

Choroby dróg moczowych u świń

Artur Jabłoński¹, Piotr Cybulski²

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Gabinetu Weterynaryjnego Goodvalley (dawniej Poldanor S.A.) w Przechlewie²

Urinary tract diseases in swine

Jabłoński J.¹, Cybulski P.², Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy¹, Veterinary Surgery Goodvalley (formerly Poldanor S.A.) in Przechlewo²

The aim of this article was to review current management of swine urinary tract diseases. Disorders of urinary tract in swine concern organs, where the urine production and excretion occurs: renal pelvis, ureters, urinary bladder and urethra. In the practical approach to industrial pig farming, the most frequently mentioned diseases are urinary tract infections (UTI), affecting females, referred to as so-called cystitis-pyelonephritis complex and urolithiasis, occurring in the majority of males. Here, we have presented also diagnostic approach and availability of treatment in swine urinary tract diseases.

Keywords: urinary tract, disorders, swine.

Choroby dróg wyprowadzających mocz u świń dotyczą miejsc w układzie wydalniczym, gdzie występuje bądź gromadzony jest mocz końcowy, a więc: miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza moczowego oraz cewki moczowej. W praktycznym podejściu do przemysłowej hodowli trzody chlewnej najczęściej wymienianymi chorobami są zakażenia dróg moczowych dotyczące samic, określane jako tzw. zespół zapalenia pęcherza moczowego i odmiedniczkowego zapalenia nerek (*cystitis – pyelonephritis complex*; 1) oraz kamica moczowa, występująca przede wszystkim u samców.

Zaburzenia te, głównie ze względu na pozornie niewielką wielkość strat oraz przypadków klinicznych potwierdzonych laboratoryjnie, są marginalizowane. Tymczasem zakażenia układu moczowego określane łącznie z układem rozrodczym wymieniane są jako ważna przyczyna nagłej śmiertelności i brakowania loch, głównie z powodu spadku wydajności rozrodzkiej loch wieloródek (2). Kamica moczowa z kolei jest przyczyną nagłych padnięć, wśród których najczęściej jedyną zmianą obserwowaną podczas sekcji jest stan zapalny w jamie otrzewnej, którego przyczyną jest pęknięcie pęcherza moczowego.

Zakażenia dróg moczowych

O zakażeniach dróg moczowych mowa jest wtedy, gdy poszczególne odcinki układu kolonizują mikroorganizmy. Zazwyczaj poważne w skutkach zakażenia dróg moczowych nie cechują się występowaniem charakterystycznych objawów klinicznych, w związku z czym ich przyczyna pozostaje nierozpoznana mimo negatywnego wpływu na wyniki produkcyjne w grupie loch. W pracach dotyczących określenia przyczyn brakowania

loch starszych niż rok stwierdzono, że u około 20%, występowała znacząca kolonizacja pęcherza moczowego patogennymi mikroorganizmami, a u 80% spośród nich występowały zaawansowane zmiany typowe dla zapalenia pęcherza moczowego (3, 4). Rozkład wiekowy przypadków zakażenia dróg moczowych loch wskazuje, że problem ten narasta wraz z ich wiekiem i kolejnymi porodami. U młodych samic (1-3 mioty) problem ten rejestrowano u 18% zwierząt, natomiast u loch, które odchowaly 7 i więcej miotów problem zakażeń dróg moczowych stwierdzono u 38% samic (5).

W przypadku trzody chlewnej rozróżnia się zakażenia swoiste powodowane przez *Actinobacillus suis* oraz nieswoiste wywoływane najczęściej przez *E. coli*, której często towarzyszą *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp. i *Aeromonas* spp. (6).

