

Wpływ mannano-oligosacharydów na przebieg zakażenia indyków wirusem krwotocznego zapalenia jelit i pałeczkami *Escherichia coli**)

ANDRZEJ KONCICKI, JAN JANKOWSKI*, ZENON ZDUŃCZYK**,
BEATA MAZUR-GONKOWSKA, ANNA KRASNODEBSKA-DEPTA

Zespół Chorób Ptaków Katedry Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM,
ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn

*Katedra Drobiarstwa Wydziału Bioinżynierii UWM, ul. Oczapowskiego 5, 10-717 Olsztyn

**Instytut Rozrodu Zwierząt i Badania Żywności PAN, ul. Tuwima 10, 10-747 Olsztyn

Koncicki A., Jankowski J., Zduńczyk Z., Mazur-Gonkowska B., Krasnodębska-Depta A.
Effect of mannan-oligosaccharides on the course of turkey infection with HEV and *E. coli*

Summary

The aim of the study was to determine the influence of feeding compound feed with different complicities of mannan-oligosaccharide (Bio-Mos®) on the state of health of turkeys infected with Hemorrhagic enteritis virus (HEV) and with a pathogenic strain of *E. coli*. Investigations were performed on 360 young male BUT 9 turkeys which were divided into four groups (I-IV) consisting of 90 birds in each group. Group I was fed compound feed without the mannan-oligosaccharides (MOS), while in groups II-IV the addition of this oligosaccharide was: 0.1, 0.25% and 0.5% respectively. At the age of eight weeks 13 birds from every group were infected per os with HE virus at a dose of $10^{4.3} \text{EID}_{50} / \text{ml}$.

After five days three birds from each group were slaughtered with the aim of defining their susceptibility to HEV and the 10 remaining turkeys were infected with a pathogenic strain of *E. coli*, introducing 3ml of a bacterial suspension in PBS having a concentration of $6 \times 10^9 \text{CFU/ml}$ into a crop. The birds were clinically observed for 10 days. Five days after infection blood samples were collected from five infected birds and from five not infected from every group with the purpose of performing biochemical tests. Turkeys from group I and II were more sensitive to the infection of *E. coli* (2 birds from each of these groups died, with a stronger case of colibacillosis and inflammation of the joints) than birds from groups III and IV. In the infected turkeys the level of albumine, total cholesterol and glucose decreased and the level of uric acid triglycerides increased. Moreover, in infected turkeys the increased activity of AST and LDH and a decrease of CK activity were observed. The clinical, anatomopathological, bacteriological and biochemical results show the course of colibacillosis in turkeys fed with compound feed with 0.25% and 0.5% of adding MOS, infected per os HEV and next *E. coli* was milder.

Keywords: turkeys, mannan-oligosaccharides, HEV, *E. coli*

Obserwowana w ostatnich latach tendencja do ograniczenia stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu zwiększa zainteresowanie alternatywnymi dodatkami paszowymi, które zapewnią podobne efekty produkcyjne bez biologicznych konsekwencji, jakie niesie powszechne stosowanie antybiotyków (3). Jedną z możliwości jest zastosowanie w żywieniu ptaków oligosacharydów nowej generacji, m.in. mannano-oligosacharydów (MOS) (6, 11). Są one polimerami mannozy i glukozy pozyskiwanymi z zewnętrznej ściany komórek drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. MOS w przewodzie pokarmowym ptaków wykazują trzy różne mechanizmy działania. Na zasadzie analogu receptorowego wiążą patogenne komórki bakteryj-

ne posiadające typ 1 fimbrii (fimbrie F1), zwany typem MS (mannose sensitive – wrażliwe na mannozę), przez co nie następuje adhezja tych drobnoustrojów do komórek błony śluzowej przewodu pokarmowego (4, 9, 16, 17, 22). Receptory reagujące z analogiem receptorowym D-mannozy posiadają m.in. patogenne szczepy pałeczek *E. coli* (APEC – Avian Pathogenic *E. coli*), *S. Typhimurium* i *S. Enteritidis*. Oligosacharydy mannozy poprawiają stan funkcjonalny przewodu pokarmowego poprzez np. zwiększenie długości kosmków (14), a także oddziałują immunomodulująco zarówno w odniesieniu do lokalnej odporności błony śluzowej przewodu pokarmowego (GALT), jak i do odporności ogólnej na zasadzie efektu podobnego do adiuwanta (5).

