

Znaczenie beztlenowców z rodzaju *Clostridium* w wywoływaniu chorób świń. Część I. *C. perfringens* typów C i A

Zygmunt Pejsak¹, Marian Truszczyński¹, Marian Porowski²

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Przychodni Weterynaryjnej Vet-Com w Olsztynie²

Ważnymi chorobami świń, wywołanymi przez drobnoustroje z rodzaju *Clostridium*, są: zakaźne martwicze zapalenie jelit prosiąt noworodków, zwane też enterotoksemią prosiąt – powodowane przez *Clostridium perfringens* typu C; zapalenie jelit prosiąt ssących – wynikające z zakażenia *C. perfringens* typu A; zapalenie jelit prosiąt ssących i warchlaków, wywołane przez *C. difficile*, zwane też biegunką związaną z długotrwałym podawaniem antybiotyków oraz nagła śmierć tuczniaków i loch powodowana przez *C. novyi*.

Celem tego artykułu jest przedstawienie dwóch pierwszych jednostek chorobowych. Następne zostaną omówione w kolejnym opracowaniu.

Zakaźne martwicze zapalenie jelit prosiąt noworodków

W Polsce, inaczej niż w krajach Europy Zachodniej, jak dotychczas choroba ta nie powoduje poważniejszych strat w chowie świń.

Etiologia

Clostridium perfringens typu C wytwarza spośród czterech głównych toksyn gatunku *C. perfringens* – alfa (CPA), beta (CPB), epsilon (ETX) i iota (ITX), jako kluczową, toksynę beta oraz dodatkowo toksynę beta-2. Toksyny beta i beta-2 powodują martwicę błony śluzowej jelit, głównie

cienkich, jak też tzw. efekt letalny często prowadzący, wraz z intensywną biegunką prosiąt osesków, do zejścia śmiertelnego.

Clostridium perfringens typu C bytuje w przewodzie pokarmowym starszych prosiąt i świń, nie wywołując objawów chorobowych. Siewstwo do środowiska, w tym od rodzących loch, następuje z kałem, skąd zakażają się nowo narodzone prosięta. W ich przewodzie pokarmowym ma miejsce szybkie i intensywne namnożenie się tego drobnoustroju przy postępującym wypieraniu innych gatunków bakterii normalnej flory jelitowej. Konsekwencją jest wytwarzanie dużej ilości wspomnianych toksyn, wywołujących objawy ogólne i biegunkę oraz liczne zejścia śmiertelne.

Choroba stwierdzana jest najczęściej u 3-dniowych prosiąt, ale może pojawić się już 12 godzin po urodzeniu. Obejmuje do 100% prosiąt miotu. Rzadko występuje u prosiąt starszych niż jednodobnych. Śmiertelność wynosi średnio powyżej 50% noworodków w stadzie (1, 2).

Patogeneza

U prosiąt *C. perfringens* typu C dostaje się do ich przewodu pokarmowego

Importance of *Clostridium anaerobes* in causing swine diseases.

Part I. *C. perfringens* type C and A

Pejsak Z.¹, Trusczyński M.¹, Porowski M.²,
Department of Swine Diseases, National Veterinary
Research Institute in Pulawy¹, Veterinary Surgery
Vet-Com, Olsztyn²

The purpose of this review was the description of *Clostridium perfringens* type C necrotizing enteritis in newborn piglets and *C. perfringens* type A enteritis in suckling piglets. Type C necrotizing enteritis occurs usually in 3 day old piglets but may affect also 12 hours old newborns. The beta toxin (CPB) and beta-2 toxin are important in its pathogenesis. In description of the clinical picture, the per-acute and acute forms of disease are most frequent with hemorrhagic diarrhea and sudden death of up to 90% of the litter mates, with average around 50%. Necrotic and hemorrhagic lesions in the jejunum and ileum are found at necropsy. In piglets with sub-acute form of the disease diarrhea is not hemorrhagic. Chronic cases usually have intermittent diarrhea for more than one week. Laboratory diagnosis relates on the identification of beta toxin (CPB). Toxoid vaccines given before parturition should induce good immune response in sows so they protect the newborns with high quality MDAs. The *C. perfringens* type A enteritis in suckling pigs is occurring in Poland more often than the *C. perfringens* type C enteritis. The major toxin is alpha toxin (CPA). Diseased sucklings develop creamy diarrhea 48 hours after birth. Diarrhea lasts up to 5 days. Piglets may recover, but they develop much slower, sometimes during the whole growing and finishing period. In the laboratory diagnosis the identification of CPA using biological test in mice or ELISA, is essential. Treatment with antimicrobials is more effective than in type C enteritis of newborn piglets. Vaccination of pregnant sows with toxoid of alpha toxin is effective in preventing disease in piglets.

