

гаммаглобулинов понижается в кульминационном пункте заболевания. Статистически существенных изменений в концентрации альфа и бета глобулинов не отмечали.

Kryński A. — **The influence of acute radiation sickness on the level of protein and proteinic fractions of plasma in rabbits.**

The investigations were carried out on 25 male rabbits irradiated by x-rays. The total irradiating dose (DL50/30) was 910 R. The animals were irradiated un-

der 200 kV, 20 mA, filter Cu 1 mm. The concentration of total protein was determined by the biuret method, the level of individual protein fractions was estimated on paper electrophoretically. In sick animals there was observed statistically significant decrease of plasma total proteins. The level of albumins in acute radiation sickness diminished, the concentration of gamma globulins decreased in the peak period of the disease. There was not observed statistically significant changes in the concentration of alfa and beta globulins.

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ

Lublin

Ronienia zwierząt na tle grzybiczym

Pierwsze przypadki ronień o etiologii grzybiczej u bydła były opisywane już przed wielu laty.

W ostatnim dziesięcioleciu częstość ich występowania, zakres gospodarzy i zakres gatunków grzybów związanych z chorobą poważnie się zwiększyły.

Rozprzestrzenienie schorzenia

Rozpoznanie laboratoryjne poronień na tle grzybiczym zależy w znacznej mierze od rodzaju pobranego materiału i metody badania. Wg Austwick'a (3) badanie mikrobiologiczne materiału łożyskowego daje ok. 3-krotnie więcej wyników pozytywnych niż badanie tkanki płodu i zawartości jego żołądka. Podobne obserwacje opublikował Hillman (21). Jednak w związku z możliwością przypadkowego zakażenia próbek grzybami potencjalnie chorobotwórczymi, diagnostyka schorzenia nie powinna polegać wyłącznie na hodowli zarazka.

Częstość rozpoznawania ronień na tle grzybiczym w różnych krajach kształtuje się rozmaicie, jednak ogólnie przyjmuje się, że straty gospodarcze związane z tym schorzeniem są wszędzie dość znaczne. W Anglii i Walii w latach 1959—1966 odsetek ronień o etiologii grzybiczej stanowił 13,4—24,9 wszystkich poronień (24). W NRF (48) ok. 9% przypadków poronień było spowodowane przez grzyby. W Holandii Dijkstra (15) przebadła materiał pochodzący z 7683 poronionych płodów i w 99 przypadkach izolował z nich *Aspergillus fumigatus*; Spanoghe (42) stwierdził obecność grzybów w 7 przypadkach na 110 badanych łożysk. Na Węgrzech Aldasay i Hajdu (2) wykazali, że na 1315 przypadków ronień 20 spowodowanych było przez grzyby. Na Ukrainie w jednym okresie jesienno-zimowym aż

56% wszystkich poronień wywołanych było przez *Aspergillus* (43). W Stanach Zjednoczonych w ciągu 27 ostatnich lat, ronienia na tle grzybiczym wynosiły rocznie od 0—16,4% ogółu poronień (21). W Tasmanii ustalono, że ok. 10% poronień stanowią ronienia o etiologii grzybiczej (31) i są ok. 5-krotnie częstsze od ronień na tle brucelozy.

O przypadkach poronień grzybiczych doniesiono również z USSR (9, 27), z Rumunii (34), z Szwajcarii (32), z Irlandii (50), z Nowej Zelandii (11), z Indii (5) i z Hong-Kongu (45).

Ronienia grzybicze aczkolwiek stanowią poważny problem głównie u bydła, to jednak mogą być czynnikiem przyczynowym ronień i u innych zwierząt. Mahaffey i Adam (28) wspominają, że ok. 10% poronień u kłaczy w Stanie Kentucky było związane z grzybami. O dwóch przypadkach grzybiczych poronień u kłaczy donosi również Weikl (48). W Rumunii blisko 4% ronień u owiec ma być wywołane przez *Aspergillus fumigatus* (34). Opisano również ronienia grzybicze u świń (1, 8, 30, 33).

Etiologia schorzenia

W 1959 r. Ainworth i Austwick (1) wymie-nili 17 gatunków grzybów odpowiedzialnych za ronienia u zwierząt. W ciągu ostatnich lat do grupy tej dołączono nowe gatunki i obecnie mówi się o ok. 40 różnych gatunkach grzybów związanych etiologicznie z ronieniami u zwierząt.

Zarazki te w zależności od źródła pochodzenia można podzielić na trzy zasadnicze grupy.

Pierwsza grupa obejmuje grzyby stwierdzone głównie w sianie i słomie i zawiera gatunki niewątpliwie najczęściej izolowane z przypadków ronień grzybiczych. Należą tutaj rodzaje:

Aspergillus, *Mucor*, *Rhizopus* i *Absidia*, grzyby odpowiedzialne za ok. 75% zdiagnozowanych poronień (4, 21, 24).

