

Wnioski

1. Suszony livex czarny jest silniejszym inhibitorem meta-nogenezy od livexu brązowego suszonego (modyfikowanego serwatka) średnio o 2,0%.

2. Suszony livex czarny powoduje wyższe przyrosty białka i wartości energetycznej treści żywca owiec średnio o 5,0% w porównaniu z livexem brązowym suszonym (modyfikowanym serwatka).

3. Wydajność fermentacji i ilość mikroorganizmów wzrasta po zastosowaniu suszonego livexu czarnego odpowiednio o 6,5% i o 5,0%, a współczynnik NGGR stabilizuje się.

Piśmiennictwo

1. Barej W.: Medycyna Wet. 44, 750, 1988.
2. Barej W.: Medycyna Wet. 46, 466, 1990.
3. Barnett A. J. G., Reid R. L.: Reactions in the rumen. Edward Arnold Ltd., London 1961.
4. Carroll F. J., Hungate R. E.: Appl. Microbiol. 2, 205, 1954.
5. Cąkała S.: Post. Nauk. Roln. 1-2, 1, 1982.
6. Czerkawski J. W.: Lab. practice 25, 15, 1976.
7. Daniels L.: Trends Biotechnol. 2, 91, 1976.
8. Dejnaka J., Zięba D.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 19, 177, 1965.
9. Demeyer D. I.: Proc. IV Wld. Congr. Anim. Feeding. Madryd 1986, s. 57-65.
10. Demeyer D. I.: W.: Jouanny J. P.: Rumen microbial metabolism and ruminant digestion. INRA ed., Paryż 1991, s. 217-237.
11. Ernest J., Thomas R. D.: Indian J. Anim. Res. 12, 37, 1978.
12. Gawęcki J., Jeszka J.: żywienie człowieka. PWN Warszawa 1980, s. 26-37.
13. Gerson T., King A. S. D., Kelly K. E., Kelly W. J.: J. agric. Sci., Camb. 110, 31, 1988.
14. Hagemester H., Kaufmann W.: Übers. Tierernährg. 8, 101, 1980.
15. Jensen K., Wolstrup J.: Acta vet. scand. 18, 108, 1977.
16. Kirchgessner M., Windisch W., Müller H. L.: W.: Proc. XIII Symp. on energy metabolism of farm animals. Majácar 1994, s. 356.
17. Malicki A.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 53, 123, 1994.
18. Malicki A.: Krew i serwatka a środowisko (w druku).
19. Malicki A., Zaleski S.: Medycyna Wet. (w druku).
20. Orda J., Preś J., Fuchs B., Schleicher A.: Mat. Konf. Nauk.-Techn., Wrocław 1983, s. 14.
21. Owens F. N., Goetsch A. J.: W.: The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition. A Reston Book, New Jersey 1988, s. 145-171.
22. Ørskov E. R., Mills C. F., Robinson J. J.: Proc. Nutr. Soc. 39, 60A, 1980.
23. Preś J., Orda J., Schleicher A., Fuchs B.: Mat. Konf. Nauk.-Techn., Polanica Zdrój 1986, s. 79.
24. Reichl J. R., Baldwin R. L.: J. Dairy Sci. 59, 439, 1975.
25. Roliński Z., Kowalski C., Wlaź P.: Medycyna Wet. 48, 549, 1992.
26. Ryś R.: Normy żywienia zwierząt gospodarskich. PWRiL Warszawa 1986.
27. Ulyatt M. J., Dellow D. W., Egan A. R., Walker D. J.: Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 33, 149, 1973.
28. Van Nevel C. J., Demeyer D. I.: Arch. Tierernährg. 31, 141, 1981.
29. Van Nevel C. J., Demeyer D. I.: W.: The rumen microbial ecosystem. Elsevier Appl. Sci., London 1988, s. 387-443.
30. Van Nevel C. J., Prins R. A., Demeyer D. I.: Z. Tierphysiol. Tierernährg. Füttermittelk. 33, 121, 1974.
31. Wolin M. J.: Science 213, 1463, 1981.
32. Zaleski S., Kumor L., Malicki A.: Mat. Konf. Nauk.-Techn., Polanica Zdrój 1985, s. 171.
33. Zawadzki W.: Pol. Arch. wet. 25, 111, 1987.
34. Zawadzki W.: W.: Proc. IV Int. Symp. Physiol. Rumin. Nutr., Košice 1987, s. 475.
35. Zawadzki W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 46, 71, 1988.
36. Zawadzki W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 47, 95, 1991.
37. Zawadzki W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 51, 69, 1992.
38. Zawadzki W.: Wpływ wybranych niekonwencjonalnych dodatków do paszy na przebieg procesów fermentacyjnych w żywcu owiec. Zesz. Nauk. AR Wroc., Rozpr. hab. nr 112, 1993.
39. Zawadzki W.: Mat. Konf. Nauk., Poznań 229, 1994.
40. Zawadzki W., Brzęk K., Jeszka J.: Arch. Vet. Pol. 32, 101, 1992.
41. Zawadzki W., Hejłasz Z., Nicpoń J.: Pol. Arch. wet. 31, 93, 1991.
42. Zawadzki W., Kollek W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 41, 193, 1984.
43. Zawadzki W., Zawadzki Z., Załucki G.: Medycyna Wet. 38, 63, 1982.

