

- in the secretions of the bovine mammary gland during the dry period. *Praca dokt., Pennsylvania State Univ.*, 1985.
11. Eberhart R. J.: *J. Dairy Sci.* 69, 1721, 1986.
 12. For L. K., Hancock D. D., Weems C. W., Toma W., Chang E.: *J. Dairy Sci.* 70, 1696, 1987.
 13. Frost A. J., Brooker B. E.: *J. comp. Pathol.* 93, 211, 1983.
 14. Godinho K. S., Bramley A. J.: *Br. vet. J.* 136, 574, 1980.
 15. Harmon R. J., Crist W. L., Hemken R. W., Langlois E.: *J. Dairy Sci.* 69, 843, 1986.
 16. Hincley L. S., Benson R. H., Post J. E., Declaux J. C.: *J. Am. vet. med. Ass.* 187, 7, 709, 1985.
 17. Jensen D. L., Eberhart R. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 743, 1981.
 18. Kacprzyński M., Kurek C.: *Medycyna Wet.* 45, 85, 1989.
 19. Kurek C., Szwabe E., Rocznik W.: *Medycyna Wet.* 41, 525, 1985.
 20. Kurek C.: *Medycyna Wet.* 42, 338, 1986.
 21. Kurek C.: *Proc. V Inter. Symp. Mastitis Control*, Bydgoszcz, Oct. 25—27, 1987, s. 27.
 22. Kurek C., Królikowski A.: *Ibidem*, Oct. 25—27, 1987, s. 255.
 23. Kurek C.: dane niepublikowane, 1989.
 24. Kurek C.: Minor i Major Pathogens w patologii wymienia a zwalczanie mastitis. *Medycyna Wet.* (w druku).
 25. McArthur B. J., Fairchild T. P., Moore J. J.: *J. Dairy Sci.* 67, 1331, 1984.
 26. McDonald J. S., Anderson A. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 229, 1981.
 27. McDonald J. S., Anderson A. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 462, 1981.
 28. McDonald J. S., Anderson A. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 465, 1981.
 29. McMillan K. L., Duirs G. F., Digan-Zich D. M.: *J. Dairy Sci.* 66, 259, 1983.
 30. Natzke R. P.: *J. Dairy Sci.* 54, 1895, 1971.
 31. Natzke R. P., Everett R. W., Bray D. R.: *J. Dairy Sci.* 58, 1828, 1975.

32. Natzke R. P.: *J. Dairy Sci.* 64, 1431, 1981.
33. Neave F. K., Dodd F. H., Henriques E.: *J. Dairy Res.* 17, 37, 1950.
34. Neave F. K., Oliver J.: *J. Dairy Res.* 29, 79, 1962.
35. Nonnecke B. J., Smith K. L.: *J. Dairy Sci.* 67, 2863, 1984.
36. Oliver J., Dodd F. H., Neave F. K.: *J. Dairy Res.* 23, 197, 1956.
37. Oliver J., Dodd F. H., Neave F. K.: *J. Dairy Res.* 23, 212, 1956.
38. Oliver S. P., Smith K. L.: *J. Dairy Sci.* 65, 801, 1982.
39. Oliver S. P., Bushe T.: *J. Dairy Sci.* 68 (Suppl. 1), 257, 1985.
40. Paape M. J., Dublin A. M., Schultze W. D., Weinland T.: *J. Dairy Sci.* 66 (Suppl. 1), 208 (Abstr.), 1983.
41. Penkey J. W., Barker R. M., Twomey A., Duirs.: *N. Z. vet. J.* 30, 50, 1982.
42. Philpot W. N.: *J. Dairy Sci.* 52, 708, 1969.
43. Rendos J. J., Eberhart R. J., Kesler F. M.: *J. Dairy Sci.* 58, 1392, 1975.
44. Schultze W. D.: *J. Dairy Sci.* 66, 892, 1983.
45. Schultze W. D.: *J. Dairy Sci.* 68, 2094, 1985.
46. Smith A., Neave F. K., Dodd F. H.: *J. Dairy Res.* 34, 47, 1967.
47. Smith K. L., Todhunter D. A., Schwenberger P. S.: *J. Dairy Sci.* 68, 402, 1985.
48. Smith K. L., Harrison J. H., Hancock D. D., Todhunter D. A., Conrad H. R.: *J. Dairy Sci.* 67, 1293, 1984.
49. Storper M., Ziv G.: IDF Seminar Progress in the Control of Bovine Mastitis, 21—24 May, 1985, Kiel, s. 533.
50. Ward G. E., Schultz L. H.: *J. Dairy Sci.* 57, 1341, 1974.
51. Ziv G., Storper M., Saran A.: *Vet. Q.* 3, 74, 1981.

