

Drugim podstawowym warunkiem postępu technicznego jest jak najtańsze uzyskiwanie przyrostu zdolności produkcyjnej na tej samej powierzchni to jest powiększenie produktywności z jednostki powierzchni. Do tego celu prowadzi kilka dróg a mianowicie:

a) mechanizacja podstawowych procesów produkcyjnych

b) mechanizacja przeładunków i transportu wewnętrznego

c) wprowadzenie procesów ciągłych w miejsce periodycznych

d) intensyfikacja procesów technologicznych

Za pomocą odpowiedniego systemu mechanizacji produkcji można osiągnąć duże rezultaty przy zwiększeniu zdolności produkcyjnej na tej samej powierz-

chni co w efekcie daje wzrost produkcji bez nowego budownictwa.

Dobrym przykładem tej tezy jest ubój i wstępna obróbka bydła jak to wynika z tabeli 2.

Równoległe odpowiedni system mechanizacji podstawowych procesów produkcyjnych podnosi kilkakrotnie wydajność pracy jak to przedstawia tabela 3.

Mechanizacja powinna zatem stanowić podstawowy kierunek rekonstrukcji technicznej i uzyskiwanie dodatkowych zdolności produkcyjnych w każdym starym zakładzie przemysłu spożywczego. W związku z tym zaopatrzenie przemysłu spożywczego w maszyny i urządzenia jest podstawowym czynnikiem postępu technicznego w tym przemyśle.

Adres autora: Mariusz Kocot, Wrocław 9, ul. Dembowskiego 74 m. 4.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

KAZIMIERZ MULAK, ALEKSANDRA BIELAŃSKA, ALFRED CHODKOWSKI.

Udział prątka typu bydłowego w przypadkach gruźlicy u ludzi

Z Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej w Krakowie
Dyrektor: dr KAZIMIERZ MULAK

Z Katedry Zoohigieny WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr ALFRED CHODKOWSKI

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Krakowie
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW PRZYBYŁKIEWICZ

Praca niniejsza miała na celu stwierdzenie w kraju występowania gruźlicy u ludzi wywołanej przez prątek typu bydłowego*).

Badania w tym kierunku były prowadzone przez wielu badaczy od szeregu lat.

Park i Krumwiede (1910) podają, że spośród 291 szczepów prątków gruźliczych wyosobnionych z przypadków gruźlicy u ludzi 7,57% zaliczono do typu bydłowego. Cobbet (1917) podaje, że w Anglii bydły typ prątków gruźliczych był przyczyną gruźlicy przewodu pokarmowego u ludzi w 50% przypadków, węzłów chłonnych szyjnych w 46%, węzłów chłonnych płucnych w 5,5%, płuc w 2,1%. Report (1934) donosi, że tylko w 1931 r. w Anglii było 2 600 zgonów z powodu gruźlicy ludzi spowodowanej bydłym typem zarazka gruźliczego. Według Griffitha (1938) w Anglii gruźlica typu bydłowego dotyczyła głównie dzieci w wieku do lat 14 i to gruźlica węzłów chłonnych szyjnych w 50%, gruźlica skóry w 48,7%, gruźlica kości i stawów w 36,6% gruźlica opon mózgowych w 24% i gruźlica płuc w 1,4%. Hedvall (1942) opisuje 67 przypadków gruźlicy płuc na tle bydłowego prątka wśród ludzi wiejskiego pochodzenia. Sigurdsson (1945) podaje, że w jednej z dzielnic Danii w latach 1932—1936 wykazał obecność gruźlicy płuc wśród 37 osób pochodzenia wiejskiego, z których 57% zakażonych było bydłym typem zarazka gruźliczego. Według Mc Kay'a (1951) na wyspie Orkney gruźlica płuc u ludzi wywołana jest w 25,8% bydłym typem prątków gruźliczych. Goertler i Weber (1954) opracowali materiały z 93,094 przypadków gruźlicy u ludzi szeregu krajów do 1952 r. stwierdzając, że w 10,21% przypadków powodem gruźlicy był bydły typ prątka gruźlicy, w tym 4,21% dotyczyło gruźlicy płuc.