Najczęściej spotykanymi gatunkami są *Aspergillus fumigatus* i *Absidia corymbifera*. Częstość występowania w sianie poszczególnych gatunków grzybów zależy w znacznym stopniu od zawartości w nim wody (16). Stwierdzono, że siano o niskiej zawartości wody, aczkolwiek może zawierać liczne zarodniki grzyba *Aspergillus*, to jednak przeważnie należą one do gatunku niepatogennego — *Aspergillus glaucus*. W sianie o dużej zawartości wody i przy wzroście temperatury otoczenia dochodzą do głosu głównie grzyby patogenne: *Aspergillus fumigatus* i przedstawiciele rodziny *Mucoraceae*.

Dominacja poronień na tle grzybiczym u bydła wiąże się prawdopodobnie w znacznej mierze ze sposobem ich żywienia oraz warunkami hodowli (długi okres przebywania w oborach). Natomiast owce, które są trzymane w większości na swobodzie i w inny sposób żywione, są w mniejszym stopniu narażone na infekcje grzybicze.

Dodatkowym źródłem infekcji mogą być zakażone ziarno lub jarzyny.

Do drugiej grupy grzybów odpowiedzialnych za ronienia włącza się zarazki, których miejsce występowania nie jest całkowicie znane, ale które prawdopodobnie przebywają głównie w sianie, słomie i ziemi.

Zaliczane są tu takie grzyby jak: *Mortierella zychae* (37, 39, 40), *Syncephalastrum racemosum* (44), *Acremonium* (31), *Scopulariopsis brevicaulis* (22).

Izolowano również wielokrotnie z przypadków ronień u zwierząt *Allescheria boydii* (29), grzyb będący przyczyną grzybicy stóp u ludzi (*mycetoma pedis*), wyosobniony także z gleby,

Trzecia grupa obejmuje grzyby znajdujące w postaci niepatogennej jako komensale na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, oddechowego i narządów rodnych zwierząt. Należą tu przede wszystkim drożdżaki z rodzaju *Candida* i *Trichosporon*. M.in. Łysenko i Miłoradowicz (27) wyizolowali z czterech poronionych płodów bydłowych *C. albicans* oraz z jednego *C. tropicalis*; te same drożdżaki wyosobnili również z dróg rodnych krów, które poroniły. U krów tych nie obserwowano uogólnienia procesu chorobowego, ani też powtórných ronień. Podobnie Aldasy i Hajdu (2), Schulte i Scholze (35) oraz Hajsig i Topolko (20) donoszą o ronieniach u bydła na tle *C. tropicalis*. Inni autorzy podkreślają rolę etiologiczną *C. parapsilosis* (7, 37, 38), *C. krusei* (20) oraz *Trichosporon capitatum* (20), 42).

Ronienia doświadczalne.

Zasadniczym celem tych doświadczeń było wywołanie ronień na tle grzybiczym oraz ustalenie drogi zakażenia.

Brano pod uwagę możliwość zakażenia zwierzęcia poprzez narządy rodne, oraz drogą oddechową i alimentarną. Bezpośrednie zakażenie macicy poprzez zakażoną zarodnikami grzybów pochwę, postulowało wielu autorów. Hörter (23) stwierdził patogenne grzyby w 13% badanych popłuczyn napletkowych u byków i doszedł do wniosku że penis i napletek mogą stanowić fakultatywne źródła zakażenia pochwy. Również Zwereva i Repko (51) z próbek nasienia aż 64% byków izolowali grzyby rodzaju: *Aspergillus*, *Cephalosporium*, *Candida*, *Penicillium*, *Helmintosporium*, *Alternaria*, *Mucor* i *Fusarium*. Wykazali przy tym, że krowy (170 sztuk) inseminowane nasieniem zakażonym grzybami wykazywały niższy procent zacielen i wyższy odsetek poronień niż 170 krów kontrolnych inseminowanych nasieniem wolnym od grzybów. Mahaffey i Rossdale uważają (29), że wniknięcie powietrza do pochwy w pierwszych godzinach po porodzie, jak również podczas badania *per vaginam* stwarza możliwość zakażenia jej zarodnikami grzybów. Badania mikologiczne pochwy i macicy zwierząt ujawniły obecność w nich patogennych grzybów głównie z rodzaju *Candida*, *Trichosporon* i *Aspergillus* (17, 18), co stwarza możliwość przedostania się zarazków do łożyska i płodu. Brak jednak bezpośrednich danych doświadczalnych o wnikaniu zarazków poprzez pochwę do macicy i wywoływaniu w ten sposób poronień.