Adres autora: doc. dr hab. Czesław Kurek, ul. Batorego 37 c/34, 80-251 Gdańsk 5

MICHAŁ MAZURKIEWICZ, OTTO GIEBEL, TADEUSZ TRZISZKA*, WOJCIECH KARCZEWSKI**

Syndrom spadku nieśności u kur (EDS'76) — przebieg choroby oraz zmiany w jajach

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

* Katedra Technologii Surowców Zwierzęcych Wydziału Technologii Żywności AR, ul. Norwida 25/27, 50-375 Wrocław

** Instytut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Egg drop syndrom in hens (EDS'76) — course of disease and lesions in eggs

An outbreak of the egg drop syndrom (EDS'76) in laying hens of a meat type (Astra B) and in a flock of market laying hens (Astra S) was described and lesions in eggs caused by the disease are described. In the Astra S hens the symptoms of the EDS'76 appeared first in birds aging 43 weeks and after 3 and 7 weeks the disease appeared in birds aging 39 and 36 weeks, respectively. During four weeks egg production dropped from 73.9, 75.9 and 68.5% to 38.4, 31.9 and 28.6%. Egg production was not restored by the end of 60—62 weeks. However, in a herd of reproductive hens (Astra B) course of EDS'76 was less intense. The first symptoms of the disease appeared both in bird aging 39 and 34 weeks and after 7 days in egg laying hens aging 32 weeks. After 3 weeks egg production dropped from 68, 70 and 73% to 44.3, 57.7 and 64%, respectively, and after 6—7 weeks egg production reached a normal level. From 6 to 8% of eggs from sick hens was excluded from hatching and a hatching index was lowered by about 5—10%. Pathological lesions caused by the EDS'76 in eggs laid by the two types of hens were similar. Apart from a qualitative changes of egg shell (decolorization, thin shell, lack of shell) a significant dilution and egg white dulness were observed, white deposits were formed on egg white, pH decreased, and quantitative and qualitative changes in globulin fractions were noted.

W krajowym piśmiennictwie weterynaryjnym nieliczne są doniesienia o występowaniu EDS'76 u kur. Pierwsze przypadki tej choroby opisano w Polsce w 1980 i 1981 r. (7, 18).

Spośród innych gatunków ptaków dość powszechne występowanie w surowicy krwi swoistych dla wirusa EDS'76 przeciwciał hamujących hemaglutynację (przeciwciała HI) wykazano u kaczek (1, 2, 3, 7, 15, 16) oraz w nielicznych przypadkach u kurcząt rzeźnych (13)

i gęsi (7, 15). Specyficzne przeciwciała HI stwierdzono również u wolno żyjącego ptactwa wodnego (23).

W świetle przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Szeleszczuka (18) dość szczegółowo opracowano przebieg kliniczny EDS'76 u kur oraz jego wpływ na produkcję nieśną i jakość skorup jajowych. Niepełne są natomiast dane co do przebiegu tej choroby u różnych ras kur oraz zachodzących pod wpływem EDS'76 zmian w treści jaja. Wśród tych ostatnich wymienia się wodnistość białka rzadkiego, zmętnienie białka gęstego, jak też zmiany indeksu Hougha (4, 9, 11).

