

Rimereloza ptaków

Anna Dudzic

z Zakładu Chorób Ptaków Instytutu Biologicznych Podstaw Chorób Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Rimereloza, zwana inaczej posocznicią (septicemią) wysiękową kaczek, jest chorobą występującą głównie u drobiu wodnego. Czynnikiem etiologicznym choroby jest bakteria *Riemerella anatipestifer*. Drobnoustrój jest szeroko rozpowszechniony na całym świecie. Ze względu na dużą liczbę upadków wśród ptaków, w szczególności gdy współistnieją inne czynniki zakaźne wklajające chorobę, a także przez znaczną utratę masy ciała, jak i słabe przyrosty wagowe ptaków, zakażenie wywołane przez *R. anatipestifer* może być przyczyną poważnych strat ekonomicznych w chowie wielkotowarowym. W Polsce pierwszy przypadek rimerelozy został zdiagnozowany i opisany przez Podlewską i Wachnika w 1974 r. (1). Kolejne doniesienie o chorobie w kraju pojawiło się cztery lata później, gdzie w stadzie brojlerów kaczek pojawiły się objawy kliniczne charakterystyczne dla opisywanej jednostki chorobowej (2). Zakażenia dotyczą młodych kacząt, gąsiąt i indycząt, u których infekcja wywołuje objawy między 1 a 8 tygodniem życia. W mniejszym stopniu zachorowania dotyczą kurcząt, przepiórek, bażantów oraz ptactwa dzikiego (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9). Do zakażenia dochodzi przez kontakt bezpośredni, najczęściej drogą aerogenną, albo, rzadziej, przez uszkodzoną skórę. Bakterie mogą być przenoszone także przez ektopasożyty, głównie komary, na co wskazuje sezonowość występowania rimerelozy (10). Istnieje możliwość transferu patogenu drogą pionową, czego dowodzą badania Glündera i Hinza (5) wykazujące zakażenie *R. anatipestifer* u części zarodków gęsi.

Taksonomia

Początkowo drobnoustrój określany był jako *Pfeifferella anatipestifer*. Na podstawie badań Brunera i Fabricanta (11), ze względu na liczne podobieństwa do bakterii należących do *Moraxella* spp., patogen ten został przyporządkowany do tego rodzaju, a nazwa drobnoustroju została zmieniona na *Moraxella anatipestifer*. W późniejszym czasie określenie *Moraxella* zamiennie było używane razem z *Pasteurella anatipestifer*. W 1986 r. badania Piechulli (12) pozwoliły na przyporządkowanie *Moraxella* (*Pasteurella*) *anatipestifer* do grupy *Flavobacterium/Cytophaga*, należącej do nadrodziny V rRNA, do której należą m.in. bakterie

z rodzajów *Cytophaga*, *Flexibacter*, *Flavobacterium*, *Capnocytophaga*, *Sphingobacterium*, *Weeksella*. Filogenetyczna i taksonomiczna pozycja drobnoustroju została ostatecznie ustalona w 1993 r. przez Segersa i wsp. (8), którzy na podstawie cech fenotypowych i genotypowych dowiedli, iż ze względu na liczne różnice występujące między *M. anatipestifer* a najbliższymi krewnymi: *Flavobacterium indologenes*, *F. gleum*, *F. indoltheticum*, *F. balustinum*, *F. meningosepticum* i *Weeksella zoohelcum*, opisywany drobnoustrój powinien być umieszczony jako oddzielny rodzaj. Ostatecznie bakteria ta została nazwana jako *Riemerella anatipestifer* na cześć niemieckiego naukowca Riemera, który w 1904 r. jako pierwszy opisał zakażenie u gęsi wywołane przez ten patogen. Do rodzaju *Riemerella*, oprócz *R. anatipestifer* wywołującej najczęściej chorobę u drobiu wodnego oraz grzebiącego, należy *R. columbina* powodująca zakażenie u gołębi. Do tej pory metodą aglutynacji płytkowej (13, 14) oraz testem precypitacji w żelu agarowym (14, 15, 16) wyróżniono 21 typów serologicznych tego drobnoustroju. Obecnie do subtypowania drobnoustroju najczęściej wykorzystywana jest metoda DNA fingerprinting oraz Rep-PCR. Do serotypów najczęściej wywołujących chorobę należą serotypy 1, 2, 3, 5 oraz 15 (9, 17).