Odsetek gruźlicy odzwierzęcej u ludzi w poszczególnych krajach przedstawiał się w okresie ubiegłych lat w sposób następujący: Szkocja 15%, Szwecja 13,9%, Dania 12,4%, Holandia 10,5%, Ameryka 10,4%, Niemcy 9,6%, Anglia 8,5%.

W Polsce przeprowadzone były dotychczas tylko mieliczne badania. Ławrynowicz przed wojną poda-

wał, że wśród ludzi gruźlica typu odzwierzęcego wynosiła około 6% wszystkich przypadków gruźlicy. Noysewska i Wojciechowska (1952) wyosobniły z 53 płynów mózgowo-rdzeniowych dzieci chorych na gruźlicę opon mózgowych prątki gruźlicy, które w 62,9% zachowywały się na pożywkach w sposób wybitnie dysgoniczny charakterystyczny dla typu bydłowego. Hornung (1951) podaje, że ekipa duńska, z 200 materiałów gruźliczych pobranych od chorych na gruźlicę płuc w Makowie Mazowieckim nie stwierdziła obecności prątka typu bydłowego.

W wyniku badań w kierunku gruźlicy odzwierzęcej w województwie krakowskim przeprowadzono typowanie 40 szczepów prątków kwasoopornych wyizolowanych z materiału ludzkiego, głównie w województwie krakowskim.

Do oznaczenia typów wybrano następujące szczepy:

1) wyhodowane z przypadków gruźlicy płuc dzieci — 14 szczepów

2) wyhodowane z przypadków gruźlicy płuc u dorosłych z terenu wiejskiego (pow. Sucha) — 14 szczepów.

3) szczepy z przypadków gruźlicy płuc u dorosłych z innych powiatów wyrosłe wyłącznie na podłożach bez glicerolu — 8 szczepów,

4) szczepy z przypadków gruźlicy pozapłucnej — 4 szczepy (z moczu 1 szczep, z punktatów węzłów chłonnych — 3 szczepy).

Wszystkie szczepy wyhodowano w laboratorium Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej w Krakowie, z wyjątkiem 10 szczepów, które otrzymano z laboratorium Dziecięcego Ośrodka Sanatoryjno-Prewentoryjnego w Rabce. Jako szczepów kontrolnych użyto szczepu prątków gruźlicy typu bydłowego An/5 i typu ludzkiego H₃₇Rv.

*) Badania subwencyjonowane przez Państwowy Zakład Ubezpieczeń w Warszawie.

Metodyka badania

Dla określenia typu prątków posługiwano się metodą biologiczną. 2-tygodniową hodowlą badanego szczepu prątków z podłoża Löwensteina—Jensena zakażano dożylnie 1 królika wagi około 2 kg oraz do otrzewnowo 2 świnki morskie wagi 300—400 g. używając dawki 1 mg prątków, (dawka polecona w instrukcji opracowanej przez Komisję Gruźlicy Odzwierzęcej Instytutu Gruźlicy w Warszawie).

2 tygodnie po zakażeniu wykonano u wszystkich zwierząt odczyn tuberkulinowy wstrzykując śródskóinnie 0,1 ml starej tuberkuliny Kocha rozc. 1:10. Wynik odczytywano po 24 i 48 godz. Okres obserwacji zwierząt wynosił 3 miesiące, po czym zwierzęta pozostałe przy życiu usypiano. Zwierzęta padłe oraz usłpione sekcjonowano. Przy ocenie wyników brano pod uwagę zmiany makroskopowe stwierdzone w narządach wewn. w czasie sekcji, wyniki badania mikroskopowego preparatów z narządów, barwionych metodą Ziehl-Neelsena (stwierdzenie obecności prątków kwasoopornych) oraz wyniki posiewu z narządów na podłożu Löwensteina-Jensena.

W celu wykluczenia zakażenia nieswoistego, jako przyczyny śmierci zwierzęcia, u zwierząt padłych wykonano posiewy z krwi na bulionie cukrowym, oraz z narządów wewn. na agarze z krwią.

Szczep prątków użytych do zakażenia zwierząt określano jako typ ludzki jeżeli nie powodował śmierci królika w okresie obserwacji, ani też nie stwierdzono w czasie sekcji rozległych zmian gruźliczych w narządach wewn., natomiast powodował śmierć świnek morskich, u których stwierdzono zmiany makroskopowe w narządach wewn., potwierdzone badaniem mikroskopowym oraz dodatnim wynikiem hodowli.