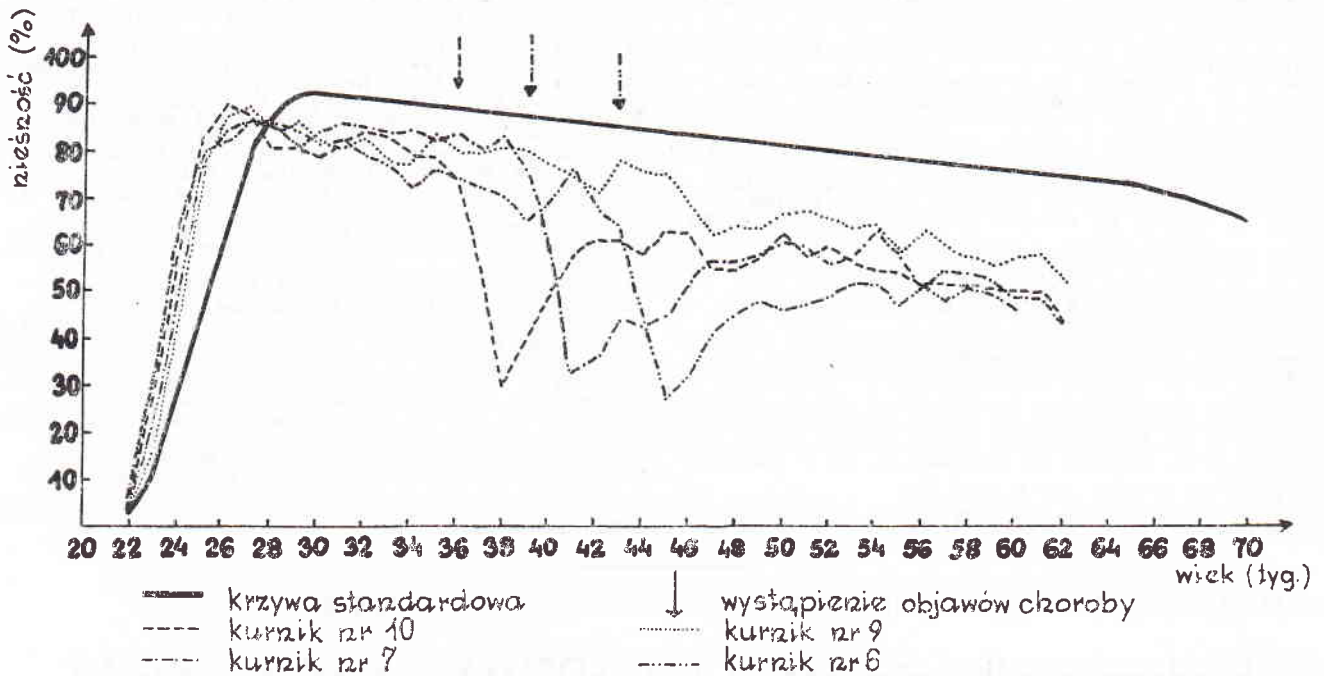
Niniejsze opracowanie przedstawia porównawczo przebieg EDS'76 u kur użytkowanych na jaja konsumpcyjne (Astra S) i mięsnych stada rodzicielskiego (Astra B), jak też zakres zachodzących w przebiegu tej choroby zmian jakościowych w treści jaja.

Materiał i metody

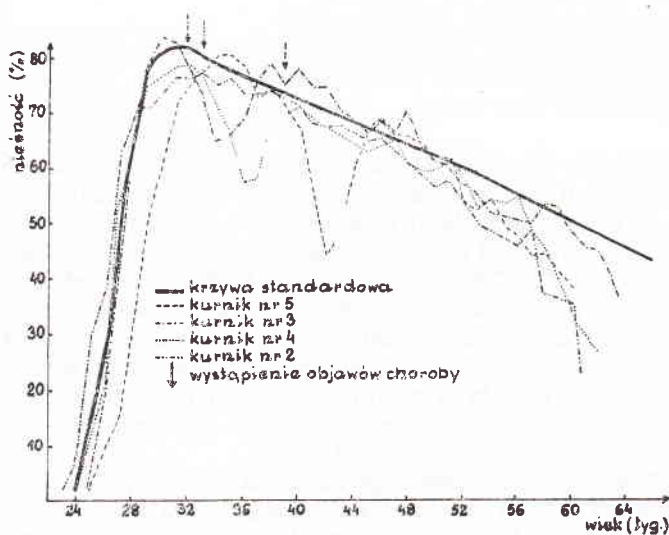
Obserwacje przeprowadzono w fermie kur „P” zlokalizowanej na terenie Dolnego Śląska. Posiadała ona 8 kurników typu BIOS, z czego w 4 utrzymywano kury typu nieśnego (Astra S), a w pozostałych — kury mięsne stada rodzicielskiego (Astra B). Przed wystąpieniem u ptaków EDS'76 na fermie nie notowano w ogóle chorób zakaźnych, a produkcja nieśna i upadkowość mięsicy się w zakresie norm technologicznych. Rozpoznany klinicznie EDS'76 (znaczny spadek produkcji nieśnej, pojawienie się jaj o odbarwionych, cienkich skorupkach, czy też bez skorup oraz nieznacznie nasiloną biegunką) potwierdzono badaniem serologicznym. Średnie miana przeciwciał HI w surowicy krwi u kur typu nieśnego (Astra S) kształtowały się na poziomie 5,4—6,3 log₂, a u kur typu mięsnego (Astra B) od 5,8 do 7,2 log₂*. Wiek ptaków w momencie występowania objawów klinicznych choroby oraz wielkość poniesionych strat produkcyjnych obrazują ryc. 1 i 2.