Adres autora: dr hab. Wojciech Zawadzki, ul. Bacciarellego 1/6, 51-649 Wrocław

JANUSZ A. MADEJ, MICHAŁ MAZURKIEWICZ*, JAN KURYSZKO**, TADEUSZ TRZISZKA***

Patomorfologia uogólnionej amyloidozy u kaczek rasy Pekin

Katedra Anatomii Patologicznej, Fizjopatologii i Weterynarii Sądowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

* Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

** Katedra Anatomii i Histologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Koźuchowska 5, 51-631 Wrocław

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

Summary

Pathomorphology of a generalized amyloidosis in Peking ducks

Morphological changes (histopathological and ultra-structural lesions) have been described in Peking ducks with a generalized amyloidosis (β -fibrinosis). Long and thin fibers of amyloid of diameter of 8-12 nm and a length of 1510-1580 nm localized extracellularly formed parallel structures or felt-like structures. Biosynthesis of amyloid probably resulted due to disturbances in the immune system of the bird. This view is supported by changes in electropherograms of serum proteins of the ducks.

Amyloidoza (skrobiawica) należy do gammapatii monoklonalnych, a więc charakteryzuje się niekontrolowanym rozrostem pojedynczego klonu komórek B, produkujących immunoglo-

bulinę monoklonalną (7-12). Białko monoklonalne ujawnia się w badaniach elektroforetycznych surowicy i/lub moczu jako wąski prążek w odróżnieniu od szerokiego pasma typowego dla poliklonalnego zwiększenia stężeń immunoglobulin (8, 13). Amyloid jest białkiem fibrylarnym odkładanym pozakomórkowo. Włókna amyloidowe składają się z nierozgałęzionych mikrofilamentów, układających się w pofałdowane blaszki o konfiguracji beta – stąd skrobiawicę określa się mianem beta-fibrylozy (1). Włókna mogą się składać (2) z łańcuchów lekkich immunoglobulin lub N-końcowych fragmentów (białko AL – amyloid light chain), z białka AA powstającego z prekursora surowiczego określanego jako SAA (serum amyloid A protein), z sekwencji aminokwasowej niektórych hormonów (np. insuliny, kalcytoniny) oraz z tzw. białka ASCI, prealbumin, beta₂ – mikroglobulin i innych.

Oprócz włókien amyloid ma pentagonalny składnik P (ok. 10% całej masy) będący glikoproteina (1). Białka te mogą

ulec bezpośredniej transformacji do włókien amyloidowych lub po odszczepieniu fragmentów łańcuchów polipeptydowych w fagocytach, głównie w makrofagach. Są one odporne na działanie enzymów proteolitycznych i dlatego deponowane w tkankach. Depozyty amyloidowe mogą mieć charakter narządowy lub też układowy (14).

Skrobiawice dzieli się na: nabyte układowe, narządowe i umiejscowione. W skrobiawicy narządowej występują najczęściej włókna AL i bn – nie sklasyfikowane (3).