*) Praca finansowana w ramach grantu KBN nr 3PO6 Z02124.

Efekty produkcyjne z zastosowaniem MOS w żywieniu kurcząt (9, 10) i indyków (6, 11) nie są jednoznaczne. Warto jednak podkreślić, na co wskazują wyniki nielicznych doświadczeń, że dodanie MOS (0,2-0,4%) do skarmianej mieszanki stymuluje u kurcząt układ immunologiczny, ogranicza szkodliwe oddziaływanie wolnych rodników, redukuje liczebność pałeczek *E. coli* w jelitach ślepych oraz obniża pH w jelitach biodrowym i ślepych (20). W dostępnym piśmiennictwie brak jest natomiast wyników badań dotyczących zdrowotności indyków żywionych mieszankami z dodatkiem MOS.

Celem badań było określenie wpływu skarmiania mieszanek paszowych z różnym udziałem oligosacharydów mannozy na zdrowotność indyków zakażonych adenowirusem krwotocznego zapalenia jelit i pałeczkami *E. coli*.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 360 indorkach typu BUT-9 odchowywanych od pierwszego dnia życia w standardowych warunkach w fermie doświadczalnej Katedry Drobniarstwa UWM w Olsztynie. Ptaki utrzymywano w oddzielnych kojcach dzieląc je na cztery grupy (I-IV). W żywieniu indyków stosowano mieszanki bazowe o składzie podanym w tabeli 1 i wartości pokarmowej zgodnej z zaleceniami firmy BUT (1). Mieszanki bazowe uzupełniano premiksem zawierającym mikroelementy i witaminy oraz zróżnicowaną ilością preparatu Bio-Mos® (firmy Alltech) wynoszącą w poszczególnych grupach od I do IV odpowiednio 0; 0,1; 0,25 i 0,5% (tab. 2).

Pięćdziesiąt dwa wybrane losowo indyki (po 13 ptaków z każdej grupy) w wieku 8 tyg. przeniesiono do izolowanych wiwariów Zespołu Chorób Ptaków i zakażono *per os* (do wola) wirusem krwotocznego zapalenia jelit (Haemorrhagic enteritis virus – HEV) w dawce $10^{4,3}$ EID₅₀/ml. Pięć dni po zakażeniu uśmiercono po 3 indyki z każdej grupy celem określenia ich wrażliwości na zakażenie wirusem HE. W tym celu określano indeks śledzionowy (IS), zmiany anatomopatologiczne i obecność HEV w śledzionie (12). Kontrolę stanowiły 3 uśmiercone w tym samym czasie indyki nie zakażone. Pozostałe indyki zakażono *per os* patogenym serotypem pałeczek *E. coli* wyizolowanym z przewodu pokarmowego indyków padłych z powodu kolibakteriozy. Bakterie namnażano w bulionie BHI (Difco Laboratories, USA) a następnie przesiewano na podłoże McConkeya. Indyki zakażano wprowadzając do wola po 3 ml zawiesiny *E. coli* w PBS odpowiadającej liczbie 6×10^9 jtk/ml. Kontrolę stanowiły indyki nie zakażone przetrzymywane w pomieszczeniach Katedry Drobniarstwa.

Indyki wszystkich grup poddano obserwacji klinicznej przez okres 10 dni. Pięć dni po zakażeniu pałeczkami *E. coli* pobrano z żyły skrzydłowej krew od 5 indyków z każdej (zarówno zakażonej, jak i niezakażonej) grupy celem przeprowadzenia badań biochemicznych. Ptaki padłe i uśmiercone po zakończeniu obserwacji poddano badaniom anatomopatologicznym. Wykonano także badania bakteriologiczne narządów wewnętrznych na podłożu różnicującym McConkeya, na którym oceniano wzrost charakterystycznych kolonii bakterii.