Po tygodniu czasu od wystąpienia objawów klinicznych EDS'76 pobrano od każdego typu użytkowego kur po 60

* Badania serologiczne wykonano w Instytucie Weterynarii w Puławach.



Ryc. 1. Przebieg nieśności stada towarowego kur Astra S z rozpoznanym EDS '76



Ryc. 2. Przebieg nieśności stada rodzicielskiego kur mięsnych (Astra B) z rozpoznanym EDS '76

jaj do badań cech jakościowych. W tej liczbie połowę stanowiły jaja nie wykazujące jakichkolwiek wizualnych zmian na skorupie, a pozostałe były wyraźnie zmienione (cienkie skorupy, nadatki soli mineralnych na powierzchni skorupy, jaja bez skorupy). Każde jajo podawano indywidualnie badaniom jakościowym, uwzględniając takie parametry jak: masa jaja oraz udział jego elementów strukturalnych (żółtko, białko, skorupa), pH białka i żółtka, wysokość białka gęstego, indeks białka, indeks żółtka, barwa żółtka oraz ocena wżrokowa treści jaja. Badania jakościowe jaj uzupełniono oceną zachodzących zmian we frakcjach białek. Rozdział elektroforetyczny średnich próbek białka i żółtka (sporządzone z 10 jaj) wykonano w żelu poliakrylamidowym, wykorzystując technikę rozdziału pionowego w urządzeniu firmy Desage typ VA (22). Dla zwiększenia precyzji analitycznej i interpretacyjnej, przeprowadzono rozdział elektroforetyczny z zestawieniem dwóch metod: rozdziału natywnych form białek (PAGE) oraz rozdziału zdenaturowanych form białek (SDS PAGE).

Wyniki liczbowe z oceny jakościowej jaj opracowano statystycznie przy użyciu metody analizy wariancji oraz nowego wielokrotnego testu rozstęp.

Wyniki i omówienie

W stadzie kur nieśnych (Astra S) objawy EDS '76 wystąpiły tylko w 3 na 4 zasiedlone kurniki, początkowo u kur 43 tyg., a po upływie 3 i 7 tyg. odpowiednio u ptaków 39 i 36 tyg. Wyrażały się one przejściową biegunką, znacznym spadkiem nieśności (około 35—44%) oraz pojawieniem się jaj o odbarwionych, cienkich skorupach, czy też pozbawionych skorup. Obniżona produkcja nieśna utrzymywała się od 7 do 10 tyg., a straty w przeliczeniu na nioskę wynosiły od 13,3 do 17 jaj. Nieśność w poszczególnych kurnikach, po ustąpieniu objawów EDS '76 nie powróciła już do krzywej standardowej, jak też znajdowała się poniżej wykresu nieśności stada kur (kurnik nr 9), gdzie nie notowano choroby.