Keywords: diarrhea, newborn piglets, *C. perfringens* type C and A.

najwcześniej już kilka godzin po urodzeniu. W wyniku adhezji łączy się z komórkami nabłonków kosmków, zwłaszcza jelita czczego (2, 3), co prowadzi do ich złuszczenia. Kolejnym etapem jest, przy ciągłym namnażaniu, wnikanie do tkanek i wydzielanie toksyn w ścianie jelitowej, czego następstwem jest martwica błony śluzowej i pojawianie się wybroczyn. Martwica rozszerza się na podśluzówkę i warstwę mięśniową ściany jelita. Śmierć jest wynikiem przedstawionych uszkodzeń przewodu pokarmowego i toksemii wywołanej zwłaszcza przez toksynę beta (4). Toksyna beta-2 (CPB2), wytwarzana przez większość szczepów *C. perfringens* typu C, może również uczestniczyć w patogenezie zakaźnego martwiczego zapalenia jelit u prosiąt (1, 2).

Objawy kliniczne

W przypadku postaci nadostrej i ostrej stwierdza się u większości prosiąt noworodków biegunkę, często krwawą (ryc. 1), oraz osłabienie i niereagowanie na bodźce, czego wynikiem jest między innymi dość częste przygniatanie ich przez lochę. U osesków występuje też bolesność powłok brzusznych. Temperatura ciała spada niekiedy do 35°C. Śmierć prosiąt następuje zwykle w wieku 12–36 godzin. Niekiedy jedynym symptomem jest zapasć, po której następuje śmierć, jako skutek toksemii. Fakt występowania choroby wyłącznie u osesków wiąże się, przynajmniej w pewnym stopniu, z obecnością w siarze inhibitorów trypsyny, blokujących działanie endogennej trypsyny, powoduje degradację toksyny beta wytwarzanej przez *C. perfringens* typu C.

Postaci o przebiegu podostrym towarzyszy bezkrwawa biegunka. Prosięta wykazują osłabioną żywotność. W wyniku biegunki oraz zmniejszonego łaknienia następuje odwodnienie oraz wychudzenie. U znacznego, ale mniejszego odsetka prosiąt niż w przypadku postaci nadostrej lub ostrej śmierć następuje w wieku 5–7 dni.

W rzadko spotykanej postaci przewlekłej obserwuje się biegunkę przedzielaną okresami bezbiegunkowymi. Żywotność prosiąt jest na ogół zachowana. Postępuje wychudzenie w wyniku utrzymującego się braku apetytu. Śmierć następuje po kilku tygodniach życia bądź też warchlaki są wybrakowywane ze względu na niezadowalające przyrosty masy ciała. Kał jest szarozółty z dodatkiem pianistego śluzu. Przypomina niekiedy odwar ryżowy. U niektórych prosiąt występują wymioty. Z upływem każdego dnia po przemianianiu faz nadostrej, ostrej i podostrej spada wskaźnik padnięć. U prosiąt ponadtygodniowych padnięcia stają się rzadkie, a nawet sporadyczne. Dodać należy, że różne wymienione poprzednio postacie choroby mogą być obserwowane nawet w obrębie tego samego miotu.

Zmiany sekcyjne

W przypadku postaci nadostrej i ostrej zmiany anatomopatologiczne charakteryzują się krwotocznym stanem zapalnym (ryc. 2) i martwicą oraz obrzękiem błony śluzowej jelit cienkich (ryc. 3). Umiejscawiają się z reguły w jelicie czczym. Niekiedy występują również w jelicie ślepym i przednim odcinku okrężnicy. Zasięg zmian dotyczy zwykle kilku- lub kilkunastocentymetrowych odcinków przewodu pokarmowego. W przypadku dłuższego trwania choroby (postać podostra) charakterystyczny jest wygląd jelit cienkich dzięki tworzeniu się bruzd podłużnych, widocznych nawet

od zewnątrz, co daje obraz podłużnego prążkowania jelit (ryc. 4). Kolejną zmianą są przekrwione węzły chłonne krezkowe. Gromadzący się w jamie otrzewnej płyn ma barwę czerwoną. W przypadku postaci przewlekłej stwierdza się zgrubienie ściany jelita cienkiego z występującymi odcinkami martwicy.

