

Infekcje układu moczowego loch prośnych

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, ZYGMUNT PEJSAK

Zakład Chorób Świń, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Truszczyński M., Pejsak Z.

Urinary tract infections in pregnant sows

Summary

The urinary tract infections (UTI), particularly in pregnant sows, were defined. This disease syndrome is characterised by multifactorial etiology. There are two bacterial pathogens initiating the disease: some serogroups of *Escherichia coli* and *Actinobaculum suis*. Mechanisms of their pathogenicity are presented. Other facultatively pathogenic species of bacteria are joining, as secondary etiological agents. Among them are *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. and *Arcanobacterium pyogenes*. Important predisposing, environmental factors are connected with confinement housing of sows during gestation, introduced during the last 20-30 years increasingly in the swine production on large scale. Several husbandry and management factors contribute to the development of UTI of the sows, as well. To them belongs not adequate water consumption by pregnant sows, which is considered as the very critical factor in the pathogenesis of UTI. An other factor contributing to infection is damage to the urothelium during mating. Other predisposing factors are: the lack of exercise, obesity, advanced age of the sows. Insufficient hygiene in housing conditions of sows during gestation is also contributing to the development of UTI, since perineal faecal contamination facilitates vaginal contamination with potentially pathogenic organisms causing after the ascending infection cystitis, ureteritis and pyelonephritis. Innate mechanisms of resistance of the sows against UTI are characterised in this text, as well. The course of infection may be symptomless or only with subtle clinical symptoms such as anorexia and frequent urination, in many cases not registered by the farmer. However, once the kidneys are affected life – threatening symptoms develop, leading to the death of the sow. The paper presents necropsy changes and mentions diagnostic tests. Treatment of UTI is given, including effective antibiotics, being successful if they are administered sufficiently early. In the prevention of UTI the needed supply of water, appropriate housing conditions, including hygiene and welfare for pregnant sows are suggested.

Keywords: urinary tract infections, pregnant sows

Zakażenia układu moczowego (ZUM) lub UTI (urinary tract infections) charakteryzują się obecnością drobnoustrojów w drogach moczowych powyżej zwieracza pęcherza moczowego, które w warunkach prawidłowych są jałowe (10). Definicja ta nie określa, czy wymienione drobnoustroje są uropatogenne, to znaczy czy powodują odczyn zapalny ze strony dróg moczowych oraz nerek i stosowne objawy kliniczne. Często ma to jednak miejsce.

UTI obejmują zapalenie pęcherza moczowego (cystitis) lub pęcherza moczowego i cewki moczowej (urethra), czyli *cystitis et urethritis*, przewodów moczowych (przewód moczowy – *ureter*), czyli *ureteritis* i odmiedniczkowe zapalenie nerek (*pyelonephritis*).

W przypadkach UTI, zwłaszcza zapalenia pęcherza moczowego człowieka, czynnikiem etiologicznym są najczęściej (w 70-95%) następujące grupy serologiczne *Escherichia coli*: O4, O6 i O75 (w 70-95%), *Staphylococcus saprophyticus* (w 5-10%) oraz w małym odsetku *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp., jak też inne drobnoustroje (10).

Głównym czynnikiem predysponującym do rozwoju UTI u prośnych loch jest utrudniony odpływ moczu, czyli jego zaleganie w pęcherzu lub moczowodzie, zwłaszcza w pobliżu nerki. Bakteriomocz bezobjawowy nie występuje częściej u ciężarnych samic, w porównaniu z nie będącymi w ciąży, jednak w nawiązaniu do zalegania moczu w okresie ciąży zwiększa się ryzyko ostrego zapalenia pęcherza moczowego i ostrego, odmiedniczkowego zapalenia nerek.

Infekcje układu moczowego loch, zwłaszcza prośnych, czyli zakażenia cewki moczowej od pochwy do pęcherza moczowego, stąd pęcherza moczowego, obu moczowodów od pęcherza do nerek oraz nerek, stają się od 20-30 lat w skali globalnej ich coraz poważniejszą przyczyną zaburzeń w zdrowiu.