U kur rasy Astra B, podobnie jak u niosek stada towarowego, objawy EDS '76 wystąpiły tylko w 3 na 4 posiadane kurniki, równocześnie u ptaków 39 i 34 tyg., a po 5 tyg. u niosek 32 tyg. Objawy kliniczne EDS '76 u kur typu mięsnego były zasadniczo zbliżone do wykazanych u niosek rasy Astra S. Niższy był tu jednak spadek nieśności (3—5,1 jaj mniej od nioski), trwał krócej (5—6 tyg.), a nieśność wróciła do normy. Ponadto stwierdzono, że około 6—8% jaj nie nadawało się do lęgów oraz niższy był o około 5—10% wskaźnik wylęgowy. Śmiertelność ptaków, niezależnie od typu użytkowego mieściła się w normie technologicznej.

Wyniki badań własnych wskazują, że przebieg EDS '76 uzależniony jest między innymi od rasy ptaków. Znacznie większą wrażliwością na EDS '76 charakteryzowały się kury rasy Astra S, w porównaniu do niosek rasy Astra B. Sytuację taką odnotował również Szeleszczuk (18) w odniesieniu do kur rasy Rhode Island Red, w porównaniu do ptaków rasy Sussex.

Najbardziej zmiennym objawem wystąpienia EDS '76 u kur jest, poza obniżeniem produkcji nieśnej, pojawienie się tzw. wadliwych jaj (scienienie lub brak skorupy, tworzenie się na powierzchni skorupy nadatków lub wystąpienie tekstury „papieru ściernego”, utrata pigmentacji, uszkodzenie kutikuli itp.). Ilość tego

typu jaj szacowana jest na około 20–50%, z czego 15% przypada na jaja w błonach podskorupowych (5, 9, 11, 24). Według Szeleszczuka (20) ilość jaj ze zmienionymi pod wpływem EDS'76 skorupami może być jeszcze większa. U kur rasy RIR wykazał on, że:

- 20,1% badanych jaj miało skorupy odbarwione o znacznym ubytku grubości, przy zachowanym kształcie;
- 41,6% jaj charakteryzowało się odbarwionymi i cienkimi skorupami z wyraźnymi wadami, typu: chropowatość, naddatki, bruzdy, rowki;
- 8,9% jaj było zniesionych w błonach, odkształconych lub wylanych.

W opisywanym przez nas przypadku EDS'76 ilość zmienionych wizualnie jaj kształtowała się w granicach 30 (kury rasy Astra S) — 15% (nioski rasy Astra B). Wartości te nie odzwierciedlają jednak w pełni jaj bezskorupowych, bowiem były one często zjadane przez nioski.

Wyniki oceny jakościowej jaj obrazuje tab. 1 oraz schematy elektroforegramów przedstawionych na ryc. 3 i 4. W ocenie jaj nie zmienionych pod wpływem EDS'76 nie wykazano różnic między analizowanymi typami użytkowymi kur. Wystąpiły one natomiast w poszczególnych typach użytkowych, w odniesieniu do jaj zmienionych w przebiegu EDS'76. Statystycznie istotne różnice wystąpiły w zakresie masy jaj oraz procentowym udziale ich składników strukturalnych. Podobnie istotne różnice wykazano w wartościach pH białka. Nie stwierdzono istotnych różnic co do wysokości białka, indeksu białka i żółtka, a także barwy żółtka.

W ocenie wzrokowej treści jaja bardziej nasilone zmiany w białku i żółtku wystąpiły u niosek Astra B. Najczęściej w jajach zmienionych wizualnie pod wpływem EDS'76 obserwowano zmętnienie białka, prawdo-

podobnie spowodowane intensywniejszym odparowywaniem wody, stwardnienie błony witelinowej, plamy krwiste na żółtku, a także występującą często marmurkowatość żółtka.

W jakościowej analizie elektroforetycznej uwzględniającej natywne formy białek (PAGE) stwierdzono wzrost ruchliwości elektroforetycznej i znaczną degradację frakcji globulinowych. Wykazano również mniej kontrastowy obraz we frakcjach owoalbuminy i konalbuminy. Zmiany te wskazują na pewne zaburzenia w mechanizmie sekrecji białka. Potwierdzeniem tego mogą być obserwacje szeregu autorów (8, 21) wskazujące na toczący się proces zapalny w narządzie rozrodczym kur pod wpływem EDS'76.