Badania laboratoryjne

Do badań bakteriologicznych należy przysyłać w chłodzonym kontenerze podwiązane jelita cienkie lub ich zawartość albo zeszkrobiny z błony śluzowej. Do badań histopatologicznych próbki jelit należy dostarczać w buforowanej 10% formalinie. W rozpoznaniu choroby istotna i kluczowa jest identyfikacja w otrzymanym materiale obecności toksyny beta. Taki wynik może jednak niekiedy prowadzić do nietrafnego rozpoznania. Nie można bowiem wykluczyć, że toksyna beta przeniknęła do badanych tkanek lub płynów ustrojowych w czasie agonii lub pośmiertnie, a przyczyną choroby i zejścia były inne niż *C. perfringens* typu C drobnoustroje chorobotwórcze. Jak wspomniano, wymieniony beztlenowiec może też występować jako komensal, który po przejściu z postaci przetrwalnikowej w wegetatywną wytworzył toksynę beta już po śmierci zwierzęcia. W diagnozie ostatecznej pomocne są wtedy poszerzone badania laboratoryjne oraz obserwacje kliniczne. Oprócz tego, zwłaszcza w przypadkach o przebiegu przewlekłym może też być tak, że *C. perfringens* typu C nie zawsze bywa izolowany z błony śluzowej jelit, a wytwarzana przez niego toksyna beta identyfikowana, mimo że stanowiła przyczynę procesu chorobowego. Inną możliwością jest izolacja *C. perfringens* typów A i C, mimo że czynnikiem etiologicznym w danym przypadku jest wyłącznie typ C.

Profilaktyka ogólna

Podobnie jak w zapobieganiu kolibakteriozie prosiąt ważne jest odpowiednio wcześnie – co najmniej 2 tygodnie przed porodem – wprowadzanie loch na stanowiska porodowe. Istotna jest dbałość o optymalne warunki środowiskowe i dobrostan loch, w tym przede wszystkim w odniesieniu do temperatury w kojcach porodowych, przy unikaniu chłodu i przeciągów oraz przestrzeganiu czystości podłoża, na które trafiają i na którym następnie przebywają prosięta-noworodki. Ważne jest wykonywanie bezpośrednio po porodzie dokładnej, bieżącej dezynfekcji pomieszczenia (sucha dezynfekcja).

Dobre efekty w profilaktyce choroby noworodków uzyskuje się, podając lochom wysokoprosnym, przez 2 tygodnie

przed porodem, preparat BioPlus 2B – obecnie BioPlus YC – czyli probiotyk, w skład którego wchodzi przetrwalniki dwóch szczepów bakterii: *Bacillus subtilis* i *Bacillus licheniformis*, w podwyższonej dawce w paszy, to jest powyżej 400 g na tonę. Stosowanie tego probiotyku, a ściślej określając przetrwalników wymienionych bakterii, prowadzi do blokady miejsc przylegania *C. perfringens* do receptorów dla antygenów *C. perfringens* na komórkach nabłonka; metoda ta określana jest jako konkurencyjne wypieranie (competitive exclusion). Korzystne efekty profilaktyczne daje wykorzystywanie odpowiednio dobranej mieszaniny zakwaszaczy (5). Ważnym elementem profilaktyki ogólnej jest unikanie utrzymywania loch karmiących na ściółce ze słomy.