Patomechanizm amyloidozy nie jest w pełni poznany i opiera się o zaburzenia immunologiczne (nieprawidłowa produkcja immunoglobulin, obecność szpiczaka mnogiego – *plazmocytoza*, przewlekłe zakażenia, dyskracja plazmocytów w szpiku kostnym) (2). Skrobiawicę mogą przyspieszać m.in. kortykoidy i leki immunosupresyjne, a także tymektomia (1). Włókna amyloidu powstają u zwierząt przede wszystkim w śledzionie, trzustce, wątrobie, tarczycy i mózgu. W mózgu podstawową jednostką amyloidu jest mały polipeptyd A₄, a gen który go koduje zlokalizowany jest u ludzi w chromosomie 21 w regionie 21 q. Amyloid jest spotykany w mózgu osób z zespołem Downa i w chorobie Alzheimera (białko „tau”) (1).

Nie ma skutecznego sposobu leczenia skrobiawicy, a zmiany morfologiczne są nieodwracalne. Istnieje nawet określenie mówiące o tym, że amyloidoza to „bezkomórkowy nowotwór”, gdyż jego złogi naciekają prawidłową tkankę, ale w materiale infiltrującym nie spotyka się komórek (14).

Brak w piśmiennictwie opisu uogólnionej skrobiawicy u drobiu, a także w pełni nie wyjaśniony obraz patomorfologiczny tej choroby skłonił autorów do przedstawienia własnych obserwacji u kaczek rasy Pekin.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w 2 fermach rodzicielskich kaczek rasy Pekin zróżnicowanych wiekowo. Stado starsze liczące 3500 ptaków po uprzednim przepierzeniu znajdowało się w drugim cyklu produkcyjnym, a stado młodsze (2900 ptaków) było w pierwszym cyklu produkcyjnym. Po początkowym wzroście produkcji nieśnej kaczek do około 40%, w przeciągu trzech tygodni obniżyła się ona u kaczek starszych do około 14%, a u młodszych – 22%. Odnotowano również obniżenie wskaźnika zapłodnienia jaj wylęgowych odpowiednio: 4-6% (stado starsze) i 8-12% (stado młodsze) jak też wskaźnika wylęgowego o około 10-12% (stado starsze) i 8-17% (stado młodsze). Odsetek padnięć i wybrakowań był podwyższony i kształtował się w ujęciu miesięcznym na poziomie 1,5-2,0%. Hodowca zaistniałą sytuację łączył z wprowadzeniem do żywienia nowej dostawy mieszanki przemysłowej KB-2.

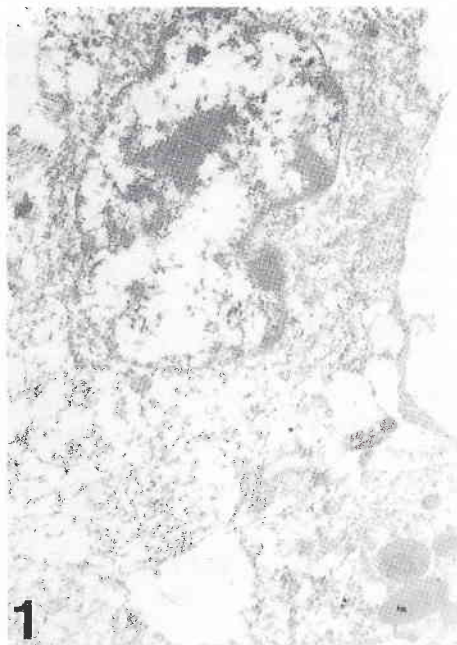
Zakres przeprowadzonych badań obejmował: analizę żywieniową i warunków

utrzymania ptaków, badania sekcyjne, mikrobiologiczne i parazytologiczne ptaków padłych, analizę rozdziału elektroforetycznego białek surowicy krwi na żelu poliakrylamidowym (SDS-PAGE) oraz badania mikroskopowe i ultrastrukturalne.