Odsetek padnięć z powodu UTI, w tym zwłaszcza w wyniku zapalenia pęcherza moczowego (*cystitis*) i odmiedniczkowego zapalenia nerek (*pyelonephritis*), waha się u loch prośnych w granicach od 10% do ponad 40% w Europie (12, 15), Kanadzie (7) i USA (19). Jest on najwyższy w porównaniu do innych chorób

prośnych loch. Dodać należy, że u loch częste są stany chorobowe UTI, które nie kończą się śmiercią, a powrotem do zdrowia, bez stosowania leków lub przy ich użyciu. Konsekwencją powyższego mogą jednak być problemy w rozrodzie. W rezultacie zwiększa się liczba dni nieproduktywnych, zmniejsza się liczba miotów na lochę/rok oraz zwiększa się współczynnik brakowania loch.

Celem niniejszego artykułu jest omówienie UTI loch ze względu na rosnące znaczenie gospodarcze strat wywołanych w produkcji świń.

Przyczyny i patogenezę

Uważa się (16), że przyczyną środowiskową pojawienia się i wzrostu liczby przypadków UTI u loch prośnych jest ich coraz bardziej powszechny w skali globalnej, w tym zwłaszcza w krajach o intensywnej produkcji świń, chów w pomieszczeniach zamkniętych, w przeciwieństwie do chowu tradycyjnego zapewniającego większą swobodę ruchu. W powyższych warunkach zwiększyła się istotnie liczba przypadków zapalenia pęcherza moczowego i odmiedniczkowego zapalenia nerek, które mogą prowadzić do zejść śmiertelnych. Sprzyjają temu występujące w wielu chlewniach: niewystarczające zaopatrzenie w wodę pitną (dzienna dawka dla loch powinna wynosić 15-25 l); częste zanieczyszczenie okolicy okołodobytovej kałem będącym pierwotnym źródłem bakterii wywołujących UTI, jako skutek niedostatecznej higieny w pomieszczeniach; zatuszenie loch, co jest przyczyną ociążałości oraz stanów zapalnych i urazów kończyn, zwłaszcza ze względu na śliskie podłoże. W większym stopniu wrażliwe na zachorowanie są lochy starsze – po 5.-6. porodzie – ze względu na zwiększoną podatność na zatuszenie, urazy kończyn i unikanie ruchu (6). Efektem wymienionych czynników bywa rzadsze niż normalnie oddawanie moczu oraz jego zaleganie w pęcherzu moczowym i przynerkowym odcinku moczowodu. Powyższe sprzyja namnażaniu potencjalnie chorobotwórczych bakterii w moczowodzie, pęcherzu oraz miedniczkach nerkowych i w konsekwencji zachorowaniom.

Infekcje układu moczowego loch prośnych, utrzymywanych w podanych wyżej warunkach, cechują się etiologią wieloczynnikową, w której oprócz niekorzystnych czynników środowiskowych biorą udział: niektóre uropatogenne serogrupy *E. coli* (UPEC – uropathogenic *E. coli*, w tym jako czynniki inicjujące wymieniony zespół chorobowy), a następnie *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp.* i inne, jako dołączające się do tego procesu (4, 21).

Infekcje układu moczowego loch wywoływane są też przez *Actinobaculum (A.) suis*, który podobnie jak wymienione serogrupy *E. coli* jest patogenem inicjującym proces chorobowy. Inne bakterie, jak np. *Streptococcus spp.* i *Staphylococcus spp.*, dość często włączają się jako wtórne czynniki etiologiczne, zwłaszcza w stanach, które sprzyjają ich namnażaniu (11).

Schorzenie o tego typu etiologii uznaje się za wydzielony, specyficzny zespół chorobowy UTI, związany z *A. suis* (4).

Actinobaculum suis, nazywany dawniej *Corynebacterium suis*, (11) zaliczany był uprzednio do rodzaju *Eubacterium* lub *Actinomyces* (16). Jest Gram-dodatnią pałeczką, rozmnażającą się w warunkach beztlenowych. Nie powoduje hemolizy na agarze z krwią. Średnica kolonii po 3-dniowej inkubacji w temp. 37°C wynosi 2-3 mm.

Actinobaculum suis jest w zasadzie komensalem lub drobnoustrojem warunkowo chorobotwórczym układu moczopłciowego i może tam bytować nie wywołując choroby, podobnie jak inne, wymienione gatunki bakterii. Jednak intensywny i skoncentrowany chów świń w pomieszczeniach zamkniętych przyczynił się do częstszego ujawniania się u tego drobnoustroju i innych komensali właściwości chorobotwórczych, wyrażających się kolonizacją błony śluzowej począwszy od cewki moczowej poprzez pęcherz moczowy i moczowody do miedniczek nerkowych włącznie (15, 16).