Profilaktyka swoista

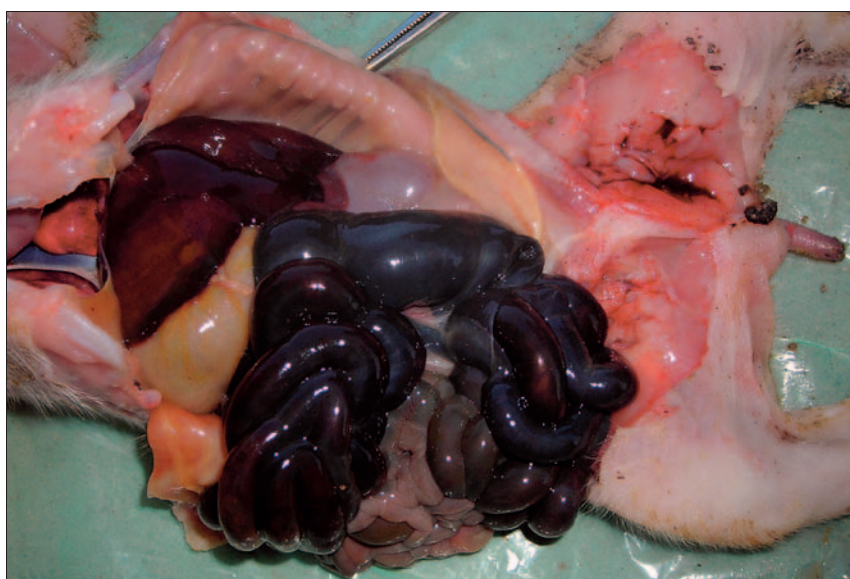
Polega ona na uodpornieniu prośnych loch immunogenną anatoksyną (czyli szczepionką), zawierającą inaktywowane formaliną komórki *C. perfringens* typu C i toksynę beta. W Polsce szczepionkami stosowanymi i przydatnymi w profilaktyce zakaźnego martwiczego zapalenia jelit prosiąt noworodków okazały się preparaty: Gletvax, Porcilis coli 6C, Colistin CI, Clostriporc oraz Suiseng. Należy podawać je parenteralnie maciorom około 7 i 3 tygodnia przed porodem, w czasie pierwszego szczepienia podstawowego oraz jeden raz w kolejnych cyklach reprodukcyjnych, około 3 tygodnie przed porodem. Zawarte w siarze antytoksyny neutralizują wytwarzane w przewodzie pokarmowym prosiąt odesków toksyny *C. perfringens* typu C. Immunizacja nie likwiduje nosicielstwa. Jego likwidacja, a nawet znaczne ograniczenie, jest trudne. Wymaga konsekwencji w przestrzeganiu rygorów sanitarnych oraz zaleceń podanych w dziale dotyczącym profilaktyki ogólnej. Jak na razie nie ma na rynku szczepionki zawierającej ważny w patogenie omawianej choroby toksoid toksyny beta-2. W niektórych krajach Europy w profilaktyce swoistej zakaźnego martwiczego zapalenia jelit prosiąt noworodków zastosowanie znalazły szczepionki w zasadzie przeznaczone do zapobiegania chorobom bydła z udziałem *C. perfringens* i anatoksyną toksyny beta (CPB).

Leczenie

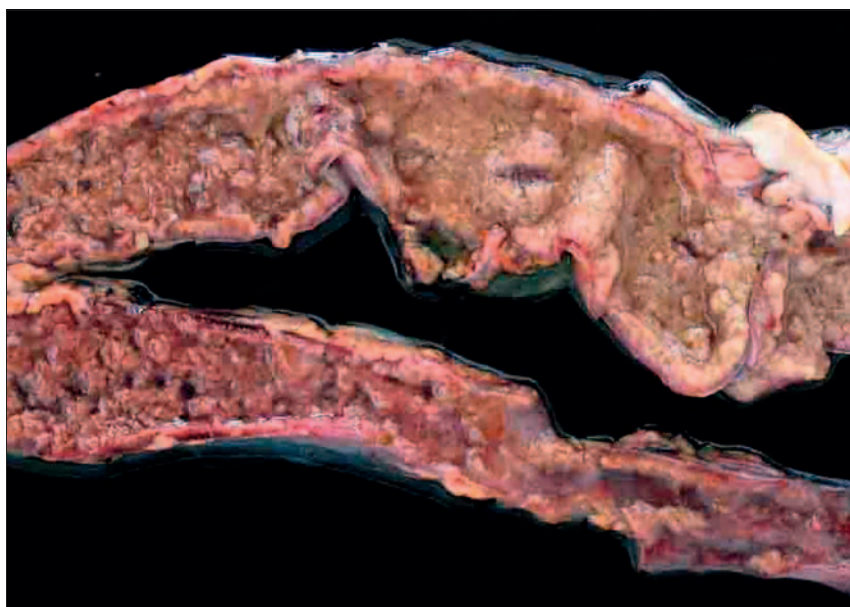
Ze względu na krótko trwającą chorobę leczenie ma bardzo ograniczone znaczenie. W tych ramach stosunkowo akceptowalne wyniki uzyskuje się przy jak najszybszej interwencji, podając prosiątom parenteralnie, zwłaszcza dootrzewnowo, swoistą dla toksyny beta, surowicę antytoksyczną. Antybiotykoterapia przy