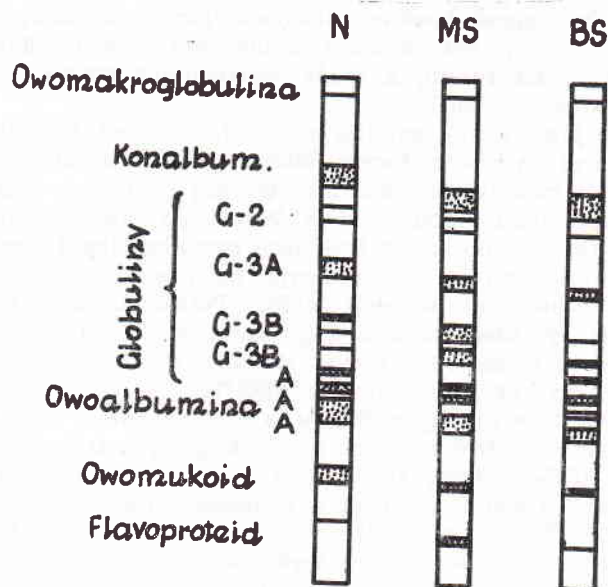
Powyższe zmiany w białku jaja potwierdzają również badania elektroforetyczne modyfikowanych frakcji białek SDS-em (ryc. 4). W tym przypadku odnotowano zmiany ruchliwości frakcji o masach cząsteczkowych 22, 28, 75–80 tys. Daltonów, a także degradację tych frakcji. Zbliżone zmiany wykazano również w żółtku jaja na poziomach frakcji cząsteczkowych 12–14, 20–22, 90–100, 150–160 oraz 200 tys. Daltonów.

W przebiegu EDS'76 objawy chorobowe występują głównie w okresie szczytu nieśności, najczęściej do 36 tyg. życia (6, 7, 12, 14, 18). W opisywanym przez nas przypadku u kur stada towarowego (Astra S) EDS'76 wystąpił w 43 tygodniu, a u kur typu mięsnego (Astra B) w 39 i 34 tyg. życia. Dochodzeniem epizootycznym wykluczono w tym przypadku pionowe przeniesienie wirusa (przez zakażone jaja). Fakt ten, jak również dynamika zachorowań ptaków w poszczególnych kurniach fermy przemawiają za zakażeniem EDS'76 drogą poziomą. Taki sposób szerzenia się EDS'76 wykazano w latach 1986–1987 na terenie Meksyku (10). Według Smytha i wsp. (17) w stadzie kur, gdzie wystąpiły

Tab. 1. Wpływ EDS'76 na wyniki oceny jakościowej jaj kur stada towarowego (Astra S) i stada rodzicielskiego typu mięsnego — Astra B ($\bar{x} \pm s$)