Zakażenia *A. suis* są zwykle związane z ostrymi przypadkami zakażeń układu moczowego. Bakteria ta jest u świń ważną przyczyną występujących zakażeń dróg moczowych. *Actinobacillus suis* to Gram-dodatni beztlenowiec o kształcie pałeczki, ureazo-dodatni i katalazo-ujemny, wykazujący działanie ropotwórcze. Zdolność bakterii do rozkładania mocznika prowadzi do zmiany pH moczu w kierunku silnie zasadowego, co stwarza środowisko promujące jej dalsze namnażanie się (7). *Actinobacillus suis* izolowany jest z przypadków zakażeń mieszanych odmiedniczkowego zapalenia nerek (*pyelonephritis*) oraz zapalenia pęcherza moczowego (*cystitis*) łącznie z *E. coli*, a także z paciorkowcami i *Pseudomonas* spp. (8). W badaniach loch, u których obserwowano nasilony bakteriomocz, lecz bez ropnego zapalenia nerek, nie stwierdzano *A. suis*. Najczęściej u zwierząt tych występowały enterokoki i streptokoki.

W badaniach moczu pobieranego w rzeźni, bezpośrednio z pęcherza moczowego, od loch niewykazujących objawów klinicznych najczęściej izolowaną bakterią była *E. coli* (9) oraz rzadziej bakterie, takie jak: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus hyicus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus dysgalactiae*. Nie stwierdzono obecności *A. suis*. Zmiany typowe dla zapalenia pęcherza moczowego były skorelowane z wykrywaniem bakterii w pęcherzu moczowym.

Bakteriami izolowanymi z wypływu z pochwy, który może świadczyć o zakażeniu układu moczowo-płciowego, były w badaniach Glocka: *Clostridium* spp., *A. suis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., bakterie z rodzaju *Citrobacter*, *Pasteurella multocida*, *Proteus* spp., paciorkowce, gronkowce, *Erysipelothrix rhusiopathiae* i *E. coli* (10).

Beztlenowiec *A. suis* wchodzi w skład flory bakteryjnej napletka knurów. Stwierdzany jest u nich z częstością od 33 do 60,5% (11). Dlatego jeszcze

niedawno z uwagi na izolację *Actinobacillus suis* z worka napletkowego kładziono duży nacisk na transmisję zakażenia podczas kopulacji. Obecnie w dobie sztucznego unasieniania i ze względu na stwierdzenie ubikwitarnego występowania tej bakterii w środowisku chlewni uważa się, że kolonizacja dróg moczowo-płciowych może mieć miejsce w dowolnym momencie życia świni.

Niespecyficzne przypadki zakażeń dróg moczowych mają podłoże endogenne. Badania polegające na charakterystyce szczepów *E. coli* izolowanych z moczu oraz odbytu wskazują na podobieństwo fenotypowe i genotypowe izolatów (12). Flora kału może docierać do dróg moczowych bardziej efektywnie w przypadku samic niż samców. W warunkach stałego ograniczenia ruchu wargi sromowe loch mają stały i bezpośredni kontakt z kałem. Zakażenia zarówno swoiste, jak i nieswoiste pęcherza moczowego, moczowodów oraz miedniczek nerkowych rozwijają się drogą wstępującą poprzez cewkę moczową. Zakażeniu sprzyja krótka i szeroka cewka moczowa samic, rozluźnienie mięśnia zwieracza w ostatnich dniach ciąży i w czasie porodu, urazy cewki moczowej i pęcherza moczowego w trakcie porodu czy kopulacji, niekompletne zamknięcie szpary sromowej czy też kateteryzacja pęcherza moczowego (13).

Pojawiający się okresowo bakteriomocz zwiększa nasilenie stanu zapalnego pęcherza moczowego. Uważa się, że zakażenia niespecyficzne sprzyjają kolonizacji pęcherza moczowego przez *A. suis*. Carr i wsp. (14) wskazują na fakt, że kolonizacja bakteryjna prowadzi do skrócenia i deformacji brodawek moczowodowych, co powoduje odpływ (reflaks) pęcherzowo-moczowodowy. Zakażenie takie, jeśli dotyczy dolnego odcinka dróg moczowych świń, może, lecz nie musi być związane z występowaniem objawów klinicznych (15).