Fenotypowa charakterystyka czynnika etiologicznego oraz właściwości biochemiczne

Riemerella anatipestifer jest Gram-ujemną pałeczką o wymiarach 0,3–0,5 × 1–2,5 μm, nieposiadającą rzęsek i niewytwarzającą zarodników. Komórki bakteryjne mogą występować pojedynczo bądź parami lub też tworzyć krótkie łańcuszki (8, 18, 19, 20). Wytwarzają otoczkę, metodą Löfflera barwią się dwubiegunowo (20). Rosną na podłożach wzbogaconych, tj.: na agarze czekoladowym, agarze z krwią, agarze Columbia z dodatkiem 5–10% odwłóknionej krwi baraniej oraz agarze tryptozowo-sojowym (4, 20). Suplementacja podłoża tryptozowo-sojowego dodatkiem 0,05% wyciągu drożdżowego i 5% surowicy cielęcej znacznie wzmacnia wzrost bakterii (20). Jest drobnoustrojem mikroaerofilnym, dlatego też wzrost kolonii jest bardziej obfity, gdy hodowla prowadzona jest w inkubatorze z 5–10% CO₂ (3, 5). *Riemerella anatipestifer*

Avian rimerellosis

Dudzic A., Sub-Department of Avian Diseases, Institute of Biological Bases of Animal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The purpose of this paper was to present avian rimerellosis which occurs mostly in the waterfowl. It is recognized as duck septicemia, anatipestifer syndrome, infectious serositis, goose influenza and salpingitis. *Riemerella anatipestifer* is a causative agent of this disease. It is Gram-negative, non-motile, non-spore-forming rod shaped bacterium *Riemerella anatipestifer* of the family *Flavobacteriaceae*. Thus far 21 serotypes have been identified, of which the most frequently isolated are 1, 2, 3, 5 and 15. The infectious agent is transmitted mainly through the respiratory route. It is identified using microbiological assays, serological tests and molecular biology methods. Prevention of the disease in birds is based chiefly on the immunoprophylactic measurements with the use of inactivated polyvalent vaccines. Recent studies have shown that *R. anatipestifer* isolates are most sensitive to amikacin, cefoperazone, imipen, tobramycin, and netilmicin therefore antimicrobial treatment can be safely introduced.

Keywords: *Riemerella anatipestifer*, ducks, geese, waterfowl, treatment, prevention.

łatwo adaptuje się do warunków tlenowych. Nie rośnie na agarze MacConkeya, co stanowi istotny element w diagnostyce bakteriologicznej tego drobnoustroju. Nie wykazuje wzrostu także na agarze z dodatkiem żółci, na agarze cytrynowym oraz w bulionie zawierającym KCN (8, 19). *Riemerella anatipestifer* należy do grupy bakterii mezofilnych. Optymalny wzrost osiąga w temperaturze 37°C. Po inkubacji przez 24–48 godziny tworzy gładkie, niepigmentowane, szare, przejrzyste kolonie przypominające wyglądem kroplę rosy, które na podłożach przejrzystych są opalizujące (4, 8, 20). Wykazuje także wzrost w temperaturze 45°C. Nie rośnie w 4 i 55°C (4, 8, 19). Niektóre szczepy po 24–48 godzinach inkubacji na podłożu z dodatkiem krwi mogą wywoływać β-hemolizę (18). Przeżywalność *R. anatipestifer* na podłożach stałych jest dość krótka. Przetrzymany w temperaturze pokojowej bądź w 37°C zamierają już po 3–4 dniach, natomiast w temperaturze 4°C na podłożach bulionowych mają zdolność przeżycia przez 2–3 tygodnie (20).