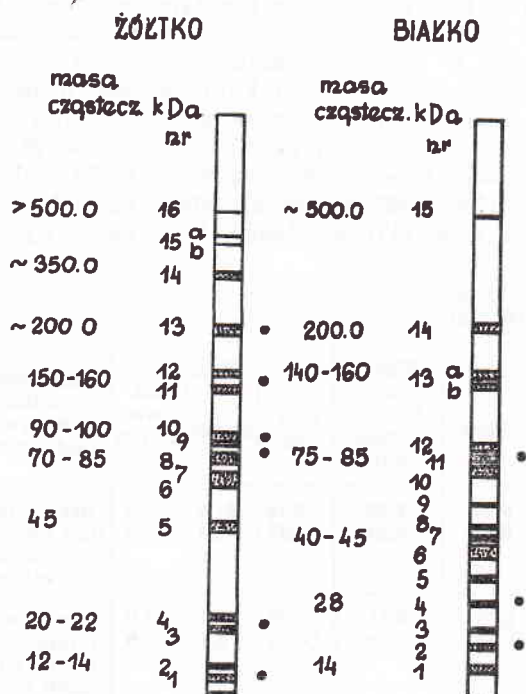
Rasa ptaków	Badane jaja (liczba)	Masa jaja (g)	Procentowy udział			pH		Wysokość białka gęstego (mm)	Indeks		Barwa żółtka	Obserwowane zmiany w treści badanych jaj
			białko	żółtko	skorupa	białko	żółtko		białko	żółtko		
Astra S	Normalne (30)	58,6a $\pm 6,7$	59,6a $\pm 5,4$	30,6a $\pm 3,7$	9,8a $\pm 1,1$	8,22a $\pm 0,21$	6,23 $\pm 0,15$	6,35 $\pm 0,37$	8,15 $\pm 0,47$	41,6 $\pm 1,9$	5,0 $\pm 0,7$	Brak zmian lub nieznaczne zmętnienie białka
	Zmienione chorobowo (30)	49,5b $\pm 9,4$	65,1b $\pm 9,7$	32,9b $\pm 4,1$	2,0b $\pm 5,1$	8,47b $\pm 0,26$	6,15 $\pm 0,10$	6,51 $\pm 0,52$	8,25 $\pm 0,59$	40,8 $\pm 2,1$	5,0 $\pm 0,9$	Często występujące zmętnienie i biały nalot na białku, szczególnie w obrębie chalaz. Twarda błona witelinowa. Plamki krwiste na żółtku i marmurkowatość żółtka
Astra B	Normalne (30)	57,0a $\pm 6,0$	61,6a $\pm 8,8$	28,7a $\pm 3,5$	9,7a $\pm 1,0$	8,21a $\pm 0,16$	6,19 $\pm 0,11$	6,21 $\pm 0,41$	7,94 $\pm 0,49$	42,7 $\pm 2,0$	4,3 $\pm 0,8$	Brak wyraźnych zmian
	Zmienione chorobowo (30)	49,1b $\pm 11,2$	64,7b $\pm 10,4$	33,5b $\pm 4,2$	1,8b $\pm 5,3$	8,36b $\pm 0,23$	6,15 $\pm 0,18$	6,10 $\pm 0,50$	7,88 $\pm 0,55$	41,5 $\pm 1,9$	4,1 $\pm 1,0$	Miejscowe zmętnienie białka oraz biały nalot na białku. Marmurkowatość żółtka

Objaśnienie: a, b — różnica statystycznie istotna przy $p \leq 0,05$.



Ryc. 3. Schematyczne zestawienie elektroforegramów (PAGE) rozdziału frakcji białka jaj zmienionych pod wpływem EDS '76

Objaśnienia: N — jaja normalne, MS — jaja z miękką skorupką, BS — jaja bez skorupki.



Ryc. 4. Schemat rozdziału frakcji białkowych (SDS PAGE) białka jaja i żółtka z uwzględnieniem miejsc o nasilonych zmianach wywołanych EDS '76

Objaśnienie: • — miejsce obserwowanych zmian.

objawy EDS'76 wirus tej choroby może się rozprzestrzeniać drogą zjadanych jaj. Obecność wirusa w treści jaj wykazano od 11 do 20 dnia po zakażeniu.

Obserwacje terenowe wskazują na możliwość szerzenia się wirusa EDS'76 w stadach kur nieśnych zarówno drogą pionową, jak też poziomą.

Pojawienie się w ostatnim czasie EDS'76 w fermach kur na terenie Dolnego Śląska oraz w Wielkopolsce wskazują na konieczność bieżącej kontroli serologicznej, jak też opracowania odpowiedniego programu profilaktycznego dla kurcząt odchowywanych na nioski. Pro-

filaktyka swoista oparta jest na immunizacji ptaków inaktywowaną szczepionką (produkowana na izolatach wirusa BC-14 i 127) na 3—4 tyg. przed rozpoczynającą się nieśnością. Według Szeleszczuka (19) u kur uodpornianych przeciwko EDS'76 specyficzne przeciwciała HI utrzymują się do 35 tyg., a najwyższy ich poziom stwierdza się w 5 tyg. po szczepieniu.

Wnioski

1. W ostatnich latach obserwuje się w kraju nasilenie występowania EDS'76 zarówno u kur typu mięsnego (Astra B), jak też w stadach towarowych (Astra S); przebieg choroby jest znacznie cięższy u kur rasy Astra S.

2. W przebiegu EDS'76, poza spadkiem produkcji nieśnej i pogorszeniem jakości skorup jajowych, dochodzi również do zmian wstecznych w białku i żółtku jaja.