Materiał do badań morfologicznych stanowiły wycinki narządów wewnętrznych kaczek, tj. wycinki wątroby, trzustki, śledziony, nerek oraz mózgu. Skrawki parafinowe barwiono rutynowo H + E oraz czerwieńią Kongo na amyloid. Wykonano także badania ultrastrukturalne wątroby ptaków ze skrawków parafinowych w mikroskopie elektronowym Philips EM 301 (4).

Wyniki i omówienie

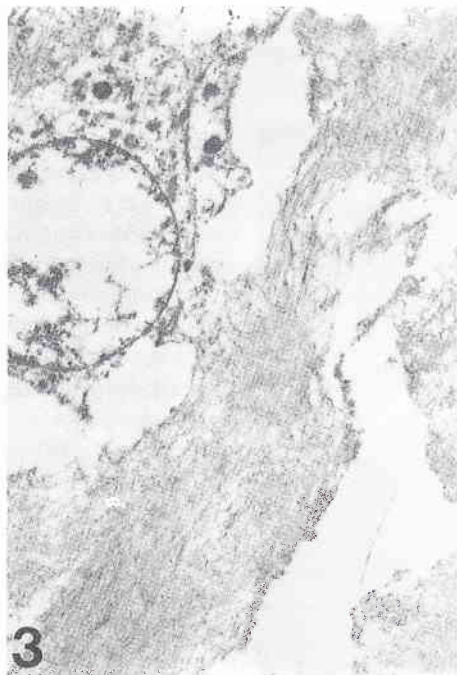
Warunki utrzymania ptaków w fermach nie budziły zastrzeżeń. Przeprowadzone badania mikrobiologiczne i toksykologiczne kwestionowanej mieszanki KB-2 wykluczyły obecność



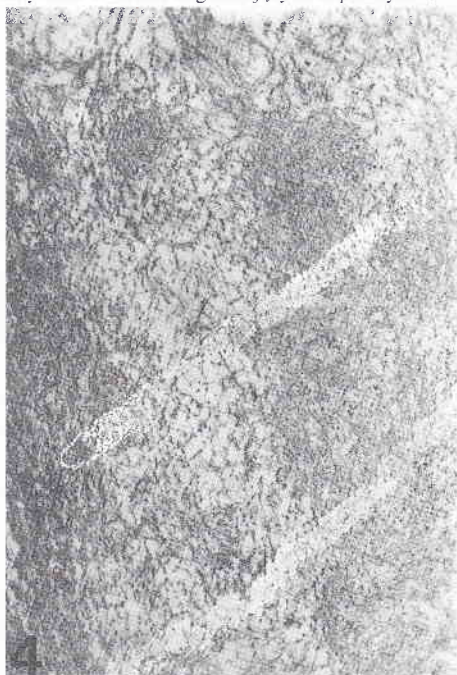
Ryc. 1. Degenerujący hepatocyt. Pow. 12 000 ×



Ryc. 2. Początkowe stadium odkładania się włókien amyloidu w strefie degenerujących hepatocytów.



Ryc. 3. Włókna amyloidu tworzące w hepatocycie pokłady o układzie równoległym. Pow. 14 000 ×



Ryc. 4. Włókna amyloidu tworzące w hepatocycie układy o charakterze piśni. Pow. 14 000 ×

w niej wad jakościowych. Pomimo wycofania tej paszy po kilku dniach z żywienia ptaków nie odnotowano istotnej poprawy wskaźników produkcyjnych.

Rutynowymi badaniami diagnostycznymi wykluczono występowanie u kaczek chorób zakaźnych i inwazyjnych. Badaniem sekcyjnym obserwowano wyraźnie powiększenie wątroby, wodobrzusze oraz cechy wychudzenia ptaków.

W obrazie ultrastrukturalnym stwierdzono nagromadzenie się w przestrzeniach okołozatokowych (przestrzeniach Dissego) materiału włóknistego (ryc. 2), wykazującego charakterystyczne poprzeczne prążkowanie. Był on zorganizowany w równoległe układy (ryc. 3) oraz w zespoły o typowej strukturze pilśniowej (ryc. 4). Wykonane pomiary morfometryczne wykazały, że są to cienkie włókienka osiągające średnicę 8-12 nm i długość 1510-1580 nm. Stosunkowo duża kumulacja materiału włóknistego miała miejsce w strefie wokół żyły centralnej zrazika wątrobowego. Hepatocyty przylegające do strefy nagromadzenia materiału włóknistego wykazywały zmiany degeneracyjne, wyrażające się prawie zupełnym zanikiem mikrokosmków, kondensacją materiału jądrowego, agregacją rybosomów, wakuolizacją siateczki śródplazmatycznej oraz dezintegracją w obrębie beleczek (ryc. 1).