Za szczepy typu bydłowego uznano te, które spowodowały śmierć zarówno świnek morskich jak i królika, przy dużych zmianach makroskopowych, dodatnich wynikach badania preparatów mikroskopowych oraz dodatnich wynikach posiewów z narządów.

U królików brano pod uwagę wystąpienie uogólnionych licznych zmian swoistych w płucach, nerkach i wątrobie lub serowate gruźlicze zapalenie płuc przy braku lub małych zmianach w innych narządach. Przeprowadzono również badanie wrażliwości na leki przeciwpątkowe (SM, INH i PAS)

wszystkich typowanych szczepów oraz określano aktywność katalazy i peroksydazy.

W wyniku badań 40 wymienionych szczepów 7 określono jako typ bydłowy (17,5%). Z tego 5 szczepów typu bydłowego przypadało na 36 szczepów wyhodowanych z przypadków gruźlicy płuc (co stanowi 13,9% tych szczepów), a 2 szczepy na 4 przypadki gruźlicy pozapłucnej (oba te szczepy wyhodowano z punktów węzłów chłonnych).

Wyniki typowania wyosobnionych szczepów bydłowych podaje tabela 1.

Przypadki z których pochodziły szczepy:

Przypadek I (szczep 20). 12-letnia dziewczynka córka robotnika przemysłowego zamieszkałego w osiedlu o charakterze wsi. U pacjentki z powodu gruźlicy węzłowo-płucnej z objawami niedodmy wykonano w czasie leczenia sanatoryjnego bronchoskopię i z popłuczyn oskrzelowych wyizolowano prątki kwasooporne.

Przypadek II. (szczep 35). 66-letni robotnik, zamieszkały na wsi, zgłosił się do poradni ze stanem gorączkowym, kaszlem z dusznością; badanie wykazało dwustronny obfity wysiew prosówkowy z jamą w lewym szczyście. Ten przypadek gruźlicy prosówkowej leczony w szpitalu skończył się niepomyślnie, bo zejściem śmiertelnym po 3-miesięcznym pobycie w szpitalu.

Przypadek III (szczep 39). Rolnik u którego w wieku 64 lat stwierdzono obustronną włóknisto-jamistą gruźlicę płuc i nie uzyskano wyleczenia, lecz okresy poprawy z pogorszeniami.

Przypadek IV (szczep 44). 24-letni syn rolnika zamieszkałego na wsi, będący w obserwacji poradni przeciwgruźliczej z powodu kontaktu z chorą matką. Po 11-miesięcznej obserwacji przy badaniu kontrolnym stwierdzono zmiany naciekowe w obu szczytach z podejrzeniem na rozpad widoczny w zdjęciu tomograficznym, co potwierdziło badanie płwociny. Po rocznym leczeniu sanatoryjnym i w poradni przy cofnięciu się zmian nastąpił powrót do pracy.

Przypadek V (szczep 41). 52-letni robotnik przemysłowy zamieszkały w osiedlu wiejskim, u którego w 1952 r. stwierdzono w poradni gruźliczej rozsianą, daleko posuniętą obustronną gruźlicę płuc z jamą w lewym szczyście. U pacjenta tego po długotrwałym leczeniu osiągnięto poprawę.

Tabela 1

Pochodzenie szczepów	Nr szczepu	Ś w i n k a A				Ś w i n k a B				K r ó l i k			
		Czas przeżycia w dniach	Narządy wewn. Wyniki badań			Czas przeżycia w dniach	Narządy wewn. Wyniki badań			Czas przeżycia w dniach	Narządy wewn. Wyniki badań		
			makr.	mikr.	hod.		makr.	mikr.	hod.		makr.	mikr.	hod.
Gruźlica płuc u dzieci	20	69	+	+	+	25	+	+	+	35	+	+	+
Gruźlica płuc u dorosłych (z terenu wiejskiego)	35	16	+	+	+	19	+	+	+	66	+	—	+
	39	56	+	—	+	66	+	+	+	96	+	—	+
	44	21	+	+	+	15	+	+	+	64	+	+	—
	41	15	+	+	+	14	+	+	+	58	+	—	+
Gruźlica pozapłucna	46	31	+	+	zarośnięte	24	+	+	+	26	+	+	+
	55	18	+	+	+	18	+	+	+	41	+	+	+
Szczepy kontrolne	An/5	38	+	+	+	86	+	+	+	23	+	+	+
	H ₂₇ Rv	24	+	+	+	30	+	+	+	uśpiony	+/-	—	—

Z powyższych danych wynika różnorodny obraz zmian chorobowych, który co do ciężkości przebiegu nie różni się od analogicznych zmian wywołanych przez prątki typu ludzkiego.

Dwa przypadki gruźlicy pozapłucnej, a mianowicie gruźlica węzłów chłonnych dotyczyły 21-letniej kobiety (szczep 46) nie szczepionej BCG, z dodatnim odczynem tuberkulinowym, z gruźlicą węzłów chłonnych szyi, bez zmian w płucach.

Drugi przypadek (szczep 55) dotyczył dziecka 2-letniego, pochodzącego z osiedla wiejskiego, skierowanego do szpitala z powodu gruźlicy obwodowych węzłów chłonnych okolicy obojczykowej oraz gruźlicy węzłowo-płucnej. 6 szczepów pochodzących od chorych na gruźlicę płuc okazało się niechorobotwórczymi dla użytych zwierząt laboratoryjnych (szczepy Nr 21, 50, 51, 52, 42 i 53).

W tabeli 2 przedstawiono wyniki badania wrażliwości na leki przeciwprątkowe oraz aktywność katalazy i peroksydazy u tych szczepów.

Tabela 2

Nr szczepu	Pochodzenie szczepu	Wrażliwość na leki			Katalaza	Peroksydoza
		INH	SN	PAS		
21	plwocina	opor. 10 mcg/ml	wraźl.	opor. 1 mcg/ml	+/-	-
50	popł. żoł.	opor. 10 mcg/ml	opor. 10 mcg/ml	opor. 10 mcg/ml	-	-
51	plwocina	opor. 0,2 mcg/ml	wraźl.	opor. 1 mcg/ml	+/-	+/-
52	plwocina	opor. 0,2 mcg/ml	wraźl.	wraźl.	-	-
42	plwocina	opor. 10 mcg/ml	wraźl.	opor. 10 mcg/ml	+/-	+/-
53	plwocina	opor. 0,2 mcg/ml	opor. 3 mcg/ml	wraźl.	+	+

Szczepy Nr 21, 50 i 42 okazały się silnie odporne na INH (steż. 10 mcg/ml) oraz katalazo-ujemne lub bardzo słabo dodatnie, co dostatecznie tłumaczy ich brak zjadliwości dla zwierząt laboratoryjnych. Pozostałe trzy szczepy wykazały niski stopień oporności na INH (steż. 0,2 mcg/ml), jednak 2 z nich (Nr 51 i 52) były katalazo-ujemne lub bardzo słabo dodatnie, a tylko szczep Nr 53 wykazywał silną aktywność katalazy.

Wnioski

1. Spośród 40 szczepów prątków uzyskanych z materiałów ludzkich, typowanych na królikach i świnkach morskich, 7 określono jako typ bydłęcy co stanowi 17,5%, z czego 5 szczepów dotyczyło materiałów uzyskanych z chorych na gruźlicę płuc, na 36 badanych, tj. 13,9% zaś 2 szczepy dotyczyły gruźlicy obwodowych węzłów chłonnych.

2. Przebieg gruźlicy płuc i pozapłucnej, wywołanej u ludzi przez prątek typu bydłęcego nie odbiega na ogół od przebiegu zmian chorobowych spowodowanych przez prątek typu ludzkiego.

3. Potwierdza to konieczność zwalczania gruźlicy wśród bydła jako jednego ze źródeł gruźlicy u ludzi.

4. Dawka 1 mg prątków zalecona w Instrukcji Instytutu Gruźlicy pozwala na uzyskanie wyników różnicowania typów na zwie-

rzętach laboratoryjnych w terminie najpóźniej do 3 miesięcy.

5. Szczepy niezjadliwe dla zwierząt laboratoryjnych okazały się odporne na hydrazyd kwasu izonikotynowego. W tym wypadku nie ma możliwości określenia typów metodą biologiczną.