Tab. 1. Skład i wartość pokarmowa mieszanki bazowej

Składnik	Okres żywienia, tygodnie	
	1-4	5-8
Pszonica, %	24,56	28,13
Kukurydza, %	20,00	20,00
Poekstrakcyjna śruta sojowa, %	42,00	41,00
Mączka mięsno-kostna, %	5,00	–
Mączka rybna, %	3,00	3,00
Olej sojowy, %	1,90	3,50
Składniki mineralne, %	2,78*	3,65***
Aminokwasy, %	0,76**	0,72****
EM, MJ/kg	11,39	11,70
Białko ogólne, %	28,77	25,93
Włókno surowe, %	3,40	3,37
Lys, g/kg	17,95	16,48
Met + Cys, g/kg	11,61	10,60
Ca, g/kg	13,01	11,36
P dostępny, g/kg	7,30	6,40

Objaśnienia: *NaCl – 0,13%; kreda – 0,62%; fosforan jednowapniowy – 1,93%; fosforan sodu – 0,10%; **DL-metionina 99 – 0,30%; L-lizyna HCl – 0,37%; L-treonina – 0,09%; ***NaCl – 0,25%; kreda – 0,80%; fosforan jednowapniowy – 2,5%; fosforan sodu – 0,10%; ****DL-metionina 99 – 0,27%; L-lizyna HCl – 0,40%; L-treonina – 0,05%

Tab. 2. Skład mieszanek doświadczalnych (%)

Składnik	Grupy żywieniowe			
	I	II	III	IV
Premix*	1,00	1,00	1,00	1,00
BIOMOS	–	0,10	0,25	0,50
Śruta z kukurydzy	1,00	0,90	0,75	0,50
Mieszanka bazowa	98,00	98,00	98,00	98,00

Objaśnienia: * w przeliczeniu na kg paszy: wit. A 15 000 IU; wit. D₃ 4500 IU; wit. E 50 mg; wit. K₃ 2,5 mg; wit. B₁ 3,5 mg; wit. B₂ 10 mg; wit. B₆ 6 mg; wit. B₁₂ 0,03 mg; kwas foliowy 2 mg; biotyna 0,36 mg; niacyna 75 mg; kwas pantotenowy 21 mg; cholina 600 mg; Mn 150 mg; Zn 90 mg; Fe 60 mg; Cu 15 mg; J 1 mg; Se 0,3 mg; Diclazuril 1 mg; Flawofosfolipid 5 mg

W surowicy krwi oznaczano zawartość białka ogólnego, cholesterolu całkowitego, kwasu moczowego, trójglicerydów, glukozy, wapnia i fosforu. Ponadto w surowicy oznaczano metodą kinetyczną aktywność enzymów: aminotransferazy asparaginianowej (AST), fosfatazy zasadowej (AP), dehydrogenazy kwasu mlekowego (LDH) i kinazy kreatynowej (CK). Oznaczeń dokonano fotometrem typu Epoll 20, używając testów diagnostycznych firm Alpha Diagnostics i Pointe Scientific. Poziom lizozymu oznaczano metodą opisaną przez Parry i wsp. (18), a albumin – metodą spektrofotometryczną z zielenią bromokrezolową przy użyciu gotowego odczynnika firmy ChF Reagent.

Otrzymane wyniki opracowano statystycznie dwuczynnikową analizą wariancji w układzie ortogonalnym Stat 1.