W obrazie histologicznym obserwowano odkładanie się obfitych złogów amyloidu w wątrobie w obrębie ściany naczyń krwionośnych, okołonacyniowych przestrzeniach otaczających włóscniczki śródzrazikowe, a w późniejszym okresie choroby prawie w całym zraziku (ryc. 5). W śledzionie amyloid zdeponowany był w miążdże czerwonej narzędu, tj. w ścianie i wokół naczyń krwionośnych, wzdłuż przebiegu włókien siateczki oraz pod śródbłonkiem zatok. Obraz ten był charakterystyczny dla postaci rozlanej amyloidozy. W nerkach białko to odkładało się przede wszystkim w kłębuszkach, torebce Bowmana, wzdłuż przebiegu włóscniczek warstwy rdzennej i korowej, w błonach podstawowych kanalików narzędu i ścianach naczyń krwionośnych. W trzustce i mózgowiu także spotykano depozyty amyloidowe w ścianie naczyń krwionośnych lub/i okołonacyniowych przestrzeniach włóscniczek.

Wprawdzie amyloid przypomina kolagen, ale różni się od niego składem aminokwasowym, np. zawiera tryptofan, którego brak w kolagenie, mniej ma glicyny, alaniny, proliny, waliny i leucyny, więcej zaś tyrozyny i fenyloalaniny (11). W amyloidozie układowej jest defekt w syntezie prawidłowych



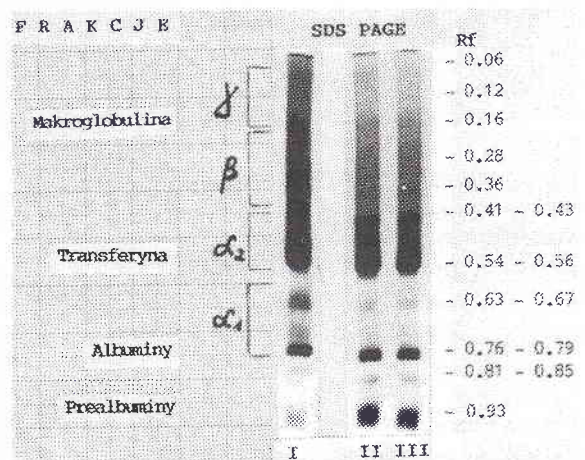
Ryc. 5. Kumulacja złogów amyloidu w wątrobie. Barw. czerwonią Kongo. Pow. 220 ×

włókien łącznotkankowych, zaś we wtórnej skrobiawicy powstaje po prostu fenokopia tego zaburzenia (5).

Kompleksy immunologiczne powodują ułatwione wychwytywanie antygeny przez receptory Fc γ R komórek żernych, ale tym samym zmniejszają szansę prezentowania tego antygeny przez limfocyty B posiadające swoiste receptory immunoglobulinowe. Jest to jeden z powodów hamującego wpływu krążących przeciwciał na odpowiedź humoralną (5, 11).

Stężenie amyloidu A w osoczu może wzrastać nawet 1000-krotnie w ostrych stanach zapalnych i jest regulowane przez interleukinę IL-6. Interleukina ta jest czynnikiem wzrostowym dla plazmacytów oraz wywodzących się z nich komórek nowotworowych, np. ostrych białaczek szpikowych (11).