Do określenia właściwości biochemicznych opisywanego drobnoustroju przydatne są komercyjne testy biochemiczne, np. API 20NE, ID 32E oraz ZYM (10, 18). *Riemerella anatipestifer* wykazuje aktywność enzymatyczną przy testach na oksydazę i katalazę, hydrolizuje żelatynę (1, 6,

12, 16). W zależności od szczepu jest ureazo-dodatnia (6, 8, 18, 19). Daje pozytywny wynik w teście na L-glukozydazę (8, 18). Początkowo *R. anatipestifer* była opisywana jako bakteria niewytwarzająca indolu (6, 8, 14, 19). Dalsze badania wykazały, że niektóre szczepy mają zdolność do produkcji tego związku (18). Drobnoustroj ma zdolność wytwarzania acetyliny. Świadczy o tym dodatni wynik w teście Voges-Proskauera (6, 18). Powoduje hydrolizę argininy (6, 18). Przy użyciu BSS-test *R. anatipestifer* katabolizuje niektóre węglowodany do kwasów. Powoduje produkcję kwasów głównie z D(+)-glukozy, D(-)-fruktozy, D(+)-mannozy, maltozy, dekstryny oraz trehalozy (4, 6, 21).

Czynniki wirulencji

Czynniki przyczyniające się do występowania postaci posocznicy choroby u kaczek, jak i u innych gatunków ptaków nie były znane przez długi okres. Dopiero w 1998 r. Chang i wsp. (22) za pomocą analizy sekwencji DNA scharakteryzowali swoiste plazmidy specyficzne dla *R. anatipestifer*. Opisali pięć różnych profili plazmidowych DNA. Badania te były wstępem do dalszych doświadczeń, mających na celu określenie czynników, przyczyniających się do zjadliwości tego patogenu. Plazmid 3,9 kb, określany jako pCFC1, występujący w ponad 60% przebadanych izolatów zawiera cztery otwarte ramki odczytu nazwane vapD (22). Dwie z nich, określane jako vapD1 oraz vapD2, kodują białka homologiczne do białek związanych z wirulencją pochodzenia chromosomowego. Podobne białka obecne są również u innych patogenów: *Dichelobacter nodosus*, *Haemophilus influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* i *Neisseria gonorrhoeae* (22, 23). Sekwencje podobne do vapD1, swoiste dla pCFC1 nie zostały odnalezione na innych rodzajach plazmidów charakterystycznych dla *R. anatipestifer* (22). Daje to podstawę do przypuszczeń, że szczepy zawierające pCFC1 są bardziej wirulentne od szczepów nieposiadających tego plazmidu. Weng i wsp. (23) zidentyfikowali sekwencję insercyjną, określaną jako ISRa1, obecną w plazmidzie 5,6 kb, określanym jako pCFC2. Crasta i wsp. (17) w swoich badaniach scharakteryzowali kolejny potencjalny czynnik wirulencji *R. anatipestifer*; genetyczną determinantę cam w cyklicznym AMP (CAMP) kohemolizyny.

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne

Rimerelozą może przebiegać pod postacią ostrej posocznicy. Czas inkubacji choroby wynosi 2–5 dni. Początkowo u zakażonych ptaków obserwuje się śluzowo-ropny

wpływ z otworów nosowych i worków spojówkowych, kichanie, kaszel oraz zielonkawe biegunkowe odchody. W miarę rozwoju choroby do wymienionych symptomów dołącza się osłabienie kondycji ptaków, ataksja, objawy nerwowe w postaci drżenia oraz skrętów szyi i zaburzenia równowagi (3, 4, 19). Pojedyncze upadki rozpoczynają się po 1–2 dniach od zakażenia, następnie nasilają się, osiągając szczyt 3–4 dnia (20). Śmiertelność zazwyczaj obejmuje 1–10% stada (4). W zależności od przebiegu choroby może dotyczyć nawet 75% ogółu ptaków (9, 20). Liczba przypadków śmiertelnych wśród ptactwa zakażonego *R. anatipestifer* w dużej mierze zależy od czynników usposabiających, a także współistniejących zakażeń wnikających. Dotyczy to szczególnie chorób górnych dróg oddechowych. Przykładem może być zakażenie metapneumowirusem ptasim (aMPV) u indyków (24) oraz cirkowirusami u gęsi (25). Badania Sarvera i wsp. (7) dowiodły, że liczba upadków w stadzie może zależeć od drogi wniknięcia zarazka do organizmu. Inokulacja kaczek rasy pekin dawką 10^6 CFU ml⁻¹ bakterii wykazała, że procent śmiertelności był najwyższy po podaniu podskórnym (91%) i dożylnym (82%), a znacznie niższy po podaniu dawki donosowo (18%) lub doustnie (9%).