Ryc. 1. Ostra postać zakaźnego martwiczego zapalenia jelit prosiąt noworodków – okolica odbytu i ogona zanieczyszczona krwistym kałem



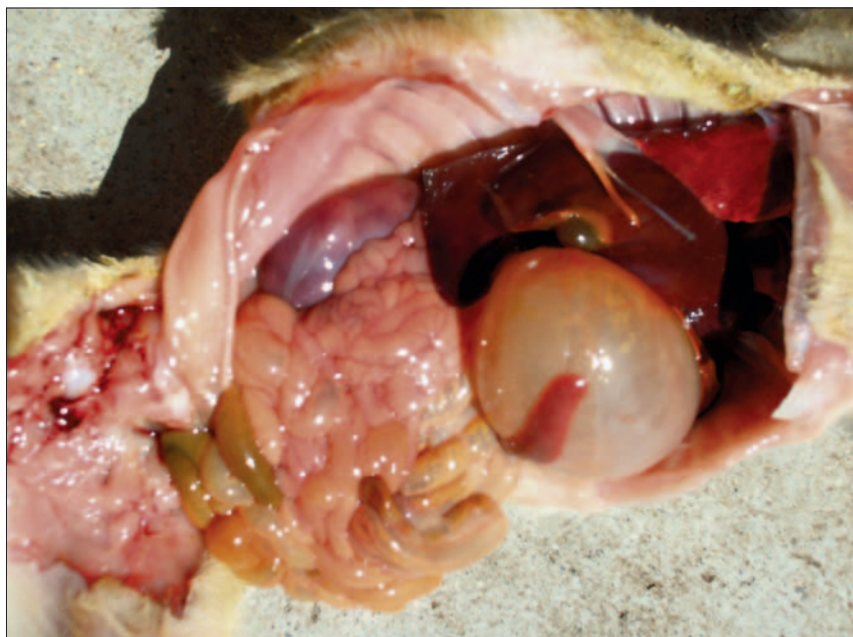
Ryc. 2. Postać nadostra zakaźnego martwiczego zapalenia jelit prosiąt noworodków – krwotoczne zapalenie jelit cienkich i grubych



Ryc. 3. Postać ostra zakaźnego martwiczego zapalenia jelit prosiąt noworodków – pogrubienie błony śluzowej jelita cienkiego



Ryc. 4. Postać podostra zakaźnego martwiczego zapalenia jelit prosiąt noworodków – obraz podłużnego przekroju jelita wraz ze złuszcżającymi się, uległymi martwicy komórkami nabłonka



Ryc. 5. Zapalenie jelit prosiąt ssących wywołane przez *C. perfringens* typu A – silne wzdęcie żołądka i jelit

zastosowaniu penicyliny, ampicyliny lub tetracykliny może mieć ewentualne znaczenie w przypadku podostrego lub przewlekłego przebiegu choroby. Antybiotyki te należy podawać doustnie.

Zapalenie jelit prosiąt ssących, wywołane przez *C. perfringens* typu A

Choroba ta występuje w Polsce znacznie częściej niż omówiona uprzednio (5).

Etiologia

Clostridium perfringens typu A, potencjalny czynnik etiologiczny zachorowań prosiąt, jest w zasadzie powszechnie występującym, niechorobotwórczym składnikiem normalnej flory jelitowej świń, w tym loch, podobnie jak scharakteryzowany poprzednio *C. perfringens* typu C. U zwierząt zdrowych stwierdzany jest głównie w okrężnicy, a w mniejszej liczbie w jelicie cienkim. Siewstwo tego drobnoustroju

z kałem świń, w tym loch przed porodem, jest przyczyną powszechnego występowania *C. perfringens* typu A w środowisku chlewni, w tym w kojach porodowych. Bezpośrednio po porodzie prosięta ekspozowane są na zakażenie, które, zwłaszcza w wyniku dysfunkcji przewodu pokarmowego, prowadzi do intensywnego namnożenia się w jelitach noworodków tego drobnoustroju. Konsekwencją jest wytwarzanie dużej ilości toksyny alfa. *Clostridium perfringens* typu A produkuje głównie tę toksynę i niekiedy toksynę beta-2, syntetyzowaną, jak wspomniano, też przez *C. perfringens* typu C. Głównym czynnikiem patogenetycznym oraz przyczyną objawów ogólnych i biegunki, jak też licznych zejść śmiertelnych prosiąt oseków, jest jednak toksyna alfa. Natomiast znaczenie toksyny beta-2 nie jest bliżej określone, chociaż uważa się, że można uznać ją, podobnie jak w przypadku typu C, jako dodatkowy czynnik współuczestniczący w rozwoju choroby u prosiąt ssących.