Wyniki i omówienie

Adenowirus krwotocznego zapalenia jelit wywołuje immunosupresję (8, 19, 23), przez co indyki zakażone tym wirusem wykazują większą predyspozycję do wtórnych infekcji drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi. Zjawisko to potwierdzono w odniesieniu do zakażeń pałeczkami *E. coli* (21, 25). Wcześniejsze badania, w których zakażano indyki krajowym izolatem wirusa HE wykazały, że przebieg kolibakteriozy jest cięższy, gdy zakażenie indyków pałeczkami *E. coli* następuje 5 dni po zakażeniu ich wirusem HE (7). Spostrzeżenia te wykorzystano w badaniach własnych celem stworzenia jak najbardziej obiektywnego modelu doświadczalnego dla oceny roli MOS w patogenezie kolibakteriozy i wpływu tego oligosacharydu na stan zdrowotny indyków. Te względy zdecydowały także o użyciu do zakażenia szczepu APEC izolowanego z przewodu pokarmowego indyków padłych z powodu kolibakteriozy, który posiadał adhezyny typu F1 warunkujące adhezję do receptorów nabłonka zawierających mannozę (16).

Wyniki zakażenia wirusem HE i pałeczkami *E. coli* indyków żywionych mieszankami z różnym udziałem MOS przedstawiono w tab. 3. Z danych tej tabeli wynika, że indyki były wrażliwe na zakażenie wirusem HE, o czym świadczy powiększony IS i charakterystyczna marmurkowatość śledziony 5 dni po ich zakażeniu (12).

Już po 24 godz. od zakażenia pałeczkami *E. coli* stwierdzono u indyków osowiałość, utratę apetytu i biegunkę. Objawy te były szczególnie nasilone u indyków z grup I i II. Po 3 dniach padły 2 indyki z grupy I i 1 ptak z grupy II. W czwartym i piątym dniu po zakażeniu padło po jednym indyku odpowiednio z grupy II i IV. U padłych indyków stwierdzono charakterystyczne dla kolibakteriozy zmiany anatomopatologiczne w postaci włóknikowego zapalenia błon surowiczych, powiększenia i zwyrodnienia miąższowego wątroby oraz nieżyłowego zapalenia błony śluzowej jelit. Badaniem bakteriologicznym z narządów indyków izolowano pałeczki *E. coli*. U pięciu z pozostałych przy życiu indyków z grupy I i u 2 ptaków z grupy II występowała kulawizna i obrzęki zapalne stawów skokowych, z których izolowano pałecz-

Tab. 3. Wyniki zakażenia indyków wirusem HE i pałeczkami *E. coli* (n = 52)

Grupy żywieniowe	Liczba ptaków	Cecha	IS 5 dni po zakażeniu	Reizolacja wirusa/liczba ptaków badanych	Objawy kliniczne	Śmiertelność (sztuki)
I	13	Z	2,86 ± 0,32 ^A	3/3	+	2
		N	1,47 ± 0,16 ^B	0/3	-	-
II	13	Z	2,65 ± 0,17 ^A	3/3	+	2
		N			-	-
III	13	Z	2,47 ± 0,15 ^A	3/3	±	0
		N			-	-
IV	13	Z	2,69 ± 0,22 ^A	3/3	±	1
		N			-	-

Objaśnienia: Z – indyki zakażone; N – indyki nie zakażone; AB – istotność różnic przy $p \leq 0,01$; + – objawy nasilone; ± – objawy słabo nasilone; - – brak objawów

Tab. 4. Zawartość badanych wskaźników biochemicznych w surowicy krwi indyków (n = 5)

Badany wskaźnik	Cecha*	Grupy żywieniowe				Zakażenie	
		I	II	III	IV	Z	N
Białko całkowite (g/dl)	\bar{x}	3,42 ^{Aa}	3,91 ^B	3,72 ^B	3,61 ^{ABb}		
	Z	3,39	4,06	3,84	3,69	3,75	3,59
	N	3,46	3,75	3,60	3,53		
Albuminy (g/dl)	\bar{x}	1,90	1,97	2,00	1,96		
	Z	1,76	1,89	1,84	1,79	1,82 ^A	2,10 ^B
	N	2,05	2,05	2,17	2,13		
Lizozym (mg/l)	\bar{x}	3,75	4,02	4,02	4,21		
	Z	4,80	3,96	3,51	3,49	3,94	4,31
	N	3,70	4,08	4,52	4,92		
Kwas moczowy (mg%)	\bar{x}	5,13	4,90	5,05	5,28		
	Z	6,23	5,43	5,52	5,97	5,79 ^A	4,39 ^B
	N	4,02	4,37	4,57	4,59		
Cholesterol (mg%)	\bar{x}	91,45	97,85	90,30	86,20		
	Z	61,40	83,90	70,20	82,40	74,48 ^A	108,43 ^B
	N	121,50	111,80	110,40	90,00		
Trójglicerydy (mg/dl)	\bar{x}	50,15	54,20	56,55	57,30		
	Z	61,10	66,60	64,60	56,00	62,08 ^A	47,03 ^B
	N	39,20	41,80	48,50	58,60		
Glukoza (mg/dl)	\bar{x}	282,1	299,6	303,3	300,5		
	Z	266,0	289,9	297,2	296,4	287,4 ^A	305,3 ^B
	N	298,1	309,3	309,3	304,6		
Wapń (mg/dl)	\bar{x}	7,73 ^A	9,15 ^B	10,56 ^B	9,23 ^B		
	Z	6,32	8,49	10,04	8,67	8,38 ^A	9,97 ^B
	N	9,13	9,81	11,09	9,78		
Fosfor (mg/dl)	\bar{x}	7,19 ^A	8,45 ^B	8,03 ^{AB}	7,09 ^A		
	Z	7,75	9,62	8,85	6,98	8,30 ^A	7,07 ^B
	N	6,63	7,27	7,20	7,19		

Objaśnienia: Z – indyki zakażone; N – indyki nie zakażone; ab – istotność różnic przy $p \leq 0,05$; AB – przy $p \leq 0,01$

ki *E. coli*. Tego typu objawów nie obserwowano u indyków z grup III i IV. Przebieg kliniczny, obraz zmian anatomopatologicznych oraz wyniki badań bakteriologicznych wskazują, że u większości zakażonych indyków z grupy I doszło do uogólnienia procesu chorobowego. Z powyższego wynika, że skarmianie mieszanek paszowych zwłaszcza z 0,25% i 0,5% udziałem MOS ograniczało rozwój choroby. Potwierdzają to także wyniki badań biochemicznych przedstawione w tab. 4 i 5. Należy jednak podkreślić, że w warunkach naturalnych do zakażenia ptaków pałeczkami

E. coli dochodzi głównie drogą układu oddechowego (2), stąd znaczenie i skuteczność podawania MOS będą ograniczone.

Z danych zawartych w tab. 4 wynika, że u zakażonych ptaków nastąpiło obniżenie w surowicy zawartości albumin, co jest charakterystyczne dla tego negatywnego białka ostrej fazy (15). Nie wykazano jednak różnic w poziomie albumin w zależności od grupy doświadczalnej. Natomiast poziom białka ogólnego był nieco wyższy w grupach ptaków zakażonych, zwłaszcza u indyków grupy II, co wskazuje na występowanie u nich stanu zapalnego wątroby (24). Istotnemu wzrostowi w stosunku do grup indyków nie zakażonych uległ poziom kwasu moczowego. Jest to następstwo zapalenia wątroby (24), a także przyspieszonego katabolizmu białek, który ma miejsce w przebiegu kolibakteriozy (13). Stan zapalny wątroby mógł być również powodem obniżenia zawartości cholesterolu całkowitego i glukozy w surowicy (24). Największy spadek poziomu tych wskaźników biochemicznych występował u indyków grupy I. Wzrost poziomu trójglicerydów w surowicy ptaków zakażonych, w grupach I, II i III koresponduje ze spadkiem poziomu glukozy, gdyż większość metabolizowanej w wątrobie glukozy służy syntezie trójglicerydów (24). Podobne wyniki uzyskano we wcześniejszych badaniach (13).

U zakażonych indyków stwierdzono wzrost aktywności w surowicy enzymów AST i LDH, który może być następstwem uszkodzenia wątroby i mięśnia sercowego (24). W grupach indyków zakażonych wystąpił spadek aktywności kinazy kreatynowej (CK), który mógł być spowodowany mniejszą ruchliwością zakażonych ptaków (24). Aktywność badanych enzymów była podobna do stwierdzonej w przebiegu eksperymentalnej kolibakteriozy (13).

Uzyskane wyniki badań klinicznych, anatomopatologicznych i bakteriologicznych poparte wynikami badań biochemicznych wskazują, że u indyków żywionych mieszankami z 0,25% i 0,5% udziałem MOS przebieg kolibakteriozy był łagodniejszy, co wskazuje że badany oligosacharyd ogranicza adhezję patogennych szczepów pałeczek *E. coli* do komórek błony śluzowej przewodu pokarmowego, przez co hamuje rozwój kolibakteriozy u indyków.

Piśmiennictwo

1. Anon.: British United Turkeys Ltd.: Big 6 performance goals. Broughton, Chester, UK 2002.
2. Barnes H. J., Gross W. B.: Colibacillosis, [w:] Diseases of Poultry, Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa 1997, 131-141.
3. Bellot M., Bouvarel I.: Suppression of antibiotic growth factors in poultry farming: current status and alternative solutions. Sci. Techn. Avicoles 2000, 30, 16-27.
4. Fairchild A. S., Grimes J. L., Jones F. T., Wineland M. J., Edens F. W., Sefton A. E.: Effects of hen age, Bio-Mos® and Flavomycin® on poultry susceptibility to oral Escherichia coli challenge. Poult. Sci. 2001, 80, 562-571.
5. Ferket P. R., Parks C. W., Grimes J. L.: Benefits of dietary antibiotic and mannanoligosaccharide supplementation for poultry. Proc. Multi-State Poultry Feeding and Nutr. Conf., Indianapolis, May 14-16, 2002.

Tab. 5. Aktywność enzymów (IU/l) w surowicy krwi indyków (n = 5)

Badany enzym	Cecha*	Grupy żywieniowe				Zakażenie	
		I	II	III	IV	Z	N
AST	\bar{x}	307	316	298	329	363 ^A	263 ^B
	Z	350	366	342	393		
	N	264	266	255	266		
AP	\bar{x}	1810 ^A	2066 ^B	2365 ^C	2338 ^C	2092	2188
	Z	1990	1939	2408	2030		
	N	1629	2192	2322	2646		
LDH	\bar{x}	548	649	639	666	737 ^A	514 ^B
	Z	670	776	706	795		
	N	426	523	571	536		
CK	\bar{x}	2402	2475	2159	2617	1650 ^A	3170 ^B
	Z	1726	1810	1423	1649		
	N	3077	3140	2895	3585		

Objaśnienia: Z – indyki zakażone; N – indyki nie zakażone; ABC – istotność różnic przy $p \leq 0,01$