Objawami patognomicznymi choroby po zakażeniu *R. anatipestifer* u kaczek jest włóknikowy wysięk znajdujący się w jamie otrzewnej oraz włóknik odkładający się na torebce wątroby. Oprócz wyżej wymienionych zmian obserwuje się także włóknikowe zapalenie worków powietrznych oraz osierdzia. Wątroba oraz śledziona mogą być powiększone. U ptaków doświadczalnie zakażonych narządy te były od 2 do 5 razy większe niż normalnie. Na powierzchni śledziony występują martwicze zmiany wyglądem przypominające ćetki. Zaobserwować można również śluzowo-ropny wysięk z nosa i zatok. Jajowód u niosek może być wypełniony serowaciejącym wysiękiem (4, 7, 20). W przewlekłej postaci rimerelozy zmiany mogą wystąpić na skórze, które w postaci martwiczego zapalenia umiejscawiają się w dolnej części grzbietu oraz w okolicy steku. Pomiedzy skórą a tkanką tłuszczową może gromadzić się żółtawy wysięk. W przewlekłej postaci zmiany lokalizują się w stawach (7).

Rozpoznanie

Izolacja, identyfikacja i charakterystyka fenotypowa są wstępnym etapem rozpoznawania choroby. Do badań bakteriologicznych pobiera się przyżyciowo krew, a pośmiertnie próbki z serca, wątroby, śledziony, płuc, worków powietrznych, rdzenia kręgowego i mózgu (3). Odpowiednio przygotowane posiewy inkubuje się

zgodnie z podanymi wcześniej wymaganiami niezbędnymi do wzrostu *R. anatipestifer*. Do identyfikacji tego drobnoustroju służą także badania serologiczne. Początkowo wykorzystywano aglutynację płytkową z króliczymi surowicami swoistymi (13, 14). Kolejną metodą służącą do rozpoznawania jest precypitacja w żelu agarowym (14, 15, 16) oraz test ELISA jako metoda bardziej czuła i swoista. Diagnostyka zakażenia *R. anatipestifer* z wykorzystaniem testu ELISA pozwala na wykrycie choroby na wcześniejszym etapie infekcji, niż ma to miejsce w przypadku stosowania metod aglutynacji czy precypitacji. Badania Hatfielda i wsp. (26) wykazały, że, posługując się testem ELISA, obecność przeciwciał w badanych surowicach można wykryć już 4–7 dniach po zakażeniu, metodą aglutynacji dopiero po 10–14 dniach, a metodą precypitacji po ponad 14 dniach. Huang i wsp. (27) opracowali test ELISA, w którym jako pierwsi zastosowali rekombinowane białko P45N⁺ w charakterze antygeny służącego do wykrywania zakażeń *R. anatipestifer* u kaczek. Obecnie w celu identyfikacji tych drobnoustrojów coraz powszechniej wprowadza się metody biologii molekularnej. Perspektywną techniką szybkiego subtypowania jest analiza genomowego DNA metodą fingerprinting (28, 29). Metoda ta opiera się na identyfikacji trwałych zmian w genomie drobnoustrojów. Rimler i Nordholm (30) do ustalenia pokrewieństwa między szczepami opisywanego drobnoustroju użyli analizy długości fragmentów restrykcji (RFLP). W tym samym celu może być użyta technika Rep-PCR (28). Metoda ta jest użytecznym narzędziem wykorzystywanym do subtypowania izolatów *R. anatipestifer*. Zaletą tej techniki, w porównaniu z innymi konwencjonalnymi metodami biologii molekularnej, jest łatwość wykonania oraz niewielkie ilości materiału potrzebnego do badania, a także uzyskanie wyniku w dość krótkim czasie (28). Korzystnym narzędziem, które można zastosować w genotypowaniu *R. anatipestifer* jest ERIC-PCR, w którym to wykorzystuje się obecność charakterystycznych dla bakterii Gram-ujemnych sekwencji ERIC. Metoda ta została użyta przez Kardosa i wsp. (31). Badania wykazały, że ERIC-PCR może z powodzeniem stanowić alternatywę dla innych metod PCR stosowanych do identyfikacji *R. anatipestifer*.