Ze względu na ubikwitarne występowanie w środowisku bytowania świń *A. suis*, zasiedlanie nim układu moczowego może mieć miejsce z różnych źródeł, ale źródłem pierwotnym jest zazwyczaj kał, podobnie jak w przypadku *E. coli* i innych bakterii biorących udział w wywołaniu UTI. Namnażaniu *A. suis* zarówno na powierzchni błony śluzowej moczowodu i pęcherza, jak i w miedniczkach nerkowych sprzyja rzadsze oddawanie moczu. Kolejnym czynnikiem ułatwiającym rozwój infekcji błony śluzowej może być uszkodzenie ciągłości komórek nabłonka pęcherza moczowego w trakcie krycia (20). Zakażenie loch przez *A. suis* może następować również w następstwie aktu krycia ze względu na spotykane nosicielstwo tego drobnoustroju w napletku knura (18). Obecność *A. suis* w pęcherzu moczowym powoduje w wyniku przemiany mocznika w amoniak zwiększającą się zasadowość tego środowiska (9), co sprzyja z kolei rozmnażaniu *A. suis* (oraz innych gatunków bakterii) i wywoływaniu stanów zapalnych. Zapoczątkowanie infekcji ułatwiają też poprzedzające ją uszkodzenia błony śluzowej, wywołane m.in. przez określone serogrupy lub szczepy *E. coli*. Uszkodzenie występujących w granicznym z miedniczką nerkową w końcowym odcinku moczowodów zastawek (*ureteric valves*) ułatwia wywołanie przez *A. suis* odmiedniczkowego zapalenia nerek (5). Można więc stwierdzić, że zespół chorobowy *cystitis – pyelonephritis* zaczyna się infekcją pochwy i cewki moczowej, a rozwojowi procesu chorobotwórczego sprzyjają wymienione czynniki usposabiające (17).

Współuczestnicząca w wywołaniu UTI *E. coli* (2, 3) dysponuje fimbriami, które umożliwiają jej adhezję do komórek nabłonka przewodu moczowego. Bakteria ta wytwarza też hemolizyny oraz proteazy, uczestniczące w patogenezie omawianego zespołu chorobowego (13). Dodatkowo uropatogenne szczepy *E. coli*

są zdolne do rozmnażania się wewnątrz komórek nabłonka przewodu moczowego, co chroni je przed fagocytozą ze strony leukocytów wielojądrzastych (22). Powyższe wykazano w odniesieniu do UTI u ludzi, lecz jest wysoce prawdopodobne, że może też mieć miejsce w przebiegu UTI u świń (16). Wywołane przez uropatogenne szczepy *E. coli* zakażenia pęcherza moczowego mają u świń, podobnie jak u człowieka, charakter zakażeń wstępujących. Ich źródłem najczęściej jest kał, w którym występują też inne gatunki bakterii uczestniczące w etiologii UTI.

Ważną rolę w etiologii UTI odgrywają warunki środowiskowe, w których przebywają lochy. Wydają się one w tym względzie nie mniej ważne niż bakterie. Dlatego też istotne w zapobieganiu wystąpieniu wymienionego zespołu chorobowego loch prośnych wydaje się zapewnienie im w czasie ciąży dobrostanu, w tym dostosowanego do potrzeb prośnej samicy.

Wśród czynników odporności wrodzonej, chroniących przed infekcją wywołaną przez *A. suis* i *E. coli*, należy wymienić warstwę śluzu pokrywającą nabłonek moczowodu i pęcherza moczowego. Warstwa nabłonka – *uroepithelium* – stanowi kolejną barierę i element tego typu odporności wrodzonej. Jej komórki zawierają receptory Toll-podobne (Toll-like receptors), które rozpoznają molekularne wzorce czynników chorobotwórczości bakterii (pathogenicity factors) i działają przeciwinfekcyjnie (18). Dodatkowo mocz wywiera działanie przeciwbakteryjne, które obniża się przy pH zasadowym, tj. zmianie z normalnego pH 5,5-7,5 do 8-9. Przyczyną tej zmiany jest generowanie amoniaku z mocznika przy udziale ureazy produkowanej przez bakterie.