Piśmiennictwo

- Cobbet L.: The Causes of Tuberculosis. Cambridge. 707, 1917.
- Francis J.: Symposium of Tuberculosis. Ed. F. S. Cassel and Co. London 279, 1957.
- Francis J.: Tuberculosis in Animals and Man. Ed. Cassel and Co. London 83, 1958.
- Goerttler V. und Weber E.: Bovine Tuberkulose als Ursache Humaner Tuberkulose. Ferd. Enke Verlag. Stuttgart. 44, 1954.
- Griffith A. S.: Proc. Roy. Soc. Med. Med. 31, 1208, 1938.
- Hedvall E.: Acta med. scand. suppl. 135, 4—196, 1942.
- Hornung S.: X Zjazd Przeciwgruźliczy. Dod. do Gruźlicy nr 6, 1952.

- Noyszewska i Wojciechowska: Gruźlica, 20, 13, 1952.
- McKay W. M.: Vet. Rec. 63, 383, 1951.
- Park W. H. and Krumwiede C. J.: Med. Res. 23, 205, 1910.
- Report. Economic Advisory Coun. Comm. Cattle Diseases H. M. Stat. Office. London 1934.
- Sigurdsson J.: Acta tuberc. scand. Suppl. 15, 1945.

Adres autora: prof. dr Alfred Chodkowski, Lublan, ul. Narutowicza 13.

Муляк К., Белянская А., Ходковски А. — УЧАСТИЕ ТУБЕРКУЛЁЗНОГО ВОЗБУДИТЕЛЯ ТИПА КР. РОГ. СКОТА В ЗАБОЛЕВАНИИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЮДЕИ.

В деревенских местностях, в особенности краковского воеводства, авторами обнаружено у людей больных туберкулёзом 40 штаммов туберкулёзной палочки, а в этом числе 14 в случаях туберкулеза легких у детей, 22 — у взрослых и 4 — в случаях внелегочного туберкулеза. Из вышеупомянутых 40 штаммов путем биологических исследований на экспериментальных животных был установлен в 7 случаях (17%) возбудитель типа *Bac. tuberculosis bovinus*.

Mulak K., Bielańska A., Chodkowski A. — Participation of the bovine type of *Mycobacterium* in cases of human tuberculosis.

On rural districts of Poland with particular reference to Cracow province were isolated from human beings suffering from tuberculosis 40 strains of *Mycobacterium tuberculosis*, 14 of them from cases of pulmonary tuberculosis in children, 22 — from pulmonary tuberculosis in adults and 4 strains from extra-pulmonary tuberculosis. Out of the 40 isolated strains biologically tested on experimental animals, seven strains i. e. 17% were classified as the bovine type.

Mulak K., Bielańska A., Chodkowski A. — **La participation du bacille bovin dans les cas de tuberculose chez les hommes.**

Dans les territoires ruraux du pays, avec un soulèvement de la woiewodie de Cracovie, on élimina des personnes malades de la tuberculose 40 souches de bacilles tuberculeux — parmi lesquels 14 souches des cas de tuberculose pulmonaire chez des enfants, 22 souches des cas de tuberculose d'autres organes. De ces 40 souches, soumises aux investigations biologiques sur des animaux expérimentaux, 7 souches, c'est à dire 17% furent rangées au type bovin.

Mulak K., Bielańska A., Chodkowski A. — **Typus bovinus in der Menschentuberkulose.**

In den ländlichen Gegenden der Woiwodschaft Kraków wurden bei den Tuberkulosekranken Menschen 40 Stämme des Tbcbazillus isoliert. Davon 14 der Lungentuberkulose der Kinder, 22 der Lungentuberkulose der Erwachsenen und 4 Stämme der ausserpulmonalen Tuberkulose. Von diesen 40 biologisch auf Laboratoriumstieren untersuchten Stämmen, wurden 7 d. i. 17% dem typus bovinus einge-reiht.

MICHAŁ GANOWICZ, ALEKSANDER BUHL

Ronienie klaczy na tle wirusowym w siedmiu państwowych stadninach

Z Katedry Zoohigieny Wyższej Szkoły Rolniczej w Krakowie
Kierownik: prof. dr WŁADYSŁAW BIELAŃSKI

Ronienia zakaźne klaczy w Stadninach Państwowych wywołują ogromne straty, przekraczające niejednokrotnie 50% pogłowia żręcznych klaczy. Na plan pierwszy w Polsce wysuwa się ronienie na tle wirusowym, tym groźniejsze, że powtarzające się w tych samych stadninach, względnie rozprzestrzeniające się na coraz to nowe i wówczas znaczna jest ilość klaczy roniących, a często gwałtowny przebieg ronień.