Profilaktyka i zwalczanie

Profilaktyka ma za zadanie zapewnienie optymalnych warunków zoohigienicznych na terenie, na którym trzymane jest ptactwo. Ograniczenie bądź eliminacja zachorowań możliwa jest poprzez stosowanie regularnej dezynfekcji, wentylacji,

ograniczania zbyt dużego zagęszczenia ptaków, ekspozycji na niewłaściwe warunki klimatyczne itd. Jednak głównym sposobem, mającym na celu zapobieganiu zakażeniom w stadzie, jest stosowanie odpowiednich szczepień ochronnych w kra-
 jach, gdzie choroba występuje endemicznie. Należy unikać hodowli różnych gatunków ptaków w tym samym gospodarstwie, co pozwoli uniknąć transmisji międzygatunkowej drobnoustroju. Wykorzystywane szczepionki powodują bowiem wytworzenie odporności jedynie na zakażenie homologicznym szczepem, nie wykazując przy tym skuteczności w przypadku szczepów heterologicznych (32). Kaczęta do 3–4 tygodnia życia są najbardziej podatne na zakażenie *R. anatipestifer* (33). Przypuszcza się, że swoiste przeciwciała przekazywane od uodpornionych niosek do jaj stanowią ochronę piskląt przez pierwsze 2 tygodnie życia po wylęgu (4). Dlatego też szczepienia młodych ptaków powinno przeprowadzać się między 2 a 3 tygodniem życia, przy użyciu inaktywowanych formaliną mono- lub poliwalentnych szczepionek. Aby zapewnić skuteczną ochronę przed zakażeniem, zalecane jest dwukrotne szczepienie ptaków w odstępie 3–4 tygodniowym. Szczepienie z zastosowaniem szczepionki z adjuwantem olejowym prowadzi do lepszej oraz dłuższej ochrony przed zakażeniem, jednak może wywołać niekorzystne zmiany w miejscu iniekcji (34). W swoich badaniach Sandhu (35) potwierdził skuteczność szczepienia żywymi szczepionkami, które zostały podane w aerozolu oraz w wodzie do picia. Szczepienie jednodniowych kacząt takim rodzajem szczepionki spowodowało wytworzenie odporności chroniącej przed zakażeniem 2 tygodnie po szczepieniu i utrzymywała się przez prawie 6 tygodni. Opracowywane były również szczepionki zawierające w swoim składzie rekombinowane białka błony zewnętrznej (OmpA), jednakże szczepionki te okazały się nieskuteczne (32).

Leczenie

Zadowalające efekty leczenia można uzyskać poprzez podskórne podanie kombinacji linkomycyny ze spektynomycyną oraz penicyliny i streptomycyny, które u eksperymentalnie zakażonych kacząt znacznie ograniczyły procent śmiertelności (36). W najnowszych badaniach, określających wrażliwość *R. anatipestifer* na antybiotyki, wykonanych przez Zhonga i wsp. (37) użyto ponad 36 substancji czynnych z różnych grup antybiotyków. Większość terenowych szczepów badanego drobnoustroju okazała się oporna na aztreonam, oksacylinę i penicylinę G, sulfametoksazol potencjonowany trimetoprimem oraz cefazydym i cefepim. Ponad 50% badanych

izolatów była oporna na działanie m.in.: ampicyliny, cefazoliny, cefuroksymu, ryfampicyny, streptomycyny, klindamycyny i tetracykliny. Największą wrażliwość wykazały szczepy w stosunku do amikacyny, cefoperazonu, imipenu, tobramycyny oraz netylmycyny.