Na ryc. 6 przedstawiono różnice jakościowe i ilościowe między grupą kaczek z amyloidozą (grupa I), a grupami kontrolnymi, tj. ptakami zdrowymi w wieku 8 tygodni (II) i 1 roku (III). Nie notowano natomiast wyraźnych różnic uwarunkowanych wiekiem w grupach kaczek zdrowych. U ptaków



Ryc. 6. Rozdział elektroforetyczny (SDS - PAGE) białek osocza krwi kaczek. I - ptaki z amyloidozą, II - ptaki zdrowe 8 tyg. (kontrolne), III - ptaki zdrowe 1 roczne (kontrolne)

z amyloidozą stwierdzono ubytek prealbumin oraz przesunięcia elektroforetyczne na poziomie frakcji alfa 1 i alfa 2, co w tym przypadku odzwierciedla przyrost masy cząsteczkowej o około 2000 daltonów. Niezależnie od tego frakcje na poziomie alfa 2 były rozmazane w porównaniu do grupy kaczek zdrowych, co wskazuje na zmiany w strukturze tych białek. Podobnie frakcje na poziomie gamma 2 makroglobulin w grupie I były mocniej zaznaczone i bardziej rozciągnięte, co może wskazywać na patologiczną odpowiedź organizmu na czynnik chorobotwórczy.

Opisana uogólniona amyloidozą (beta-fibryloza) u kaczek ma charakter wtórny, mimo że przyczyna choroby podstawowej nie została dokładnie poznana. Można przypuszczać, że czynnikiem pobudzającym biosyntezę włókien amyloidowych były zaburzenia w układzie immunologicznym ptaków, co zostało przedstawione w wynikach badań elektroforetycznych. Opisaną amyloidozę można zatem zaliczyć do gammapatii monoklonalnej.

Piśmiennictwo

1. Durie B. G.: New Engl. J. Med. 307, 1689, 1982.
2. Glenner G. G.: New Engl. J. Med. 302, 1337, 1980.
3. Ganeval G.: Kidney Inter. 26, 1, 1984.
4. Hultquist G. T., Karlsson U.: Path. Europ. 1, 97, 1972.
5. Hardy J. A., Higgins G. A.: Science 256, 184, 1992.
6. Jacobs P.: Haemat. Rev. 4, 81, 1990.

7. Kalden J. R.: Internist 25, 3, 1984.
 8. Kyle R. A., Lust J. A.: Sem. Haemat. 26, 176, 1989.
 9. Madyk E.: Pol. Tyg. lek. 31, 885, 1982.
 10. Maury C. P. J., Teppo A. M., Raunio P.: Europ. J. clin. Invest. 14, 323, 1984.
 11. Marx J.: Science 257, 1336, 1992.
 12. Teppo A. M.: Scand. J. Rheumat. Supp. 45, 51, 1982.

13. Österborg A., Mellstedt H.: Europ. J. Haemat. 11, 18, 1989.
 14. Van den Berghe H.: Europ. J. Haemat. 43, 47, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław

ALINA WIELICZKO

Rola *Campylobacter* w patologii ptaków. III. Wpływ dodatków paszowych na kolonizację przewodu pokarmowego kurcząt przez *C. jejuni**)

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

Summary

The role of *Campylobacter sp.* in the pathology of poultry. III. Effects of selected feed supplements on the colonization of the alimentary tract of chickens by *C. jejuni*

The effect of probiotics and acidifying preparations on *Campylobacter* colonization of the alimentary tract of chickens for slaughter has been presented. The following preparations were given to one-day-old chickens: All-Lac, Acid Pack-4 Way, Cerbiogalli, Biogen Dp, Toyocerin, Humokarbowit and Formic Stabil 49 in doses recommended by producers. An aqueous solution of lactic acid was administered to chicks aged from 2 to 5 days and then repeated at the age of 12-15 days. A liquid culture of *Campylobacter jejuni* (Lior 6, density = 100 000 cfu per one ml at 0.5 ml per animal) was administered orally. Bacteriological examination of faeces swabs and of the liver, and the contents of small intestine and caecum made it possible to determine the degree of colonization of the alimentary tract by *Campylobacter jejuni*. During the experiment morphological changes in organs were monitored and body weight gains were recorded. The findings showed a total elimination of *Campylobacter sp.* in the digestive tract of the chickens receiving All-Lac, Cerbiogalli and Biogen Dp. The efficacy of Acid Pack-4 Way and Toyocerin on day 14 after their administration was 83.3% and 75%, and 87.5% and 75% on day 21, respectively. In birds receiving Humokarbowit, Formic Stabil 49 and lactic acid, the degree of *C. jejuni* isolation was always high irrespective of the day of examination. The presence of *C. jejuni* in the livers of injected chickens was found only in the groups receiving lactic acid and Humokarbowit (33.3% and 16.7%, respectively; in control groups – 66.6%). Significant morphological changes were noticed in the caecum of the birds without administration of any feed supplements.