Z badań krajowych wynika, że obecnie w Polsce przyczyną wywołanych przez *C. perfringens* zachorowań prosiąt oseków jest przede wszystkim typ A w porównaniu do rzadko stwierdzanego typu C (5). Przynajmniej częściowo związane jest to najprawdopodobniej z coraz bardziej powszechnym szczepieniem prośnych loch szczepionką zawierającą anatoksynę beta, co chroni prosięta przed chorobotwórczym działaniem *C. perfringens* typu C. Zawarte w siarze przeciwciała (antytoksyny) swoiste dla toksyny beta, chronią zatem prosięta przed zakaźnym martwiczym zapaleniem jelit prosiąt noworodków, przy utrzymującej się ich wrażliwości na toksynę alfa *C. perfringens* typu A.

Patogeneza

Przeciwnie niż w przypadku *C. perfringens* typu C adhezja szczepów *C. perfringens* typu A do kosmków jelitowych nie jest tak powszechna. Rzadziej też dochodzi do martwicy błony śluzowej jelit. Toksyna alfa, główny czynnik patogenetyczny *C. perfringens* typu A, wywołuje przede wszystkim biegunkę i toksemie.

Objawy kliniczne

Wywołana przez *C. perfringens* typu A biegunka nie jest krwotoczna, przeciwnie niż powodowana przez typ C. Objawy pojawiają się zazwyczaj 48–72 godziny po porodzie, a niekiedy nawet wcześniej. Pierwszym, bardzo częstym objawem są wymioty występujące u części lub u wszystkich prosiąt w miocie. Kilka godzin później pojawia się biegunka, kał jest żółty, lekko kleisty. Wymienione objawy utrzymują się zazwyczaj 21–23 dni. W tym okresie u dużego odsetka prosiąt dochodzi do wyniszczenia. Jak wynika z własnych obserwacji (5), choroba może występować również nieco później, czyli 5–7 dni po porodzie. Zdarza się, że w zakażonej chlewni 1/3 miotów, w tym w sumie ponad 1/3 prosiąt, określanych jest jako dodatnie w aspekcie identyfikacji toksyny alfa, mimo że nie u wszystkich obserwuje się objawy chorobowe ze strony przewodu pokarmowego.

Charakteryzowana choroba występująca głównie u prosiąt ssących, przy znacznie mniejszej śmiertelności niż w przypadku zakaźnego martwiczego zapalenia jelit noworodków, pojawia się też, raczej sporadycznie, u warchlaków, a niekiedy jeszcze rzadziej u świń w sektorze tuczu wstępnego, co też różni tę jednostkę chorobową od przypadków dotyczących wyłącznie prosiąt noworodków, wywołanych przez *C. perfringens* typu C.

U 3-miesięcznych warchlaków, wchodzących do sektora tuczu, opisano objawy i zmiany anatomopatologiczne wywołane

przez typ A, cechujące się biegunką ze znaczną domieszką śluzu w kale (6). Podobne objawy kliniczne wywołuje *Brachyspira pilosicoli*, co należy mieć na uwadze w aspekcie diagnozy różnicowej.

Zmiany sekcyjne

Stanowią je stany zapalne, występujące najczęściej w jelicie cienkim, zwłaszcza czczym i biodrowym, a znacznie rzadziej w okrężnicy. Stwierdza się też gazowe wzdęcie żołądka i jelit cienkich, a niekiedy też okrężnicy (ryc. 5), z zawartością maziwej treści o barwie żółtawej. Nie występuje martwica błony śluzowej jelit.

Badania laboratoryjne

Podstawą rozpoznania jest wykrycie toksyny alfa w kale i treści okrężnicy. Istotne jest też izolowanie z błony śluzowej jelit czczego i biodrowego *C. perfringens* typu A wytwarzającego toksynę alfa. Do badań stosowana jest próba biologiczna na myszach, test ELISA lub PCR.