Objawy kliniczne zakażeń dróg moczowych u loch są zwykle niespecyficzne. W przypadkach loch, u których notuje się występowanie nasilonego bakteriomoczu, zauważa się tendencję wydłużania okresu pomiędzy miotami, odsadzenie mniejszych miotów, niższe wskaźniki rozrodcze oraz ogólnie gorszą kondycję zdrowotną. U loch ze stanem zapalnym pęcherza moczowego często obserwuje się wielomocz (*poliuria*), nienormalne oddawanie moczu w postaci *pollakisurii*, czyli częstego oddawania małych ilości moczu. Obserwuje się także przyjmowanie przez lochy pozycji „siedzącego psa”, która może być zarówno objawem chorobowym, jak i przyczyną zakażenia dróg moczowych florą kałową. Obecność wypływów śluzowych, śluzowo-krwawych lub ropnych podczas ostatniej fazy mikcji może świadczyć o zakażeniu układu moczowego. Wypływy takie wydalone w końcowym etapie oddawania moczu mogą zasychać w okolicy warg sromowych oraz ogona. Przyjmuje się, że bardziej obfite wypływy są konsekwencją stanów zapalnych macicy, nie tyle zakażenia dróg moczowych. Badając laboratoryjnie mocz, można stwierdzić białkomocz i wysokie pH częściej w przypadkach *cystitis* na tle *A. suis* niż *E. coli*.

Przypadki odmiedniczkowego zapalenia nerek manifestują się zwykle w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie podwyższeniem temperatury ciała, wzrostem częstości skurczów serca i oddechów, sinicą oraz

znacznym osłabieniem. Wzrasta także stężenie mocznika i kreatyniny we krwi (13).

Widoczne podczas badania sekcyjnego zmiany w pęcherzu moczowym w zależności od zaawansowania procesu chorobowego ewoluują od przekrwienia miejscowego, rozlanego do owrzodzenia z obecnością wysięku ropno-włóknikowego. Długotrwały proces prowadzi do przerostu i zgrubienia ściany pęcherza moczowego. Podobne zmiany występują w moczowodach oraz miedniczkach nerkowych przy zakażeniu wstępującym (16).

Rutynowe badanie kliniczne nie jest wystarczające do postawienia rozpoznania zakażenia dróg moczowych. Konieczne jest bakteriologiczne badanie moczu, jednak ocena wyników badań jest trudna ze względu na problem z odróżnieniem zakażenia od zanieczyszczenia bakteriami, które często występuje w końcowym odcinku cewki moczowej. Kateteryzacja loch jest możliwa, lecz nie zapobiega zanieczyszczeniu moczu, a dodatkowo sam zabieg może być przyczyną zakażenia lub zaostrzenia procesu chorobowego. Możliwa do zastosowania jest stymulacja mikcji poprzez podanie 40–80 mg furosemidu *i.m.* Mocz do badania pobierany jest ze środkowej i końcowej frakcji strumienia moczu.

Z powyższych powodów niezbędne jest ilościowe określenie zawartości bakterii w moczu. Zawartość bakterii na poziomie 10^5 jtk (jednostek tworzących kolonie) w 1 ml moczu interpretuje się jako zakażenie, natomiast ilość 10^4 jtk/ml jest już ilością graniczną, a zatem wątpliwą. Dostępne komercyjne zestawy, tzw. dip slides, są użyteczne do określania ilościowego bakterii, lecz nie nadają się do oceny wzrostu beztlenowców z gatunku *A. suis*. Potwierdzenie występowania *A. suis* należy ogólnie uznać za szczególnie trudne do spełnienia w naszych warunkach z powodu braku dostępności metod rutynowej diagnostyki.

Użyteczne są standardowe testy paskowe używane u innych gatunków zwierząt, z wyjątkiem testu azotynowego (nieprzydatny ze względu na zbyt niski poziom azotynów w moczu u świń). Najbardziej praktycznym parametrem do określenia zakażenia jest oznaczenie zawartości białka, hemoglobiny i pH moczu. Analiza cytologiczna osadu moczu pozwala na rozróżnienie zapalenia pęcherza moczowego od odmiedniczkowego zapalenia nerek.