Piśmiennictwo

1. Barth A.: Avian Path. 13, 119, 1984.
2. Bazendale W.: Vet. Rec. 102, 285, 1978.
3. Calnek B. W.: Avian Dis. 22, 798, 1978.
4. Cook J. K. A., Darbyshire J. H.: Avian Path. 10, 449, 1981.
5. Darbyshire J. H., Peters R. W.: Avian Path. 9, 277, 1980.
6. Fehervari T., Galvits R., Ratz F.: Acta vet. hung. 28, 351, 1980.
7. Gaździnski P.: Medycyna Wet. 37, 173, 1981.
8. Köhler H., Loupal G., Spadiut W.: Dt. tierärztl. Wschr. 89, 14, 1982.
9. Loupal G., Spadiut W., Vasicek L.: Dt. tierärztl. Wschr. 89, 11, 1982.
10. Marquez M. A.: Poultry Int. 5, 34, 1989.
11. McCracken R. M., McFerran J. B.: Avian Path. 7, 433, 1978.
12. McFerran J. B., McCracken R. M., McKillop E. R., McNulty M. S., Collins D. S.: Avian Path. 7, 35, 1978.
13. Meulemans G., Froyman R., Halen P.: Avian Path. 8, 483, 1979.
14. Redman T., Khalaf S. E. D., Lüders H., Kaleta E. F., Siegmann O.: Dt. tierärztl. Wschr. 88, 125, 1981.
15. Schloer G. M.: Avian Dis. 24, 91, 1980.
16. Siegmann O., Kaleta E. F., Khalaf S. E. D.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 262, 1979.
17. Smyth J. A., Adair B. M.: Avian Path. 17, 193, 1988.
18. Szeleszczuk P.: Ocena stopnia uszkodzenia skorupy jaja oraz wybrane badania immunologiczne i biochemiczne surowicy kur pionowo zakażonych wirusem EDS'76. Praca dokt. SGGW-AR, Warszawa, 1985.
19. Szeleszczuk P.: Medycyna Wet. 43, 146, 1987.
20. Szeleszczuk P.: Weterynaria, Wrocław 45, 129, 1988.
21. Taniguchi T., Yamaguchi S., Maeda M., Kawamura H., Horuchi T.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. Tokio 21, 83, 1981.
22. Trziszka T., Scholtyssek S.: Int. Zeitschrift Lebensm. Techn. Verfahr. 38, 491, 1986.
23. Wilcox G. E., Flower R. L. P., Bazendale W., McKenzie J. S.: Avian Path. 12, 135, 1983.
24. Yamaguchi S., Imada T., Kawamura H., Taniguchi T., Kawakami M.: Avian Dis. 25, 642, 1981.

Adres autora: prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, ul. Popowicka 104/7, 54-238 Wrocław

FARNUM D. W., RIESE R. L.: Zakażenia układu moczowo-płciowego macior i loszek: Rozpoznawanie różnicowe, metody rozpoznawania i zwalczania. (Urogenital infections in sows and gilts: Differential diagnosis, diagnostic techniques and control). Iowa State Univ. Vet. 51, 98—102, 1990 (2)

Zakażenia układu moczowo-płciowego macior i loszek stanowią bardzo ważny problem zdrowotny i hodowlany. Ważną rolę w ustaleniu przyczyn choroby odgrywa diagnostyka laboratoryjna, która umożliwia umiejscowienie procesu chorobowego w odpowiednim odcinku układu moczowo-płciowego oraz ustalenie etiologii choroby. Często z chorych odcinków układu moczowo-płciowego są izolowane drobnoustroje oportunistyczne jak Streptococcus, Citrobacter, Escherichia coli, Corynebacterium sp., Staphylococcus sp. Spośród bakterii patogennych najczęściej przyczyną choroby jest Proteus, Escherichia coli, Klebsiella, Streptococci, Corynebacterium pyogenes, C. suis, Pseudomonas aeruginosa, Pasteurella multocida, Actinobacillus, Mycobacterium avium i Ureaplasma. W leczeniu najlepsze efekty daje penicylina, tetracyklina, sulfonamidy i sulfonamidy potencjonowane.