Profilaktyka ogólna

Zapobieganie chorobie w odniesieniu do loch obejmuje następujące zalecenia:

- 1) wyeliminowanie z paszy loch wysoko prośnych i karmiących tzw. ciemnych śrut, np. rzepakowej czy słonecznikowej, mogą one sprzyjać ujawnianiu się zapalenia jelit prosiąt, wywołanego przez *C. perfringens* typu A;
- 2) ograniczenie możliwości spożywania przez lochy wysoko prośne pasz zanieczyszczonych mikotoksynami; w tym celu zaleca się dodatek 5 kg kwasu benzoowego do 1 tony paszy oraz dodatek

do paszy stosownej ilości inaktywatorów mikotoksyn;

3) wspomaganie laktacji między innymi przez prawidłowe „rozkarmianie” loch.

W tym celu w dniu porodu locha nie powinna być karmiona, musi natomiast mieć stały dostęp do wody. Pierwszego dnia po porodzie dobową dawkę paszy na lochę powinna wynosić 2 kg przy karmieniu zwierząt 3 razy dziennie. W kolejnych dniach zwiększać należy jednorazową dawkę pokarmową o 0,3 kg (0,9 kg/dzień), tak by w 7 dniu po porodzie locha otrzymała 7 kg paszy. Laktację zwiększać można też poprzez podawanie lochom z paszą zestawu ziół mlekopędnych, zawartych w paszowej mieszance uzupełniającej Lakto-pig (prod. JHJ). Preparat ten podawać należy codziennie lochom w paszy, przez pierwsze 3 tygodnie laktacji, w dawce 40 g preparatu/lochę/dzień. W przeliczeniu na tonę paszy ilość ta wynosi 8 kg preparatu Lakto-pig/tonę paszy.

Wskazane jest kontrolowanie konsystencji kału loch bezpośrednio przed i po porodzie; zaparcia sprzyjają bowiem rozwojowi schorzeń u prosiąt wywołanych przez *C. perfringens* typu A. W celu ich ograniczenia, poza prawidłowym karmieniem loch, należy im podawać z paszą lub wodą sól glauberską w ilości 50 g/lochę/dobę, czyli 12 kg/tonę paszy dla loch karmiących. Podobny skutek przeciwdziałania zaparciom wywierają dodatki do paszy Arbocelu (syntetyczne włókno) (2 kg/tonę paszy dla loch) lub zmielonych minerałów w preparacie OCM (5–10 kg/tonę paszy).

Prosiętom zaleca się bezpośrednio po porodzie indywidualne, doustne podawanie probiotyków (np. Piglet Protektor, IG, PRO-PIG). W przypadku pojawienia się biegunki i odwodnienia prosiętom

należy podawać Hydrotonic: 10 g/l wody lub Efydral 1 tabl./l wody. Z doświadczeń własnych wynika, że skuteczne w terapii antybiotykami są walnemulina lub tula-tromycyna.

Profilaktyka swoista

Stosowana jest w niektórych krajach przy użyciu szczepionek, np. Cogalmune, produkcji CEVA, z anatoksyną toksyny alfa.

Piśmiennictwo

1. Hogh P.: Necrotizing infectious enteritis in piglets caused by *Clostridium perfringens* type C. II. Incidence and clinical features. *Acta Vet. Scand.* 1967, 8, 301-323.
2. Songer J.G., Taylor D.J.: Clostridial infections. W: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S., Taylor D.J.: *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing Ames, Iowa, USA. 2006, 9th ed., 613-628.
3. Walker P.D., Murell T.G.C., Nagy L.K.: Scanning electron microscopy of the jejunum in enteritis necroticans. *J. Med. Microbiol.* 1980, 13, 445-450.
4. Bergeland M.E.: Pathogenesis and immunity of *Clostridium perfringens* type C enteritis in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1972, 160, 568-571.
5. Wasiniński B., Pejsak Z.: Cechy fenotypowe i genotypowe szczepów *Clostridium perfringens* izolowanych od prosiąt ssących. *Medycyna Wet.* 2008, 64, 791-795.
6. Truszczyński M., Pejsak Z.: Choroby prosiąt wywołane przez przetrwalnikujące beztlenowce. *Medycyna Wet.* 2008, 64, 253-256.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl