

113. Scully R. E.: New Engl. J. Med. 301, 1276, 1979.
 114. Shaw J., Vellar I. D., Vellar D.: Med. J. Aust. 129, 1087, 1973.
 115. Silver M. D.: Can. Med. Ass. J. 84, 1413, 1961.
 116. Smith H. W., Crabb W. E.: J. Path. Bact. 82, 53, 1961.
 117. Smith L. DS.: Bact. Rev. 13, 233, 1948.
 118. Smith L. DS.: The pathogenic anaerobic bacteria. Wyd. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, USA 1975.
 119. Smith L. DS.: Rev. infect. Dis. 1, 254, 1979.
 120. Smith L. DS., Gardner V. M.: J. Bact. 59, 407, 1949.
 121. Smith L. DS., George R. L.: J. Bact. 51, 271, 1946.
 122. Smith L. DS., Holdeman L. V.: The pathogenic anaerobic bacteria. Wyd. Thomas Ch. C., USA 1968.
 123. Smucker E. E., Reid S. S., Harding H. B.: J. Am. med. Ass. 174, 398, 1960.
 124. Sonnabend O., Sonnabend W., Raub G.: Schweiz. Med. Wschr. 107, 1209, 1977.
 125. Stamatin N., Ungureanu C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1251, 1967.
 126. Sterne H., Batty I.: Pathogenic clostridia. Wyd. Butterworths, London 1975.
 127. Sterne H., Edwards J. B.: Vet. Rec. 67, 314, 1955.
 128. Stone H. H., Kolb C. D., Geheber C. E.: Ann. Surg. 181, 705, 1975.
 129. Stone H. H., Martin D. J.: Ann. Surg. 175, 702, 1972.
 130. Unsworth I. P., Sharp P. A.: Med. J. Aust. 140, 256, 1984.
 131. Valberg S. J., McKinnon A. O.: Can. vet. J. 25, 67, 1984.
 132. Van Heerden J., Batha W. S.: J. S. Afr. vet. med. 53, 211, 1982.
 133. Vawter L. S.: Am. J. vet. Res. 3, 382, 1942.
 134. Weinberg M., Séguin P.: C. r. Séanc. Acad. Sci., Paryż 78, 686, 1915.
 135. Weinberg M., Séguin P.: C. r. hebdom. Séanc. Acad. Sci., Paryż 163, 449, 1916.
 136. Weinstein C., Barza M. A.: New Engl. J. Med. 289, 1129, 1973.
 137. Westman C. W., Traub J. L., Schroeder W. G.: J. Am. vet. med. Ass. 71, 174, 1979.
 138. Wilson T. S.: Can. J. Surg. 4, 35, 1960.
 139. Wright G. P., Hopkins S. J.: J. Path. Bact. 58, 373, 1946.
 140. Zeller M.: Tierarztl. Umsch. 11, 406, 1956.
 141. Anonym.: Med. J. Aust. 129, 1074, 1973.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6 m 13, 20-854 Lublin

PIOTR SZELESZCZUK, WANDA BORZEMSKA, EWA KARPIŃSKA,
 ELŻBIETA MALICKA*, GRAZYNA KOSOWSKA

Zespół zakaźnego zahamowania wzrostu u brojlerów (Infectious stunting syndrome)

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootiologii i *Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
 ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Jednym z najbardziej interesujących obecnie problemów w patologii drobiu okazał się opisany przez Kouwenhovena i wsp. (12) zespół zakaźnego zahamowania wzrostu u brojlerów. W związku z różnorodnością objawów klinicznych, w zależności od dominującego symptomu, choroba w rozmaitych krajach opisywana była pod różnymi nazwami: runting and leg weakness — zespół skarlłowacenia i słabości nóg; infectious proventriculitis — zakaźne zapalenie żołądka gruczołowego; infectious stunting syndrome — zespół zakaźnego zahamowania wzrostu; helicopter chicks — kurczęta z „helikopterowym” upierzeniem; brittle bone disease — choroba kruchych kości; femoral head necrosis — martwica główki kości udowej; pancreatic necrosis — martwica trzustki; pale bird syndrome — zespół bladego ptaka; yellow head syndrome — zespół żółtej głowy i najczęściej używana malabsorption syndrome — zespół złego wchłaniania (4, 6, 12, 18, 23, 27, 30). W kraju choroba została rozpoznana w 1983 roku, opisana wcześniej (26) i potwierdzona przez Giebla i wsp. (cyt. 15) oraz Mazurkiewicza (16).

Nie ma ujednoczonego poglądu na etiopatogenezę choroby. Obok niewątpliwej roli czynnika wirusowego podkreśla się usposabiający wpływ błędów żywieniowych i selekcyjnych (4, 7, 11, 13, 19, 24, 28, 30). W etiologii choroby największe znaczenie przypisuje się reowirusom (7, 18, 22, 27), chociaż izolowano z przypadków chorobowych toga, parvo, calici, rota, corona i adenowirusy (4, 6, 9, 23). Jest wysoce prawdopodobne, że zakażenie pionowe odgrywa istotną rolę w rozprzestrzenianiu się choroby (31). W ostatnim czasie przyjmuje się, że pierwotnym czynnikiem odpowiedzialnym za obraz

choroby jest uszkodzenie trzustki, co pociąga za sobą upośledzenie trawienia i wchłaniania (1, 2, 4, 6, 9, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 23, 25). Interesującą hipotezę na temat patomechanizmu choroby przedstawili ostatnio Kapp i wsp. (11) sugerując, że zasadnicze znaczenie w jej patogenie odgrywa dysfunkcja tarczycy. Skuteczna terapia preparatami jodowymi wydaje się potwierdzać przedstawiony przez nich pogląd (11).

Jak dotąd chorobę opisano u kurcząt brojlerów, indycząt i perliczek (4) oraz ostatnio u kurcząt hodowlanych (25).

Celem opracowania było przedstawienie przypadków zakaźnego zahamowania wzrostu, które zostały rozpoznane w kraju.

Materiał i metody

Badaniami objęto materiał usługowy, pochodzący z województw Polski centralnej, nadesłany do Ambulatorium Zakładu Chorób Drobiu SGGW-AR w latach 1983—1986, u którego rozpoznano zespół zakaźnego zahamowania wzrostu. W tym okresie stwierdzono 12 przypadków chorobowych, z czego szczegółowym obserwacjom poddano 5 stad o łącznej obsadzie około 100 000 ptaków. W stadzie N o najbardziej ostrym przebiegu choroby dokonano całości prezentowanych badań. Grupę kontrolną stanowiły kurczęta pochodzące ze stada zdrowego w tym samym wieku.

Badaniem klinicznym i anatomopatologicznym objęto wszystkie chore stada.

Badanie histopatologiczne wykonano w 5 stadach, pobierając wycinki tkanek od 16 kurcząt z typowymi zmianami anatomopatologicznymi. Badano trzustkę, żołądek gruczołowy, mięśniowy, wątrobę, płuco, torbę Fabrycjusza, grasnicę, śledzionę, mięśnie: piersiowy i sercowy, jelita oraz kość udową.

U ptaków pochodzących ze stada N i kontrolnych wykonano rentgenogramy kości udowych.

Badanie serologiczne, obejmujące immunogram z 3 chorych stad, wykonano metodą podwójnej immunodyfuzji w żelu agarowym z użyciem następujących

standardowych antygenów wirusowych: REO, IB, CELO, IBD, otrzymanych z Zakładu Chorób Drobii Instytutu Weterynarii w Puławach.

U 10 kurcząt ze stada N oznaczono wskaźnik hematokrytu, poziom hemoglobiny oraz zawartość glukozy metodą ortotoluidynową. Oznaczono także aktywność następujących enzymów: amylazy — zestawem firmy Lachema (CSRS), fosfatazy zasadowej — metodą King-Armstronga, transferazy asparaginianowej (GOT) i alaninowej (GTP) — przy użyciu testu firmy Farb-test (NRD).

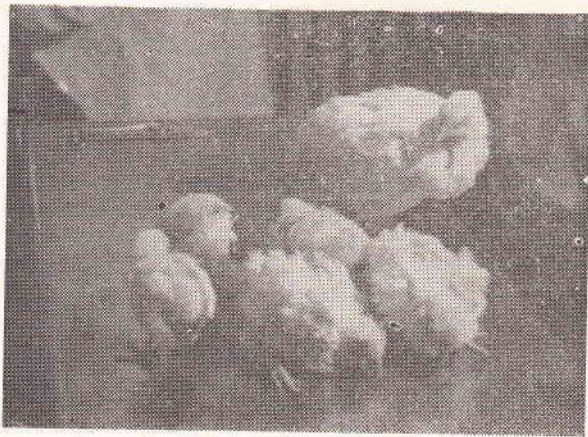
W surowicy kurcząt 5 tyg. i w kościach udowych ptaków 7 tyg. pochodzących ze stada chorego i zdrowego oznaczono zawartość następujących pierwiastków mineralnych: Ca, Mg, K, Na, Zn, Cu, Fe, metodą ASA przy użyciu jednowiązkowego spektrofotometru absorpcji atomowej Perkin-Elmer 300 (10). Ponadto w kościach określono poziom P całkowitego metodą Fiske-Subbarowa.

We wszystkich stadach przeprowadzono rutynowe badania bakteriologiczne i parazytologiczne.

Uzyskane dane liczbowe opracowano statystycznie przy użyciu testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

W większości stad choroba rozpoczynała się biegunką i pogorszeniem ruchliwości. Atakowała kurczęta w wieku 2—7 tyg. ze szczytem zachorowalności w 4—5 tyg. życia. Najbardziej charakterystyczny był zróżnicowany wygląd stada (ryc. 1). Obok ptaków rozwijających się prawidłowo, zauważono wzrastającą liczbę kurcząt wybitnie zahamowanych w rozwoju i krańcowo niskiej masy ciała (do 100 g w 7 tyg. życia), a także wadliwym upierzeniem. Puch pisklęcy utrzymywał się na głowie do 6—7 tyg. tuż. Pióra były łamliwe, kruche, matowe, postrzępione, zwichrowane, odstające o słabo osadzonych stosinach i skróconych chorągiewkach (ryc. 2). U części stada występowała biegunka. Kał był wodnisty, pienisty, barwy jasnoczekoladowej z resztkami niestrawionej karmy. W dalszym etapie choroby dołączała się bladeść skoków i grzebienia oraz charakterystyczna słabość nóg, która doprowadzała do przysiadywania na skokach. Zachorowalność nie przekraczała 40% stada, a padnięcia i brakowania w całym okresie odchowu wahały się w granicach 14—19% kurcząt.



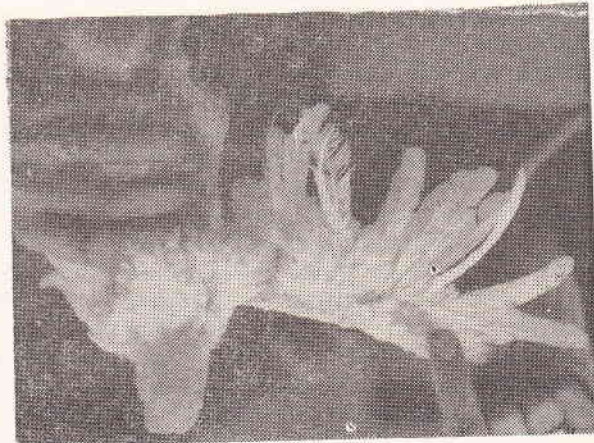
Ryc. 1. Zróżnicowanie wzrostu u chorych kurcząt

W obrazie anatomopatologicznym obserwowano obok opisanego pierwotnego skarlłowacenia, atrofię i stwardnienie trzustki, nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich, wypełnionych niestrawioną karmą, zwiotczenie i rozszerzenie ściany żołądka gruczołowego, zanik śledziony, grasicy i torby Fabrycjusza. U niektórych ptaków stwierdzono zwiększenie się ilości płynu w worku osierdziowym, rozszerzenie mięśnia sercowego i bladeść mięśni szkieletowych. Do najbardziej charakterystycznych zmian pośmiertnych należy zaliczyć łamliwość szyjki i główki kości udowej.

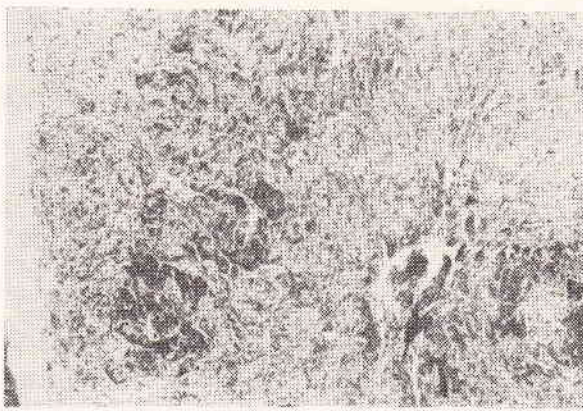
Opisany obraz kliniczny i anatomopatologiczny był zgodny z obserwacjami poczynionymi przez Kouwenhovena i wsp. (12), Reece'a i wsp. (19), Fehérvári i wsp. (7) i innych (2, 3, 4, 5, 23, 27). Jedynie Schricke i wsp. (23) opisali ponadto kilkukrotne powiększenie woreczka żółtkowego.

Badanie mikroskopowe trzustki wykazało w połowie przypadków zmniejszenie ilości ziarnistości zymogenu i większą bazofilię komórek części zewnątrzwydzielniczej (ryc. 3) z nieznaną ich wakuolizacją. Stwierdzono także rozrost tkanki łącznej śródmiąższowej i torebki trzustki. Na 4 badane przewody trzustkowe, w jednym zaobserwowano naciek zapalny (ryc. 4), na który zwracają uwagę Fraizer i wsp. (8), Astrubali i wsp. (1), Martland i wsp. (14) oraz Riddell i wsp. (20). Nacieki zapalne, głównie komórek jednojądrowych obserwowano także w jelitach cienkich i żołądka gruczołowym. W torbie Fabrycjusza stwierdzono sporadycznie zanik grudek chłonnych. W grasicy obserwowano zanik limfocytów, a w śledzionie ponadto brak ośrodków rozmnażania. W mięśniach szkieletowych stwierdzono zwyrodnienie szkliste, a w mięśniu sercowym także rozpad ziarnisty włókien. Podobny obraz mikroskopowy opisali między innymi Astrubali i wsp. (1) oraz Martland i wsp. (14). Nie był jak dotąd wykonywany rentgenogram zmienionych kości udowych.

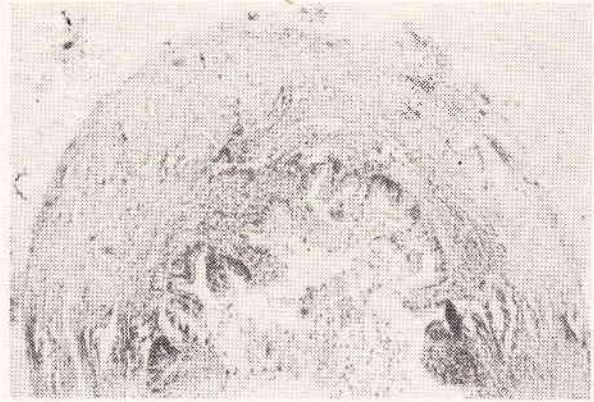
W badanych rentgenologicznie przypadkach własnych obserwowano albo rozległe ubytki



Ryc. 2. Wygląd upierzenia: puch pisklęcy na głowie i uszkodzenie lotek



Ryc. 3. Zróżnicowanie barwności części zewnętrznej trzostki. Barwienie H-E. Pow. ob. 10× ok. 5



Ryc. 4. Przewód trzostkowy wykazujący cechy zapalenia. Barwienie H-E. Pow. ob. 10×ok. 5

Tab. 1. Wybrane parametry fizjologiczne u kurcząt

Stado	Hematokryt L/l	Hemoglobina mmol/l	Glukoza mmol/l	Amylaza IU/l	AlAt IU/l	AspAt IU/l	Fosfataza alkaliczna j. KA
N	0,255±0,027	3,25±0,529*	6,52±0,527**	321,4±73,0	1,94±0,83**	134,83±28,46	124,88±48,38**
Kontrolne	0,298±0,013	5,36±0,56	12,88±0,56	512,8±86,0	19,7±0,34	109,19±15,6	466,1±36,7

Objaśnienia: * — istotność różnic przy $p < 0,05$, ** — istotność różnic przy $p < 0,001$.

główki i szyjki kości udowej (nawet braki tych elementów) albo całkowitą destrukcją zachowanej główki i szyjki w postaci nieregularnych stref rozrzedzeń i zagęszczeń kości. Ponadto w obu wymienionych przypadkach widoczny był również wyraźny odczyn okostnowy w formie obłoczków i nawarstwień okostnowych. W kościach pochodzących od ptaków zdrowych zmian nie wykazano.

Badaniem serologicznym stwierdzono specyficzne przeciwciała przeciwko wirusowi choroby Gumboro (50%), adenowirusom (18%), reowirusom (14%) i wirusowi IB (3,5%). Według Schricke i wsp. (23) pierwotne zakażenie wirusem choroby Gumboro może usposabiać do wybuchu zespołu zakaźnego zahamowania wzrostu. Z przedstawionego przeglądu serologicznego nie da się ustalić, czy pierwotnym czynnikiem etiologicznym są reowirusy. Wydaje się wielce prawdopodobne, że obserwowane w przypadkach własnych zmiany atroficzne w torbie Fabrycjusza są wywołane szeroko rozpowszechnionymi szczepami wirusa choroby Gumboro.

Rutynowym badaniem bakteriologicznym i parazytologicznym uzyskano wynik ujemny.

Wyniki badań wybranych parametrów fizjologicznych zebrano w tab. 1. Z badań tych wynika, że nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach hematokrytu i aktywności aminotransferazy asparaginianowej, co było zgodne z obserwacjami innych autorów (21, 24). Obserwowano natomiast istotne obniżenie się poziomu hemoglobiny, wysoce istotne obniżenie się stężenia glukozy, aktywności aminotransferazy alaninowej oraz fosfatazy zasadowej (tab. 1).

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że rezultaty badań biochemicznych przeprowadzone przez rozmaitych autorów (16, 21, 24, 28, 29) są rozbieżne, co ma — jak się wydaje — wiązać m.in. z różnymi etapami choroby. W prezentowanych wynikach nie znaleziono potwierdzenia we wzroście aktywności, amylazy, którą odnotowali Sinclair i wsp. (24), w przeciwieństwie do Mazurkiewicza i wsp. (16), którzy uzyskali obniżenie aktywności tego enzymu. Z kolei stwierdzone wyniki wysoce istotnego obniżenia się stężenia glukozy były zgodne z doniesieniami Mazurkiewicza i wsp. (16), lecz nie potwierdzały poglądów Ruffa (21). Notowany przez Vertommen i wsp. (28, 29) oraz Sinclaira i wsp. (24) wzrost aktywności fosfatazy zasadowej w surowicy nie został potwierdzony we własnych obserwacjach. Wzrost zawartości tego enzymu w surowicy zdaniem Vertommen i wsp. (29) jest najprawdopodobniej wynikiem uszkodzenia jelit. U ptaków chorych stwierdzono ponadto znaczne różnice w aktywności fosfatazy zasadowej pomiędzy poszczególnymi osobnikami, co podkreślają i inni autorzy (24, 28). Nie znaleziono natomiast w przytoczonym piśmiennictwie danych na temat zachowania się transferazy alaninowej w przebiegu zespołu zakaźnego zahamowania wzrostu. W badaniach własnych aktywność tego enzymu obniżyła się wysoce istotnie z $19,7 \text{ IU/l} \pm 0,34$ do $1,94 \text{ IU/l} \pm 0,83$ u ptaków chorych (tab. 1).

Przeprowadzone ponadto badania zawartości Ca, P, Mg, K, Na, Zn, Cu, Fe w surowicy i kościach chorych ptaków nie wykazały odchyień

w stosunku do kurcząt kontrolnych, co potwierdza wyniki badań surowic przeprowadzonych przez Ruffa (21), Sinclaira i wsp. (24) oraz Vertommen i wsp. (28).

W patochemizmie tej choroby jest jeszcze wiele niejasności. Mimo wyraźnych objawów klinicznych uszkodzenia układu kostnego, potwierdzonego radiologicznie, nie udało się znaleźć zmian w składzie mineralnym kośćca.

Piśmiennictwo

- Asdrubali G., Coletti M., Mughetti L., Tacconi G.: Zootec. Int. 2, 55, 1987.
- Asdrubali G., Coletti M., Tacconi G., Amico F., Zuccaccia D.: Avicoltura 52, 47, 1983.
- Bergs G. H. H., Goedegebuure S. A.: Tijdschr. Diergeneesk. 107, 24, 1982.
- Bracewell C. D., Randall C. J.: World's Poult. Sci. J. 40, 31, 1984.
- Bracewell C. D., Weyth P. J.: Vet. Rec. 109, 64, 1981.
- Farmer H.: Poult. Int. 25, 12, 1986.
- Fehérvári T., Berta G., Povazsán J., Rátz F., Kudron E., Sággy E., Szalay D.: Magy. All. Lap. 39, 743, 1984.
- Fraizer J. A., Farmer H., Martland M. F.: Vet. Rec. 119, 208, 1986.
- Goodwin M. A., Dekich M. A., Latimer K. S., Fletcher O. J.: Avian Dis. 29, 630, 1985.
- Goźliński H., Lewandowski W.: Medycyna Wet. 23, 52, 1976.
- Kapp P. Csérp T.: Magy. All. Lap. 41, 269, 1986.
- Kouwenhoven B., Vertommen M., Van Eck J. H. H.: Vet. Sci. Communication 2, 253, 1978.
- Kudron E., Berta G., Sággy E., Fehérvári T., Szalay D., Meder M.: Magy. All. Lap. 39, 739, 1984.
- Martland M. F., Farmer H.: Vet. Rec. 118, 531, 1986.
- Mazurkiewicz M., Gawel A., Latala A., Wietliczko A., Zaleskiński A.: Medycyna Wet. 42, 73, 1986.
- Mazurkiewicz M., Madej J. A., Sobiech K. A., Bakońska E., Gawel A.: Weterynaria, Wrocław (w druku).
- Nelson T. S., Kirby L. K., Johnson Z. B., Halley J. T., Beasley J. N.: Avian Dis. 26, 696, 1982.
- Page R. K., Fletcher O. J., Rowland G. N., Gaudry D., Villegas P.: Avian Dis. 26, 618, 1982.
- Reece R. L., Hooper P. T., Tate S. H., Beddome V. D., Forsyth W., Scott P. C., Barr D. A.: Vet. Rec. 115, 483, 1984.
- Riddell C., Derow D.: Avian Dis. 29, 107, 1985.
- Ruff M. D.: Avian Dis. 26, 852, 1982.
- Sági G., Szabó J.: Magy. All. Lap. 40, 323, 1985.
- Schricke E., Buttin P.: Le Point Veterinaire 15, 563, 1983.
- Sinclair A. J., Embury D. H., Smart I. J., Baar D. A., Reece R. L., Hooper P. T., Gould J. A.: Vet. Rec. 115, 485, 1984.
- Swarbrick O.: Vet. Rec. 119, 352, 1986.
- Szeleszczuk P., Zaleska M.: Drob. 32, 18, 1984.
- Van der Heide L., Lütticken D., Horzinek M.: Avian Dis. 25, 847, 1981.
- Vertommen M., Van Eck J. H. H., Kouwenhoven B., Van Kol N.: Avian Pathol. 9, 133, 1980.
- Vertommen M., Van der Laan A., Veenendaal-Hesselman H. M.: Avian Pathol. 9, 143, 1980.
- Winstead C. S., Meinecke C. F., Miller A., Beasley J. N., Skeeles K., Stephenson E. L.: Poult. Sci. 64, 499, 1985.
- Wyeth P. J., Chettle N. J.: Vet. Rec. 1717, 465, 1985.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4 m 25, 02-776 Warszawa

Шелешук П., Божемская В., Карпинская Э., Малицкая Э., Косовская Г. — Синдром инфекционного заторможения роста у бройлеров (Infectious stunting syndrome)