Jak wynika z piśmiennictwa ronienia u klaczy o różnej etiologii zaprzętały umysły wielu badaczy, co świadczy o gospodarczej doniosłości schorzenia. Występowanie ronienia na tle zakaźnym pierwszy stwierdził w 1887 r. Francuz Gsell. W latach późniejszych spostrzeżenia te potwierdzili inni badacze, a pałeczkę wyizolowaną z przypadków ronienia nazwano wówczas *Salmonella abortivoequina*. Wyzolowano również inne drobnoustroje jak: *Bact. pyosepticum*, *Diplococci*, *Brucella*.

Wirusowe ronienie klaczy (wrk) po raz pierwszy opisali jako samostną odrębną jednostkę chorobową w 1933 r. Dimock i Edwards, aczkolwiek podejrzenie ronień tła wirusowego powzięli oni już w 1922 r., kiedy to uodpornili 20 klaczy przeciw ronieniu na tle salmonelozy, a mimo to jedenaście z nich poroniło. W tych przypadkach badanie bakteriologiczne i badanie serologiczne (płodów jak i matek) przeprowadzone przez tych badaczy dały wynik ujemny. Dopiero w 1932 r. kiedy w jednej ze stadnin w Kentucky na 40 klaczy poroniło 32, autorzy doświadczalnie udowodnili, że ronienia wywołane zostały przez wirus. Od 1932 r. Dimock Edwards i Bruner (1947), przebadali 19 epizotii i około 100 oddzielnych przypadków poronień na tle wirusowym i opisali dokładnie przebieg schorzenia. Autorzy ci podają, że w ciągu lat 1921—1947, na około 1150 poronień ponad 26% było na tle wirusowym. W Polsce pierwsze ronienia wywołane przez wirus opisał

Parnas (1945), chociaż Brill już w latach 1925—1930 na skutek wielu negatywnych badań bakteriologicznych nie wykluczał możliwości wirusowego charakteru niektórych ronień. Poza tym sprawą tą zajmowali się Parnas, Kunicki — Goldfinger, Stępkowski (1949), oraz Woyciechowska (1950).

Niniejsza praca poparta obserwacjami klinicznymi, podjęta została z inicjatywy Katedry Zoohigieny w Krakowie, z którą autorzy, lekarze stadnin, są w stałym kontakcie.

Obserwacje własne

Metoda opracowywania materiału. Przy zbieraniu materiałów posługiwaliśmy się zarówno własnymi spostrzeżeniami klinicznymi (Stadnina Golejewko E i F), jak również materiałami zebranymi w poszczególnych stadninach. Opieraliśmy się na wywiadzie, zapisach lekarsko-weterynaryjnych i zootechnicznych, protokołach sekcji, wynikach badań laboratoryjnych (głównie Instytut Weterynarii Ośrodek Badań Ronienia Zakaźnego Klaczy i WZHW), obrocznikach, protokołach badań paszy itp. Badaliśmy także stan sanitarno higieniczny i środowiskowy poszczególnych stadnin. Uwzględniono również własne spostrzeżenia epizootologiczne co do przebiegu ronień na tle grypy w stadninie Golejewko.

Zestawienie omawianych przypadków ronień. Omawiane przez nas ronienia dotyczą siedmiu stadnin państwowych, w których było 138 poronień i pochodzą z sezonu kopolacyjnego 1955/56 i 1956/57. Nasze obserwacje dotyczą jednak tylko 124 ronień. W 45 przypadkach tych ronień stwierdzono „wirusowe ronienie klaczy” *) W 79-ciu przypadkach poronień płodu do badań histopatologicznych, z przyczyn od nas niezależnych, nie wysłano, względnie rozpoznanie histopatologicznie wypadło ujemnie. Przypadki te jednak ze względu na objawy kliniczne, przebieg ronień, a także zmiany sekcyjne mogłyby wskazywać na tło wirusowe i dlatego ujmujemy je w ewidencję. W pozostałych 14 przypadkach

*) Na podstawie wyników badań histopatologicznych oraz serologicznych krwi klaczy porzutek.