Zakażenia ptaków drobnoustrojami z rodzaju *Campylobacter* prowadzą zarówno do strat produkcyjnych (obniżenie produkcji mięsnej i dynamiki wzrostu), jak też są istotnym źródłem zatruc pokarmowych ludzi (7, 8, 9, 13, 15, 20, 38, 39). Z badań własnych (50, 51) oraz innych autorów wynika, że stopień zakażenia ptaków tymi bakteriami może sięgać nawet 100% (1, 2, 3, 10, 29, 30). *Campylobacter* występuje w jelitach

ptaków (w ilościach 10^4 do 10^8 cfu/g), często nie wywołując u nich objawów klinicznych choroby (24, 42, 49). Zanieczyszczenie tuszek i narządów wewnętrznych występuje najczęściej w trakcie uboju poprzez kontakt z treścią przewodu pokarmowego (5, 21, 29, 49, 53), przy ekstensywności sięgającej nawet 30% tuszek (22, 47) i intensywności w granicach od 10^2 do 10^4 cfu/g (3, 16, 29).

Uwzględniając znaczącą rolę drobiu w transmisji zakażenia ludzi drobnoustrojami z rodzaju *Campylobacter* istnieje konieczność pozyskiwania do uboju ptaków, szczególnie kurcząt rzeźnych, wolnych bądź o zredukowanym stopniu zakażenia tymi bakteriami. Jednym ze sposobów eliminacji enteropatogenów z przewodu pokarmowego ptaków poza chemioterapią mogą być probiotyki oraz preparaty zakwaszające treść przewodu pokarmowego. Probiotyki, poprzez zawarte w nich bakterie, zwłaszcza kwasu mlekowego, wpływają między innymi korzystnie na stabilizację flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, obniżają pH treści jelit, wytwarzają bakteriocyny, stymulują niespecyficzną odporność ptaków (11, 18, 27).

Celem prezentowanych badań była ocena możliwości wykorzystania dodatków paszowych (probiotyków, preparatów zakwaszających treść przewodu pokarmowego oraz preparatu humusowo-mineralnego) w zapobieganiu kolonizacji przewodu pokarmowego kurcząt rzeźnych przez *Campylobacter jejuni*.

Materiał i metody

Badania wykonano w 10 grupach kurcząt rzeźnych, liczących po 30 ptaków. Określano wpływ 5 dostępnych na rynku krajowym probiotyków (All-Lac i Acid Pack-4 Way produkcji Altech Biotechnology Center, USA; Cerbiogalli firmy Bio-Armor, Francja; Biogen Dp firmy Biogen, Opole; Toyocerin firmy Toyo Jozo, Japonia), preparatu humusowo-mineralnego „Humokarbowit” firmy PHW „Tronina”, Wrocław oraz preparatów zakwaszających treść przewodu pokarmowego (Formic Stabil 49 produkcji Röthel GmbH, Niemcy i kwas mlekowy firmy Akwawit, Leszno). Charakterystykę zastosowanych preparatów przedstawiono w tab. 1. Ponadto uwzględniono 2 grupy kontrolne ptaków (kontrola negatywna określająca skuteczność zakażenia ptaków *C. jejuni* oraz pozytywna).

Oceniane preparaty poza kwasem mlekowym podawano piaskiem w paszy od 1 dnia życia, w dawkach zalecanych przez producenta. Natomiast kwas mlekowy zastosowano w formie 0,2% roztworu wodnego od 2 do 5 dnia życia oraz powtórzono od 12 do 15 dnia. W 3 dniu życia ptaki zakażano *per os* sondą

*) Praca wykonana w ramach problemu 9/9-W/92/G.