nie są autochtonicznym elementem gleby, a ich obecność świadczy o skażeniu środowiska przez zakażone zwierzęta lub szlam. *E. rhusiopathiae* uznaje się za stosunkowo odporny na działanie czynników środowiska.

## Gospodarze

*E. rhusiopathiae* występuje ubikwitarne, posiada zdolność do zakażenia wielu gatunków kręgowców, w tym ludzi i innych ssaków, ptaków, ryb, gadów, płazów i owadów. Opisuje się także subkliniczne przypadki występowania mikroorganizmów w śluzie pokrywającym łuski ryb oraz w mączce rybnej.

Zakażenie może się rozwijać u drobiu w każdym wieku, ale chorobę najczęściej opisuje się w późniejszym etapie życia i u dojrzałych osobników. Najczęściej dotyczy indyków. Poważne straty odnotowuje się także wśród kur, kaczek i gęsi w wyniku naturalnych wybuchów choroby.

## Rozprzestrzenianie

W procesie rozprzestrzeniania zakażenia źródło i wrota wniknięcia mikroorganizmów nie zostały do końca poznane, ale w wywiadzie czasami pojawiają się informacje o pośrednim kontakcie z trzodą chlewną lub owcami. Sugeruje się, że wrotami zakażenia mogą być ubytki w ciągłości błon śluzowych lub skóry. Choroba częściej rozwija się w pomieszczeniach, w których podłożem jest gleba, niż w budynkach z betonową podłogą. Ptaki po przechorowaniu stają się nosicielami na kilka tygodni i wydalają mikroorganizm z kałem. Możliwe, że ptaki są także bezobjawowymi nosicielami. Źródłem zakażenia mogą być skażone ryby, mączka rybna lub tuszki zakażonych ptaków. Rola wektorów w przenoszeniu choroby jest niejasna. Do zakażenia może także dochodzić w wyniku walk ptaków, podczas szczepień, a także podczas sztucznej inseminacji samic, zwłaszcza indyków. Proces rozprzestrzeniania zakażenia z kurnika do kurnika bywa powolny, a często w przyległych kurnikach nie odnotowuje się przypadków śmiertelnych.

Zadziwiające jest, że jak dotąd niewiele uwagi poświęcono wykorzystaniu metod biologii molekularnej do śledzenia źródeł zakażenia i badania zmienności genetycznej między izolatami pochodzącymi z różnych ognisk choroby. Badania enzymatyczne i elektroforeza pulsacyjna jasno wykazały, że w obrębie jednego serowaru występuje wystarczająca zmienność uzasadniająca zastosowanie tych metod w badaniach epidemiologicznych.

## Czynniki usposabiające

Niewiele wiadomo o wpływie czynników predysponujących, takich jak jednoczesne zakażenie innymi patogenami lub niewłaściwe zarządzanie stadem, aczkolwiek w kilku ogniskach choroby jednocześnie występowały niekorzystne warunki pogodowe i uszkodzenia wywołane przez pasożyty jelitowe.

## CHOROBA

### Etiologia

Droga zakażenia wciąż pozostaje niejasna, ale sugeruje się, że dochodzi do niego ze środowiska przez uszkodzoną skórę lub błony śluzowe. Obecność wielu serowarów w tym samym stadzie wskazuje na możliwość współwystępujących zakażeń lub błędów w zarządzaniu jako czynników przyczyniających się do wybuchu choroby. Wykazano także znaczące różnice w wirulencji szczepów, zarówno w przypadku zakażeń homologicznych, jak i różnymi szczepami, objawiające się różnicami w odsetku śmiertelności u ptaków, jednakże mechanizm wirulencji nie jest do końca poznany. Wskazuje się, że czynnikiem wirulencji jest neuraminidaza, enzym przecinający połączenia alfa-glikozydowe w kwasie sjałowym będącym mukopolisacharydem obecnym na powierzchni komórek. Dodatkowym czynnikiem jest obecność struktury przypominającej otoczkę, zapewniającej oporność na fagocytozę. Co więcej, wykryto obecność genów odpowiedzialnych za ekspresję białek wstrząsu termicznego. Znaczenie oporności genetycznej wymaga dokładniejszego zbadania.

Do gatunków ptaków wrażliwych na zakażenie zalicza się dzikie ptaki, ptaki ozdobne oraz drób domowy, w którego skład wchodzi indyki, kaczki, gęsi, kury, gołębie, strusie i ptaki łowne. Choroba może mieć ostry lub przewlekły przebieg. Indyki najprawdopodobniej są najbardziej wrażliwe na zakażenie, ale choroba w ostrej postaci może dotyczyć również kur. Natomiast zakażenie ptaków wodnych występuje sporadycznie, utrzymuje się w stadzie kilka miesięcy, powodując zachorowania u pojedynczych osobników lub niewielu ptaków w jednym czasie.

### Objawy kliniczne

Choroba o ostrym przebiegu rozpoczyna się nagle. Znajduje się martwe ptaki lub dochodzi do upadków w krótkim czasie trwania choroby przebiegającej z osłabieniem i biegunką, którym czasem towarzyszy niepewny chód, a niekiedy również pociemnienie i zgrubienie skóry. U indyków pojawia się sinica tkanek głowy, a prącie u samców jest silnie obrzęknięte i fioletowo zabarwione. U kaczek mogą występować obszary ciemnego przebarwienia błony pławnej pomiędzy palcami. Śmiertelność w stadzie waha się od 1 do ponad 50%. Większość chorych ptaków pada. Część ptaków po przechorowaniu, a także osobniki dotknięte przewlekłą postacią chorobą wykazują stopniową utratę masy ciała, zmniejszenie nieśności i przewlekłą kulawiznę.

### Zmiany patologiczne

Oprócz zmian skórnych związanych z objawami klinicznymi dochodzi do przekrwienia całych tuszek, zwłaszcza widocznego u indyków w okolicy głowy i na skórze. Zmiany w na-

rządach wewnętrznych są typowe dla uogólnionej posocznicy z zastojem krwi i punkcikowymi wybroczynami, które często występują w mięśniu sercowym, tłuszczu wieńcowym, nasierdziu, błonie surowiczej żołądka mięśniowego, krezce, tłuszczu otrzewnowym, wątrobie i opłucnej. Często obserwuje się także powiększenie, kruchość i nakrapianie z zastojem krwi w wątrobie, śledzionie i nerkach. Nierzadko cała wątroba jest objęta martwicą skrępową. W niektórych przypadkach obserwuje się zmiany zapalne w jelitach składające się z wyraźnych zmian nieżytowych w jelicie cienkim, poszerzenia światła i zgrubienia ściany przedżołądka i żołądka mięśniowego oraz owrzodzeń w ścianie jelit cienkich widocznych jako małe, okrągłe, żółte zmiany. Płuca mają prawidłową konsystencję, ale mogą być brązowe. W przypadkach przewlekłej postaci choroby stwierdza się żółte zmiany wytwórcze, kałafiorowate na powierzchni wsierdza, a u ptaków z kulawizną obecność włóknisto-ropnego wysięku w stawach. Zapalenie otrzewnej, przekrwienie okolicy steku oraz krwotoki obserwuje się u samic indyków po inseminacji skażonym nasieniem. W przypadkach choroby o nadostrym przebiegu mogą nie występować zmiany makroskopowe.

---

## **ROZPOZNANIE**

---

Rozpoznanie stawia się na podstawie wiadomości z wywiadu, objawów klinicznych i obrazu sekcyjnego w zestawieniu z wynikami izolacji i identyfikacji drobnoustroju. Wykonuje się rozmazy do barwienia metodą Grama oraz wymazy tkankowe z kilku miejsc, w tym wątroby, śledziony, szpiku kostnego i krwi pobranej z serca. *E. rhusiopathiae* to mikroorganizm trudny w hodowli. Okazało się, że padłe ptaki stanowią lepsze źródło mikroorganizmów niż zakażone, żywe, ale chore ptaki. Wszystkie płytki z posiewami należy umieścić w inkubatorze na 48 godzin. Wstępne rozpoznanie można uzyskać po wykonaniu barwienia metodą Grama rozmazu wykonanego z krwi pobranej z serca, wątroby lub śledziony, zwłaszcza przy nadostrej postaci choroby. Identyfikację fenotypową przeprowadza się na podstawie morfologii komórek i kolonii bakteryjnych, cech wzrostu w żelatynie odżywczej, testu na obecność katalazy i oksydazy, wytwarzania siarkowodoru na podłożu TSI oraz wytwarzania kwasu z węglowodanów. Do zróżnicowania *E. rhusiopathiae* i *E. tonsillarum* wykorzystuje się różnice w wytwarzaniu kwasu z sacharozy oraz profilu białkowego całych komórek. Opisano wykorzystanie kilku metod łańcuchowej polimeryzacji (PCR) do wykrywania mikroorganizmów. Należy jednak jeszcze porównać swoistość i czułość tych testów. Niektóre laboratoria nadal wykorzystują badania immunofluorescencyjne. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić inne choroby, takie jak cholera drobiu, nadostra postać choroby Newcastle, influenza ptaków oraz ostra surowiczo-krwotoczna kolibaciloza.

---

## **KONTROLA**

---

### **Zarządzanie stadem**

Zapobiega się chorobie przez wprowadzenie wysokich standardów higienicznych w zarządzaniu wewnątrz i pomiędzy stadami. Ten aspekt ma podstawowe znaczenie, podobnie jak natychmiastowe usuwanie zwłok ze stad. Należy unikać kontaktu drobiu z trzodą chlewną,

owcami i zakażonymi ptakami, a także z obszarami, na których bytują te zwierzęta. Należy też kontrolować populację myszy i szczurów na fermie oraz zwracać uwagę na jakość paszy.

## Szczepienia

Rzadko praktykuje się szczepienia drobiu na różycę, z wyjątkiem indyków i wolnowybiegowych stad kur. W przypadku indyków poleca się wykonywanie szczepienia inaktywowaną lub żywą szczepionką w zakładach, gdzie występuje wewnątrzpochoodne zakażenie. W stadach reprodukcyjnych indyków należy podać co najmniej dwie dawki szczepionki w odstępie 4 tygodni zanim zwierzęta ukończą 14 tygodni życia lub na 2 tygodnie przed osiągnięciem przez nie wieku, w którym zazwyczaj dochodzi do wybuchu choroby na terenie danej fermy. Osobnikom wprowadzanym jako uzupełnienie do stada reprodukcyjnego można podać dodatkową dawkę szczepionki tuż przed rozpoczęciem nieśności. W przypadku ptaków przeznaczonych na tucz wystarcza jednorazowe szczepienie.

Wspomniane szczepionki mogą wywoływać nieswoiste reakcje w testach aglutynacji płytkowej osocza na obecność *Mycoplasma gallisepticum* i *Mycoplasma meleagridis*. Z tego względu należy unikać przeprowadzania badań w ramach monitorowania tych chorób w ciągu kilku tygodni od szczepienia.

## Leczenie

Większość szczepów *E. rhusiopathiae* jest oporna na sulfonamidy, gentamycynę, kanamycynę, neomycynę, wankomycynę, nowobiocynę i polimiksyne. Znaczna część izolatów jest wrażliwa na działanie penicylin, cefalosporyn, erytromycyny i klindamycyny w badaniach *in vitro*. Penicyliny stanowią lek z wyboru. Jednak leczenie polegające na wprowadzeniu leku wraz z paszą lub wodą zazwyczaj nie pozwala na wyeliminowanie zakażenia, choć może przynosić chwilową ulgę zwierzętom. Jeśli zbliża się termin uboju zwierząt, można wykonać podskórną iniekcję z benzylopenicyliny prokainowej (penicylina prokainowa; szybko działająca) i penicyliny benzatynowej (długo działająca) do szybkiego opanowania choroby. Należy jednak pamiętać o obowiązuującym okresie karencji na te antybiotyki. Co więcej, chwywanie i przytrzymywanie po kolei wszystkich ptaków może się okazać niepraktyczne lub wręcz szkodliwe. Jeśli ubój ma nastąpić w terminie dłuższym niż 2 tygodnie, ptaki powinny jednocześnie otrzymać dawkę penicyliny i inaktywowanej szczepionki przeciw różycy. Brojlerom nie powinno się wykonywać iniekcji domięśniowych, aby uniknąć wytworzenia ropni lub innych skaz w tkance mięśniowej.

## ZAGROŻENIA DLA ZDROWIA PUBLICZNEGO

U ludzi zakażenie *E. rhusiopathiae* może się rozwijać w trzy różne choroby: różę, uogólnione zakażenie skóry oraz posocznicę. Najczęściej rozwija się róża, czyli ogniskowe zakażenie dotyczące zazwyczaj palców lub dłoni. Postać posocznicowa, z zapaleniem wsierdza lub bez, rozwija się bardzo rzadko u osób z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym. Ta postać choroby może się rozwijać ze zmianami skórnymi lub bez tych zmian. Ryzyko zakażenia dotyczy ludzi zajmujących się zwierzętami i produktami pochodzenia zwierzęcego stanowiącymi zagrożenie, w tym lekarzy i studentów weterynarii.