Piśmiennictwo

- Podlewska W., Wachnik Z.: Morakseloza kaczek. *Biuletyn V Zjazdu PTNW*, Olsztyn 1974, s. 361.
- Gaździnski P., Minta Z.: Przypadek zakaźnego zapalenia błon surowiczych kaczek. *Medycyna. Wet.* 1978, **34**, 202-204.
- Baba T., Odagiri Y., Moromoto T., Horimoto T., Yamamoto S.: An outbreak of *Moraxella (Pasteurella) anatipestifer* infection in ducklings in Japan. *Jpn. J. Vet. Sci.* 1987, **49**, 939-941.
- Vandamme P., Hafez H. M., Hinz K. H.: Capnophilic bird pathogens in the family Flavobacteriaceae: *Riemerella*, *Ornithobacterium* and *Coenonia*. W: Dworkin M., Falkow S., Rosenberg E., Schleifer K.H., Stackebrandt E.: *The Prokaryotes. A Handbook on the biology of bacteria: Proteobacteria: Delta and Epsilon Subclasses. Deeply rooting Bacteria vol.7*. Third edition. Springer New York, 2006, s. 695-708.
- Glünder G., Hinz K. H.: Isolation of *Moraxella anatipestifer* from embryonated goose eggs. *Avian Pathol.* 1989, **18**, 351-355.
- Ryll M., Christensen H., Bisgaard M., Christensen J. P., Hinz K. H., Köhler B.: Studies on the prevalence of *Riemerella anatipestifer* in the upper respiratory tract of clinically healthy ducklings and characterization of untypable strains. *J. Vet. Med. B.* 2001, **48**, 537-546.
- Sarver C.F., Morishita T. Y., Nersessian B.: The effect of route of inoculation and challenge dosage on *Riemerella anatipestifer* infection in Pekin Ducks (*Anas platyrhynchos*). *Avian Dis.* 2005, **49**, 104-107.
- Segers P., Mannheim W., Vancanneyt M., De Brandt K., Hinz K. H., Kersters K., Vandamme P.: *Riemerella anatipestifer* gen. nov. comb. nov., the causative agent of septicemia anserum exsudativa, and its phylogenetic affiliation within the *Flavobacterium-Cytophaga* rRNA homology group. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1993, **43**, 768-776.
- Subramaniam S., Huang B., Loh H., Kwang J., Tan H., Chua K., Frey J.: Characterization of a predominant immunogenic outer membrane protein of *Riemerella anatipestifer*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2000, **7**, 168-174.
- Cooper G.L.: *Pasteurella anatipestifer* infections in California turkey flocks: circumstantial evidence of a mosquito vector. *Avian Dis.* 1989, **33**, 809-815.
- Bruner D.W., Fabricant J.: A strain of *Moraxella anatipestifer (Pfeifferella anatipestifer)* isolated from ducks. *Cornell Vet.* 1954, **44**, 461-464.
- Piechulla K., Pohl S., Mannheim W.: Phenotypic and genetic relationships of so-called *Moraxella (Pasteurella) anatipestifer* to the *Flavobacterium/Cytophaga* group. *Vet. Microbiol.* 1986, **11**, 261-270.
- Bisgaard M.: Antigenic studies on *Pasteurella anatipestifer*, species incertae sedis, using slide and tube agglutination. *Avian Pathol.* 1982, **11**, 341-350.
- Sandhu T.S., Leister M. L.: Serotypes of *Pasteurella anatipestifer* isolates from poultry in different countries. *Avian Pathol.* 1991, **20**, 233-239.
- Pathanasophon P., Sawada T., Tanticharoenyos T.: New serotypes of *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks in Thailand. *Avian Pathol.* 1995, **24**, 195-199.
- Pathanasophon P., Phuektes P., Tanticharoenyos T., Narongsak W., Sawada T.: A potential new serotype of *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks in Thailand. *Avian Pathol.* 2002, **31**, 267-270.
- Crasta K. C., Chua K. L., Subramaniam S., Frey J., Loh H., Tan H. M.: Identification and characterization of CAMP cohemolysin as a potential virulence factor of *Riemerella anatipestifer*. *J. Bacteriol.* 2002, **184**, 1932-1939.
- Hinz K. H., Ryll M., Köhler B., Glünder G.: Phenotypic characteristics of *Riemerella anatipestifer* and similar microorganisms from various hosts. *Avian Pathol.* 1998, **27**, 33-42.