Описали случаи синдрома инфекционного торможения роста у цыплят, распознанные в стране в 1983—1986 гг. Представили описание клинических симптомов, патоморфологических изменений с рентгенограммой бедренных костей, а также выполнили серологические исследования, определили гематокритный показатель, уровень гемоглобина, глюкозы и активность амилазы, щелочной фосфатазы, GOT и GTP. В сыворотке и бедренных костях определили содержание Ca, Mg, K, Na, Zn, Cu, Fe. Болезнь вызывала торможение роста, повреждение оперения и изменения в костях. Заболеваемость не превышала 40%, а падеж и выбраковка составляли 14—19% стада. Гистопатологические изменения катались, главным образом, поджелудочной железы и лимфатической системы. Отметили понижение уровня

гемоглобина и глюкозы, а также понижение активности щелочной фосфатазы и GTP. Помимо обширных морфологических изменений в костях не обнаружили расстройств в их минеральном составе.

Szeleszczuk P., Borzemska W., Karpińska E., Malicka E., Kosowska G. — Infectious stunting syndrome in broilers

The authors described the cases of infectious stunting syndrome in broilers diagnosed in Poland in 1983—1986. Clinical signs, patomorphological changes and X-rays pictures of femoral bones were given. In addition to serological examinations there were determined haematocrites, the level of haemoglobin and glucose, and the activity of amylase, phosphatase, GOT and GTP. In sera and femoral bones there was determined the content of Ca, Mg, K, Na, Zn, Cu, and Fe. The disease brought about the retardation of growth, impairment of feathers, and lesions in the bones. Incidence did not exceed 40%; death and culling were 14—19%. Histopathological changes concerned mainly the pancreas and the lymph system. A decrease of haemoglobin and glucose, and also the activity of basic phosphatase and GTP was found. In spite of intensive morphological changes in the bones no disturbances were stated in the mineral content.

ILKIW J. E., RATCLIFE R. C.: Toksyczność dla kotów paracetamolu. (Paracetamol toxicity in a cat). Aust. vet. J. 64, 245—247, 1987 (8)

Paracetamol (acetaminofen), nienarkotyczny środek znieczulający o działaniu przeciwgorączkowym, jest stosowany powszechnie w medycynie nie powodując występowania objawów ubocznych. U kotów wystąpiły objawy zatrucia po podaniu paracetamolu w dawce 173 mg/kg masy ciała. Po leczeniu, które podjęto po 14 godzinach po zastosowaniu preparatu (N-acetylocysteina w dawce 140 mg/kg doustnie co 8 godzin przez dobę, kwas askorbinowy w dawce 40 mg/kg co 8 godz., d,l-metionina w dawce 70 mg/kg co 8 godzin przez 9 dni i co 12 godzin przez następne 9 dni), a także po nawodnieniu organizmu, transfuzji i stosowaniu amoksycyliny objawy kliniczne zatrucia ustąpiły. Jednakże dopiero po 3 tygodniach podstawowe wskaźniki biochemiczne powróciły do normy.

G.

DAWSON J. E., RISTIC M., HOLLAND C. J., WHITLOCK R. H., SESSIONS J.: Izolacja Ehrlichia risticii czynnika etiologicznego choroby Potomak u koni, z płodów klaczy zakażonych doświadczalnie. (Isolation of Ehrlichia risticii, the causative agent of Potomac horse fever, from the fetus of an experimentally infected mare). Vet. Rec. 121, 232, 1987 (10)

Choroba Potomak została opisana u koni po raz pierwszy w 1979 r. w USA. Cechuje się ona gorączką, depresją, utratą łaknienia i biegunką o różnym nasileniu. U ciężarnych klaczy występują roniczenia. Czynnikiem przyczynowym jest Ehrlichia risticii. Mikroorganizm ten izoluje się ze szpiku kostnego, śledziony, węzłów chłonnych krezkowych i okrężnicy płodów pochodzących od zakażonych doświadczalnie klaczy. Wyosobnienie E. risticii z tkanek płodu oraz fakt występowania swoistych przeciwciał w surowicy niektórych źrebiąt pochodzących od zakażonych klaczy, a nie karmionych siarą wskazuje na możliwość wystąpienia zakażeń w macicy w czasie rozwoju płodowego.

G.