Wszystkie opisane sposoby leczenia zmierzają do eliminacji bakterii przy użyciu chemioterapeutyków. Do tych, które charakteryzują się wysoką aktywnością *in vitro* wobec izolatów z dróg moczowych i mają zastosowanie w terapii tego typu zakażeń, należą fluorochinolony, antybiotyki β -laktamowe, gentamycyna (nefrotoksyczna przy dłuższym stosowaniu), spektynomycyna, linkomycyna, a także sulfonamidy potencjonowane trimetoprimem. W przypadku beztlenowców z gatunku *A. suis* zaleca się stosowanie penicyliny prokainowej w dawce 20 000 j.m./kg m.c., ampicyliny w dawce 6 mg/kg m.c. oraz tetracyklin (doksycyklina), które łatwo zastosować w paszy lub wodzie przy leczeniu na większą skalę. Ze względu na zróżnicowanie gatunkowe bakterii w drogach moczowych, ich różną wrażliwość na antybiotyki oraz częste zakażenia mieszane poleca się stosowanie preparatów o możliwie jak najszerszym spektrum działania. Zaleca

się łączenie synergistycznie ze sobą działających substancji antybiotycznych, a także stosowanie się do zalecanych dawek oraz długości terapii. Zarówno zawyżanie, jak i zaniżanie dawki może być szkodliwe – to pierwsze poprzez działanie toksyczne leków (zmniejszone wydalanie w chorobach nerek), a drugie przez brak osiągnięcia stężenia terapeutycznego.

Zakwaszanie moczu może być korzystnym zabiegiem wspomagającym leczenie podstawowe. Należy jednak zwracać uwagę, jak to wpływa na zastosowany antybiotyk. Pomimo prawidłowej i odpowiednio długiej terapii dochodzi do nawrotów choroby, które w końcu skutkują wybrakowaniem zwierzęcia ze stada.

W profilaktyce zakażeń dróg moczowych olbrzymie znaczenie ma zużycie wody. Rzeczywisty pobór wody przez lochy w czasie ciąży, poza okresem laktacji, oscyluje w granicach od 8 do 12 litrów dziennie (17, 18). W okresie letnim konsumpcja wody może być znacznie zawyżona w przypadku, kiedy konstrukcja poidła pozwala na chłodzenie się zwierząt jej strumieniem. Spożycie wody tuż po porodzie się zmniejsza. Wiąże się to z niechęcią lochy do wstawania. Takie zachowanie skutkuje nie tylko zmniejszeniem pobierania wody przy zwiększonym jej wydatkowaniu na mleko, ale często także zatrzymaniem wydalania moczu. Taki stan sprzyja namnażaniu bakterii w drogach moczowych. Dlatego należy tak dostosować warunki technologiczne, aby umożliwić zwierzętom dostęp do czystej, świeżej wody i wydajnego systemu jej dystrybucji. Należy również zwrócić szczególną uwagę, aby w pierwszych dniach po porodzie personel pracujący na fermie zmuszał lochy do wstawania z legowiska. Jeśli pozwalają na to warunki, można także wprowadzić przez kilka dni karmienie „na mokro” poprzez nalenie świeżej wody do paszy i stałą kontrolę jej wyjadania. Dbałość o pobór wody w tym okresie będzie procentowała nie tylko mniejszymi problemami z zapaleniem pęcherza czy nerek, ale co może ważniejsze, większym spożyciem paszy w czasie laktacji czy lepszym oczyszczeniem z lochii poporodowych. W późniejszym okresie będzie miało to decydujący wpływ na odchów prosiąt i występowanie zaburzeń w rozrodzie.

Kamica moczowa

Kamica dróg moczowych dotyczy najczęściej pęcherza moczowego oraz cewki moczowej, rzadziej moczowodów i nerek (kamica nerkowa).

W pewnych etapach życia świń dochodzi do krystalurii, czyli wytrącanie się w moczu kryształków, która jednak nie ma konsekwencji klinicznych. U prosiąt oseków, które z jakichś powodów (splay leg, osowiałość, hipoglikemia, śpiączka, kondycja matki, MMA) wykazują zmniejszone przyjmowanie pokarmu w pierwszych dniach po urodzeniu, obserwuje się wydalanie lub zaleganie w drogach wyprowadzających moczu kryształków kwasu moczowego. Kryształki te są znajdowane w nerkach, moczowodach i pęcherzu moczowym prosiąt. Powstają one w wyniku nasilonego katabolizmu białkowego związanego z małym pobieraniem pokarmu.