Wartościowym wskaźnikiem zmian patologicznych w przebiegu UTI loch jest osmolalność moczu. Wyraża ona stężenie moczu, czyli liczbę moli substancji osmotycznie czynnych, zawartych w 1000 g rozpuszczalnika. Według Leesa i Osborne (14), osmolalność stanowi bardziej miarodajny i dokładny wskaźnik stopnia stężenia moczu i dehydracji organizmu niż ciężar właściwy moczu. W nawiązaniu do tego należy dodać, że rozcieńczony mocz ułatwia rozmnażanie bakterii w moczowodzie i pęcherzu moczowym (14), co prowadzi do kolonizacji przez nie tych odcinków oraz stanów zapalnych.

Objawy kliniczne i zmiany patologiczne

Ze względu na zróżnicowaną presję odnośnie do liczby i jakości czynników etiologicznych UTI prośnych loch przebieg tego zespołu chorobowego może być bezobjawowy, z mniej lub bardziej wyrażonymi objawami klinicznymi, z powrotem do zdrowia lub też kończyć się zejściem śmiertelnym, zwłaszcza wtedy, kiedy wystąpi odmiedniczkowe zapalenie nerek.

Zgodnie z danymi Sanza i wsp. (19), rozwój objawów klinicznych UTI często charakteryzuje się łagodnym przebiegiem, na który składają się: częściowa utrata apetytu, na początku częste, a następnie rzadsze

oddawanie moczu oraz wzmożone pragnienie. Niezwykle objawy te nie są przez hodowcę dostrzegane. Bez interwencji lekarskiej choroba może rozwinąć się, atakując moczowody i nerki. W przypadku rozwiniętego procesu chorobowego, zwłaszcza choroby nerek, następuje osłabienie i spadek sprawności organizmu, poprzedzający zejście śmiertelne.

Przy zaawansowanej postaci UTI mocz jest barwy czerwono-brunatnej, z silnym zapachem amoniaku. Odczyn pH wzrasta do pH 8,0-9,0.

Sekcyjnie stany zapalne błony śluzowej pęcherza mogą mieć charakter zapalenia nieżytowego, krwotocznego (ryc. 1), ropnego lub martwicowego. Przewody moczowe są w przypadkach zaawansowanego procesu chorobowego wypełnione wysiękiem, zwiększającym ich średnicę do 2,5 cm. Kolejną zmianą patologiczną jest jednostronne lub obustronne odmiedniczkowe zapalenie nerek (*pyelonephritis*). Nerki ulegają zmianom prowadzącym włącznie do wynaczynień krwi, obecności ropy i moczu o zgniłym zapachu. Obraz ropnego odmiedniczkowego zapalenia nerek świń przedstawia ryc. 2.



Ryc. 1. Nieżytowe i krwotoczne zapalenie pęcherza moczowego lochy



Ryc. 2. Odmiedniczkowe zapalenie nerki lochy

Zapalenie pęcherza moczowego może mieć miejsce u loch przy braku u nich objawów klinicznych. Postać bezobjawowa utrzymuje się, dopóki nie rozwiną się zmiany chorobowe w nerkach. Jak długo to nie następuje, UTI przeważnie ma przebieg subkliniczny, przy nie obniżaniu się produktywności rozrodczej loch.

Dane z USA, opublikowane przez Almonda (1), wskazują, że UTI częściej stwierdzane są u loch w okresie laktacji niż przed porodem; odbiegające od normy próbki moczu częściej pochodzą od loch karmiących i po odsadzeniu osesków niż pobrane w czasie ciąży.

Niejednokrotnie UTI powiązane są z zespołem bezmleczności poporodowej (coliform mastitis – CM). Ma to miejsce przede wszystkim wtedy, gdy leczenie CM jest spóźnione.

Badanie moczu

Mocz do celów diagnostycznych należy pobierać, kiedy spłyną jego pierwsze partie po pierwszym ranym karmieniu loch. Służy do badań bakteriologicznych, w tym do określenia liczby *A. suis* i *E. coli* w 1 ml moczu oraz do badań chemicznych, zwłaszcza identyfikowania azotynów. Ich obecność wskazuje na proces chorobowy w nerkach (*pyelonephritis*). Natomiast wykazanie w 1 ml moczu liczby $> 10^5$ wymienionych gatunków bakterii sugeruje wystąpienie UTI, ale niekoniecznie łącznie ze schorzeniem nerek (*pyelonephritis*). Dotyczy to 13-20% badanych zwierząt (2, 15). Jeżeli nie stwierdza się, poza bakteriami ($> 10^5$) równocześnie obecnych w moczu azotynów, to należy badanie powtórzyć. Wyniki ujemne wskazują na łagodny przebieg UTI, nie wymagający interwencji terapeutycznych. Natomiast jeżeli wykaże się w powtórnym badaniu moczu obecność azotynów, to przypadek taki wymaga leczenia, wskazuje bowiem na uszkodzenie nerek.

Leczenie i zapobieganie

Leczenie UTI loch jest skuteczne, jeżeli możliwie wcześniej zastosowane zostaną właściwe antybiotyki. Są nimi: ampicylina, apramycyna, gentamycyna, neomycyna, spektinomycyna, jak też potencjonowane trimetoprimem sulfonamidy lub furazolidon. W przypadku infekcji wywołanej przez *A. suis* skuteczne okazały się: penicylina prokainowa w dawce 20 000 j/kg m.c., ampicylina w dawce 6 mg/kg m.c. oraz doksycyklina. Przy leczeniu większej liczby zwierząt uzasadnione jest podawanie antybiotyków w paszy lub w wodzie. Ze względu na udział w wywoływaniu UTI dość często kilku gatunków bakterii o różnej wrażliwości na antybiotyki, wskazane jest stosowanie takich, które cechują się możliwie szerokim spektrum działania. Zakwaszenie moczu, np. przez podawanie witaminy C, może mieć znaczenie wspomagające antybiotykoterapię, chociaż gentamycyna jest bardziej leczniczo aktywna w moczu alkalicznym (9). Popularnym, stosowanym w paszy zakwaszaczem układu moczowego

jest preparat Biomin pHD. W skład tego specyfiku wchodzi kwasy nieorganiczne, substancje anionowe i naturalne ekstrakty roślinne. Podawanie tego preparatu lochom w paszy w ilości 5 kg/tonę paszy przez 7 dni przed i 7 dni po oproszeniu, a później przez 3-5 dni przed kryciem lub alternatywnie okresowo podawanie przez kolejne 4 tygodnie 2-4 razy w roku obniża okresowo pH układu moczowego, wzmacnia mobilizację Ca w okresie porodu oraz ogranicza możliwości namnażania się i adhezji bakterii w układzie moczowym.

W zapobieganiu UTI istotne jest stałe zapewnienie higieny w pomieszczeniach dla loch w czasie ciąży i porodu, gdyż, jak wspomniano, kał jest źródłem bakterii wywołujących tę chorobę. Ważna jest również stała kontrola pełnego zaopatrzenia loch w wodę pitną, w tym sprawności funkcjonowania poidel samoczynnych.

Ze względu na częstsze występowanie UTI u starszych loch należy je w odpowiednim czasie eliminować z procesu rozrodu, zazwyczaj po 6.-7. cyklu reprodukcyjnym.

Inne schorzenia układu moczowego loch

Problemem występującym coraz częściej jest zapalenie kłębuszków nerkowych (*glomerulonephritis*). Mechanizmy jego powstawania związane są z uszkodzeniem powodowanym przez kompleksy antygen–przeciwciała wywołujące zatory. Inną przyczyną uszkodzeń funkcji kłębuszków nerkowych są krążące we krwi toksyny, których źródłem są np. podawane świniom pasze zawierające mikotoksyny. Zapalenia kłębuszków nerkowych występują też w trakcie przewlekłego klasycznego pomoru świń oraz afrykańskiego pomoru świń. Stwierdzane są również w przypadkach infekcji wywołanej przez circovirus typ 2 (porcine circovirus type 2). Występują także w przebiegu PRRS (8).

Reasumując, schorzenia układu moczowego u loch, zwłaszcza UTI, stają się coraz ważniejszym problemem zdrowotnym, co związane jest przede wszystkim ze zmieniającymi się dynamicznie zasadami intensywnego chowu świń. Konieczne jest zatem zwracanie większej uwagi na ten upowszechniający się, trudny do opanowania, nawracający problem zdrowotny. Schorzenia te obecnie sprawiają spore trudności zarówno w diagnostyce, jak i leczeniu.

Piśmiennictwo

1. Almond G. W., Stevens J. B.: Urinalysis techniques for swine practitioners. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 1995, 17, 121-129.
2. Bayon-Auboyer M. H., Moisan J. C., Morvan H.: Evolution de la sensibilité d'Escherichia coli urinares et fecaux chez le porc. Proc. Zeme Colloque Internat. Francophone de Bacteriologie Veterinaire. 5-6 September 2002, Ploufragan, France, s. 75.
3. Brito B. G. de, Leite D. S., Linhares R. E. C., Vidotto M. C.: Virulence-associated factors of uropathogenic Escherichia coli strains isolated from pigs. Vet. Microbiol. 1999, 65, 123-132.
4. Carr J., Walton J. R.: Bacterial flora of the urinary tract of pigs associated with cystitis and pyelonephritis. Vet. Rec. 1993, 132, 575-577.
5. Carr J., Walton J. R., Done S. H.: Observations on anatomical aspects of the ureterovesical junction in the pig. Urology 1993, 149, 146-147.

6. *D'Allaire S., Drolet R.*: Longevity in Breeding Animals, [w:] Straw B. E., Zimmerman J. J., D'Allaire S., Taylor D. J.: Diseases of Swine. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA 2006, 1011-1025.
7. *D'Allaire S., Drolet R., Chagnon M.*: The causes of sow mortality: a retrospective study. *Canad. Vet. J.* 1991, 32, 241-243.
8. *Drolet R.*: Urinary system, [w:] Zimmerman J. J., Kariker L. A., Ramirez A., Schwartz K. J., Stevenson G. W.: Diseases of Swine. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA 2012, 363-379.
9. *Drolet R., Dee S. A.*: Diseases of the urinary system, [w:] Straw B. E., Zimmerman J. J., D'Allaire S., Taylor D. J.: Diseases of Swine. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA 2006, 199-217.
10. *Dulawa J., Drabczyk R.*: Zakażenia układu moczowego, [w:] Szczeklik A. (red.): Choroby wewnętrzne: stan wiedzy na rok 2010. *Med. Prakt.* 2010, 1402-1412.
11. *Fairbrother J. M.*: Urinary tract infection, [w:] Straw B. E., Zimmerman J. J., D'Allaire S., Taylor D. J.: Diseases of Swine. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA 2006, 671-674.
12. *Jones J. E. T.*: Urinary system, [w:] Leman A. D., Straw B. E., Mengeling W. L., D'Allaire S., Taylor D. J.: Diseases of Swine. Iowa State University Press, Ames IA 1992, 217-222.
13. *Justice S. S., Hung C., Theriot J. A., Fletcher D. A., Anderson G. G., Foter M. J.*: Differentiation and development pathways of uropathogenic *Escherichia coli* in veterinary tract pathogenesis. *Nat. Academy Sciences USA* 2004, 101, 1333-1338.
14. *Lees G. E., Osborne C. A.*: Antibacterial properties of urine: a comparative review. *Am. Anim. Hospital Assoc. J.* 1979, 15, 125-132.
15. *Madec F.*: Urinary disorders in intensive pig herds. *Pig News Inform.* 1984, 5, 89-93.
16. *Martineau G. P., Almond G.*: Urinary tract infections in female pigs. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources* 2008, 3, 1-7.
17. *Maxie M. G., Newman S. L.*: Urinary system, [w:] Maxie M. G.: Pathology of Domestic Animals. Saunders Elsevier Inc. Philadelphia, USA 2007, 425-522.
18. *Sanz M., Roberts J., Almond G., Alvares G., Donovan T., Performo C.*: What we see with sow mortality. *Proc. A.D. Leman Swine Conference* 2002, 29, 181-184.
19. *Sanz M., Roberts J. D., Performo C. J., Alvarez R. M., Donovan J., Almond G.*: Assessment of sow mortality in a large herd. *J. Swine Health Prod.* 2007, 15, 30-36.
20. *Sobestiansky J., Wendt M., Prestrelo R., Ambrogi A.*: Studies on the prevalence of *A. suis* in boars in farms in Brazil, Portugal and Argentina by indirect immunofluorescence technique. *Dt. Tierärztl. Wschr.* 1993, 100, 463-464.
21. *Spillane P.*: Cystitis and endometritis in a 1000 sow unit. *Pig J.* 1999, 44, 162-182.
22. *Zhang D., Zhang G., Hayden M. S., Greenblatt B. M., Bussey C., Flavell R. A.*: A toll-like receptor that prevents infection by uropathogenic bacteria. *Science* 2004, 303, 1522-1526.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtruszcz@piwet.pulawy.pl