6. Fritis C. A., Waldroup P. W.: Evaluation of Bio-Mos® mannan oligosaccharide as a replacement for growth promoting antibiotics in diets for turkeys. Internat. J. Poult. Sci. 2003, 2, 19-22.
7. Guiro S.: Badania nad immunosupresyjną rolą wirusa krwotocznego zapalenia jelit u indyków. Praca dokt., Wydz. Medycyny Weterynaryjnej UWM, Olsztyn 2000.
8. Guiro S., Koncicki A.: Uodpomnienie przeciwko NDV indyków zakażonych wirusem krwotocznego zapalenia jelit. Medycyna Wet. (w druku).
9. Iji P. A., Tivey D. R.: Natural and synthetic oligosaccharides in broiler chicken nutrition. World's Poultry Sci. J. 1998, 54, 129-143.
10. Jamroz D., Wiliczekiewicz A., Skorupińska J., Orda J.: Using enzymatic additive Endofeed and mannan oligosaccharide Bio-Mos in mixtures for slaughter chickens. Roczn. Nauk. Zoot. 1997, 24, 251-263.
11. Juśkiewicz J., Zduńczyk Z., Jankowski J.: Effect of adding mannan-oligosaccharide to the diet on the performance, weight of digestive tract segments, and caecal digesta parameters in young turkeys. J. Anim. Feed Sci. 2003, 12, 133-142.
12. Koncicki A.: Charakterystyka krajowych izolatów adenowirusa krwotocznego zapalenia jelit (HE) indyków i ocena sytuacji epizootycznej w Polsce. Acta Acad. Agric. Techn. Olszt. Vet. 1996, 22, 1-43.
13. Krasnodębska-Depta A., Koncicki A., Mazur-Gonkowska B.: Wskaźniki hematologiczne i biochemiczne w surowicy krwi indyków zakażonych patogennym szczepem pałeczek *E. coli*. Medycyna Wet. 2003, 59, 623-625.
14. Lodzi M. M., Nakaghi L. S. O., Edens F., Tucci F. M., Hannas M. J., Moraes V. M. B., Ariki J.: Mannanoligosaccharide and organic acids on intestinal morphology integrity of broilers evaluated by scanning electron microscopy. Proc. 11th European Poultry Sci. Conf., Bremen, Germany, Sept. 6-10, 2002, s. 121.
15. Mazur-Gonkowska B., Koncicki A., Krasnodębska-Depta A.: Białka ostrej fazy u indyków zakażonych pałeczkami *E. coli*. Medycyna Wet. 2003, 59, 983-986.
16. Osek J.: Szczepki Escherichia coli wywołujące zakażenia u drobiu. Medycyna Wet. 2000, 56, 691-694.
17. Oyoso B. A., DeLoach J. R., Corrier D. E., Norman J. O., Ziprin R. L., Mollenhauer H. H.: Prevention of Salmonella typhimurium colonization of broilers with D-mannose. Poult. Sci. 1989, 68, 1357-1360.
18. Parry R. M., Chandan R. C., Shahani K. M.: A rapid and sensitive assay of muramidase. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1965, 119, 384-386.
19. Saunders G. K., Pierson F. W., Van den Hurk J. V.: HEV infection in turkeys: a comparison of virulent and avirulent virus infections and a proposed pathogenesis. Avian Path. 1993, 22, 47-58.
20. Shao L. P., Zhou L. J., Li G. P., Lin F. P.: Effects of dietary mannan-oligosaccharide and Enterococcus faecium on cell-mediated immunity, intestinal microflora and pH in chickens. Chin. J. Vet. Sci. 2000, 20, 58-61.
21. Spontenberg D. P., Domermuth C. H., Larsen C. T.: Field outbreaks of colibacillosis of turkeys associated with hemorrhagic enteritis virus. Avian Dis. 1985, 29, 838-842.
22. Spring P., Wenk C., Dawson K. A., Newman K. E.: Effect of mannan oligosaccharide on different cecal parameters and on cecal concentration on enteric bacteria in challenged broiler chicks. Poult. Sci. 2000, 79, 205-211.
23. Suresh M., Sharma J. M.: Pathogenesis of type II Avian Adenovirus infection in Turkeys: In vivo immune cell tropism and tissue distribution of the virus. J. Virol. 1996, 70, 30-36.
24. Senajda J.: Biochemia kliniczna w praktyce lekarskiej. PZWL, Warszawa 1983.
25. Van den Hurk J. V., Allan B. J., Riddell C., Watts T., Potter A. A.: Effect of infection with hemorrhagic enteritis virus on susceptibility of turkeys to Escherichia coli. Avian Dis. 1994, 38, 708-716.

Adres autora: prof. dr hab. Andrzej Koncicki, ul. Baczyńskiego 1, 10-371 Olsztyn-Kieźliny; e-mail: koncicki@uwm.edu.pl