W moczu czy też pęcherzu moczowym u loch jest znajdowany niemający znaczenia klinicznego żółty bezpostaciowy osad, którego powstawaniu

można zapobiegać poprzez zwiększenie podaży wody. Krystaluria może odgrywać rolę czynnika przyczynowego w zapaleniu pęcherza moczowego i ropnego zapalenia nerek u loch (14). Wendt i wsp. (19) wywołali eksperymentalnie chorobę poprzez żywienie paszą wysokofosforową przy ograniczonym dostępie do wody.

Niewiele jest w literaturze światowej doniesień, które opisują przypadki kamicy moczowej prowadzącej do całkowitego zatkania dróg wyprowadzających moczu i wzrostu śmiertelności. Sim (20) opisał taki przypadek w grupie warchlaków tuż po odsadzeniu, lecz nie określił składu chemicznego uzyskanych kamieni moczowych. Biochemiczna analiza urolitów w opisanych innych przypadkach klinicznych w grupie warchlaków wskazuje, że mogą to być oksalaty, czyli kryształki szczawianu wapnia czy też kamienie ksantynowe i węglanowe (21, 22). U loch potwierdzano występowanie fosforanu wapnia (19), a u knurów fosforanu wapnia i magnezu (23). Maes i wsp. (24) opisał przypadki kamicy, w których głównym związkem chemicznym był węglan wapnia (kalcyt) oraz niewielkie ilości dwuwodnego szczawianu wapnia (wedelitu) w grupie warchlaków i tuczników. Wymienione rodzaje kamieni moczowych występujące u trzody chlewnej nie rozpuszczają się poprzez alkalizację lub zakwaszanie moczu czy innego rodzaju modyfikacje składu paszy.

Czynnikami, które predysponują do wystąpienia kamicy moczowej, są: zmniejszone pobieranie wody spowodowane najczęściej ograniczonym do niej dostępem, wysokie, a także niskie pH moczu, niezbilansowana dieta, retencja moczu w pęcherzu moczowym, współistniejące lub inicjujące wystąpienia kamicy inne choroby układu moczowego, najczęściej zakażenia bakteryjne. Bezpośrednią przyczyną jest obecność tzw. jądra krystalizacji, czyli substancji organicznej (np. zlepy nabłonków i bakterii), wokół którego odkładają się związki mineralne.

Kamica moczowa przebiega różnie w zależności od liczby, rozmiarów i umiejscowienia kamieni w układzie moczowym. Najczęściej zauważany jest białawy osad z moczu na podłodze w kojcu lub białawy kolor moczu wydobywający się pod koniec oddawania moczu przez zwierzęta. Obecność kamieni może także nie powodować występowania wyraźnych objawów klinicznych. Mogą one również pozostać niezauważone w dużej grupie zwierząt.

W czasie, gdy dochodzi do zatkania dróg wyprowadzających moczu, świnie są apatyczne, występują różnie nasilone bóle kolkowe, sztywny chód, bolesne i częste oddawanie moczu. Chociaż kamienie moczowe tworzą się u obydwu płci, to ze względu na dłuższą i cieńszą cewkę moczową predysponowane w tym schorzeniu są osobniki męskie.

Podczas badania sekcyjnego stwierdza się, przy pęknięciu ściany pęcherza moczowego, dużą ilość moczu, a także urolity w jamie brzusznej. Zmianami towarzyszącymi kamicy moczowej są stan zapalny pęcherza moczowego, miedniczek nerkowych i miąższu nerek oraz torbiele występujące w jednej lub obydwu nerkach (szczególnie tam, gdzie doszło do zatkania moczowodu). W skrajnych przypadkach dochodzi do wodonercza.

W stadach, w których występują incydenty związane z kamicy moczową, należy przede wszystkim określić

skalę problemu poprzez badania kilkudziesięciu tuczniaków ubijanych w rzeźni. Następnie należy skupić się na badaniu moczu, sprawdzeniu jakości wody i dostępności jej dla zwierząt na fermie, analizie i zbilansowaniu składników mineralnych paszy (szczególnie Ca: P) oraz rozważeniu współistniejących zakażeń układu moczowego.

Działania profilaktyczne powinny zmierzać przede wszystkim do zapewnienia odpowiedniej ilości i jakości wody oraz prawidłowo zbilansowanej paszy.