- Leavitt S., Ayroud M.: *Riemerella anatipestifer* infection of domestic ducklings. *Can. Vet. J.* 1997, **38**, 113.
- Sandhu T.S.: *Riemerella anatipestifer* infection. W: Saif Y.M., Barnes H.J., Glisson J.R., Fadly A.M., McDougald L.R., Swayne D.E.: *Diseases of Poultry*. 11th ed. Iowa State Univ. Pr. 2003, s. 677-682.
- Hinz K. H., Ryll M., Köhler B.: Detection of acid production from carbohydrates by *Riemerella anatipestifer* and related organisms using the buffered single substrate test. *Vet. Microbiol.* 1998, **60**, 277-284.
- Chang C. F., Hung P.E., Chang Y. F.: Molecular characterization of plasmid isolated from *Riemerella anatipestifer*. *Avian Pathol.* 1998, **27**, 339-345.
- Weng S. C., Lin W. H., Chang Y. F., Chang C. F.: Identification of a virulence-associated protein homolog gene and *ISRa1* in a plasmid of *Riemerella anatipestifer*. *FEMS Microbiol. Lett.* 1999, **179**, 11-19.
- Rubbenstroth D., Ryll M., Klaus-Peter Behr K. B., Rauteuschlein S.: Pathogenesis of *Riemerella anatipestifer* in turkeys after experimental mono-infection via respiratory routes or dual infection together with the avian metapneumovirus. *Avian Pathol.* 2009, **38**, 497-507.
- Soike D., Köhler B., Kerstin A.: A circovirus-like infection in geese related to a runtting syndrome. *Avian Pathol.* 1999, **28**, 199-202.
- Hatfield R. M., Morris B. A., Henry R. R.: Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of humoral antibody to *Pasteurella anatipestifer*. *Avian Pathol.* 1987, **16**, 123-140.
- Huang B., Kwang J., Loh H., Frey J., Tan H. M., Chua K. L.: Development of an ELISA using a recombinant 41 kDa partial protein (P45N) for the detection of *Riemerella anatipestifer* infections in ducks. *Vet. Microbiol.* 2002, **88**, 339-349.
- Huang B., Subramaniam S., Chua K. L., Kwang J., Loh H., Frey J., Tan H. M.: Molecular fingerprinting of *Riemerella anatipestifer* by repetitive sequence PCR. *Vet. Microbiol.* 1999, **67**, 213-219.
- Kiss I., Kardos G., Nagy J., Tenk M., Ivanics E.: DNA fingerprinting of *Riemerella anatipestifer* isolates from ducks. *Vet. Rec.* 2007, **6**, 26-28.
- Rimler R. B., Nordholm G. E.: DNA fingerprinting of *Riemerella anatipestifer*. *Avian Dis.* 1998, **42**, 101-105.
- Kardos G., Nagy J., Antal M., Bistayk A., Tenk M., Kiss I.: Development of a novel PCR assay specific for *Riemerella anatipestifer*. *Lett. Appl. Microbiol.* 2007, **44**, 145-148.
- Huang B., Subramaniam S., Frey J., Loh H., Tan H. M., Fernandez C. J., Kwang J., Chua K. L.: Vaccination of ducks with recombinant outer membrane protein (OmpA) and a 41 kDa partial protein (P45N) of *Riemerella anatipestifer*. *Vet. Microbiol.* 2002, **84**, 219-230.
- Lobbedey L., Schlatterer B.: Development and application of an ELISA for the detection of duck antibodies against *Riemerella anatipestifer* antigens in egg yolk of vaccines and in serum of their offspring. *J. Vet. Med. B.* 2003, **50**, 81-85.
- Sandhu T. S.: Immunisation of White Pekin ducklings against *Pasteurella anatipestifer* infection. *Avian Dis.* 1979, **23**, 662-669.
- Sandhu T.S.: Immunogenicity and safety of a live *Pasteurella anatipestifer* vaccine in White Pekin ducklings: laboratory and field trials. *Avian Pathol.* 1991, **20**, 423-432.
- Turbahn A., Jäckel S.C.D., Greuel E., Jong A.D., Froyman R., Kaleta E.F.: Dose response study of enrofloxacin against *Riemerella anatipestifer* septicemia in Muscovy and Pekin ducklings. *Avian Pathol.* 1997, **26**, 791-802.
- Zhong C.Y., Cheng A. C., Wang M. S., Zhu D. K., Luo Q. H., Zhong C. D., Li L., Duan Z.: Antibiotic susceptibility of *Riemerella anatipestifer* field isolates. *Avian Dis.* 2009, **53**, 601-607.

Lekarz wet. Anna Dudzic, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP, ul. Głęboka 30, 20-033 Lublin, e-mail: anna.dudzic@up.lublin.pl