Piśmiennictwo

1. D'Allaire S., Drolet R., Chagnon M.: The causes of sow mortality: a retrospective study. *Can. Vet. J.* 1991, **32**, 241–243.
2. Woldemeskel M., Drommer W., Wendt M.: Microscopic and ultrastructural lesions of the ureter and renal pelvis in sows with regard to *Actinobacillus suis* infection. *J. Vet. Med. A.* 2002, **49**, 348–352.
3. Kjelvik O., Hofmo P.O., Karlberg K.: Prevalence of cystitis in the sow – an examination of slaughterhouse material. *Proc. IPVS.* 2000, **1**, 342.
4. Sanz M., Roberts J.D., Perfumo C.J., Alvarez R.M., Donovan T., Almond G.W.: Assessment of sow mortality in a large herd. *J. Swine Health. Prod.* 2007, **15**, 30–36.
5. Smith W.J.: Cystitis in sows. *Pig News Info.* 1983, **4**, 279–281.
6. Carr J., Walton J.R.: Bacterial flora of the urinary tract of pigs associated with cystitis and pyelonephritis. *Vet. Rec.* 1993, **132**, 575–577.
7. Cygan Z.M.: *Choroby beztlenowcowe zwierząt*. Wyd. Pol–Druk, Kraków 1999.
8. Stirnimann J.: Akute Harnwegsentzündung bei der Muttersau. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.*, 1984, **126**, 597–605.
9. Colman J., Devriese L., Verdonck M.: Bacteriuria and urinary tract infection in sows. *Vlaams Diergen. Tijds.* 1988, **57**, 192–198.
10. Glock X.T., Bilkei G.: The effect of postparturient urogenital diseases on the lifetime reproductive performance of sows. *Can. Vet. J.* 2005, **46**, 1103–1107.
11. Pleschakowa V., Leibold W., Amtsberg G., Konine D., Wendt M.: The prevalence of *Actinobaculum suis* in boars of breeding herds in the Omsk region by indirect immunofluorescence technique. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 2004, **111**, 67–69.
12. Gyles C.L., Fairbrother J.M.: *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. Blackwell Publishing, Ames 2004.
13. Drolet R., Dee S.A.: *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames 2006.
14. Carr J., Walton J.R.: The characterization of *Escherichia coli* isolates from the porcine urogenital tract. *Proc. IPVS.* 1992, **12**, 262.
15. Isling L.K., Aalbaek B., Schröder M., Leifsson P.S.: Pyelonephritis in slaughter pigs and sows: morphological characterization and aspects of pathogenesis and aetiology. *Acta Vet. Scand.* 2010, **12**, 52–58.
16. Kauffold J., Gmeiner K., Sobiraj A., Richter A., Failing K., Wendt M.: Ultrasonographic characterization of the urinary bladder in sows with and without urinary tract infection. *Vet. J.* 2010, **183**, 103–108.
17. Fraser D., Philips P.A.: Lethargy and low water intake by sows during early lactation: A cause of low piglet weight gains and survival? *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1989, **24**, 13.
18. Kempa W.: Doświadczenia z wodą. *Hoduj z głową* 2004, **2**, 46.
19. Wendt M., Lappe F., Bickhardt K.: Investigations on cristalluria in sows. *Deut. Tierarztl. Woch.* 1996, **103**, 506–510.
20. Sim W.: Urinary obstruction in weaned piglets leading to increased mortality. *Pig Vet. J.* 1979, **4**, 57–59.
21. Smyth J., Rice D., Kavanagh N., Collins D.: Urolithiasis in weaned pigs. *Vet. Rec.* 1986, **119**, 158–159.
22. Inoue I., Baba K., Ogura Y., Konno S.: Pathology of the urinary bladder in urolithiasis in swine. *Bull. Nat. Inst. Anim. Health* 1977, **75**, 29–36.
23. Baumgartner W., Loupal G.: Harnblasenruptur infolge von Urolithiasis bei einem Zuchteber. *Der Prakt. Tierarztl.* 1983, **11**, 1042–1044.
24. Maes D.G., Vrielinck J., Millet S., Janssens G.P., Deprez P.: Urolithiasis in finishing pigs. *Vet. J.* 2004, **168**, 317–322.