Istnieją jednak pewne obserwacje pośrednie. Corrias i Cantini (12) poprzez dopochwowe wprowadzenie *Asp. fumigatus* zmieszanego z nasieniem uzyskali opóźnienie rui u kłaczy, a Hajsig i wsp. (19) indukowali kataralne lub ropne zapalenie błony śluzowej macicy poprzez wprowadzenie do pochwy lub macicy 24 jałówek grzybów rodzaju *Candida* (*C. krusei*, *C. tropicalis* i *C. parapsilosis*). Rozważano również możliwość hematogenego rozprzestrzeniania się zarazka do macicy z ogniska pierwotnego zakażenia znajdującego się w płucach lub przewodzie pokarmowym. Udało się bowiem wywołać poronienie bardzo zbliżone do poronień spontanicznych drogą dożylnych infekcji *Asp. fumigatus* u bydła (22) i owiec (13). Również dootrzewnowe i podskórne inokulacje grzybów rodzaju *Candida* (*C. albicans* i *C. tropicalis*) u ciężarnych swinek morskich i myszy prowadziły do poronień (27). Obecność trombozy i innych zmian naczyniowych w zakażonych łożyskach wskazujące na predylekcję patogennych grzybów do naczyń krwionośnych, również przemawia za teorią hematogenego rozprzestrzeniania się infekcji.

Zarodniki grzybicze są dostatecznie małe aby z płuc, gdzie ilość ich waha się od kilku do kilku tysięcy na 1 g tkanki, mogły wnikać do krwi. M.in. White (50) wiązał zakażenie grzybami układu oddechowego zwierząt z poronieniami na tle grzybiczym.

Jednakże próby eksperymentalnego wywołania poronienia poprzez sztuczne wprowadzenie zarodników grzybów do układu oddechowego nie powiodły się (14, 22). Szereg autorów sugeruje, że również przewód pokarmowy może stanowić pierwotne ognisko dla hematogennego rozprzestrzeniania się grzyba. Grzybicze owrzodzenie jelita może odgrywać rolę pierwotnego źródła infekcji, rozprowadzanej następnie z krwioobiegami (11, 37, 41). Tego rodzaju owrzodzenia obserwowano m. in. po naglej zmianie diety, zakwaszeniu treści przewodu pokarmowego przeżuwaczy itp. (25, 36). Smith (40) zdołał eksperymentalnie wywołać owrzodzenie jelit u świnek morskich przez doustne podawanie im aspiryny, a następnie grzybów. Nie wykluczone, że i normalna błona śluzowa jelita może być przepuszczalna dla pewnego niewielkiego odsetka zarodników grzybiczych obecnych w świetle jelit. Stwierdzono bowiem zjawisko przechodzenia (persorbcja) cząsteczek różnego rodzaju z pokarmu do krwioobiegu. Ziarna skrobi średnicy do 112 μ (46) i cząstki metalicznego żelaza wielkości do 52 μ (47) oraz żywe komórki drożdży średnicy 3—14 μ (26) przechodzą w małych koncentracjach do krwioobiegu już po kilku godzinach po doustnym wprowadzeniu ich w dużych ilościach.

Jednakże bezpośredniego dowodu, że komórki grzybów wywołujących poronienia mogą przechodzić przez ścianę jelit do układu krwionośnego lub limfatycznego jak dotąd nie ma. Próby bowiem spowodowania poronienia poprzez karmienie zwierząt hodowlą grzyba zawiodły (6). W świetle ostatnich badań nad zjawiskiem persorbcji niepowodzenie to można jednak tłumaczyć zbyt małą dawką grzyba podanego doustnie, a tym samym niedostateczną ilością komórek, które przeniknęły do krwioobiegu.

Patologia schorzenia

Jakkolwiek wiele gatunków grzybów wiąże się przyczynowo z ronieniami u zwierząt, to jednak dotąd brak jest danych wskazujących na specyficzność zmian patogenicznych wywołanych przez poszczególne grzyby. Wobec tego istnieje konieczność traktowania wszystkich schorzeń grzybiczych łożyska i płodu jako jeden kliniczny typ schorzenia.

W większości przypadków zmiany grzybicze ograniczają się do macicy, łożyska i płynów płodowych, rzadziej dotyczą samego płodu. Obecność mycelium grzyba w płynach płodowych w przypadkach ronień była niejednokrotnie opisywana (7, 10, 45). Równie charakte-

rystyczną cechą infekcji grzybiczej są zmiany w ścianie macicy, głównie w przestrzeniach między łożyszczami, które są zgrubiałe i skórzaste barwy ciemno-czerwonej lub brązowej (11). Zmienione są również same łożyszcza. Zmiany grzybicze mogą dotyczyć również płodu. Występują one zwykle w postaci miękkich, nabrzmiiałych, ogniskowych wykwitów na skórze głowy, szyi, pod pachami, a niekiedy są rozprzestrzenione po całym ciele. Podobne zmiany obserwowano u płodu owcy przy eksperymentalnym poronieniu na tle grzybiczym (13). Obecność nitek grzyba nie ogranicza się zwykle do naskórka, ale przenikają one z reguły do drobnych naczyń krwionośnych znajdujących się u podstawy mieszków włosowych. Nitki mogą występować również w naczyniach skórnych prowadząc do zakrzepów. W przypadkach ronień grzybiczych u koni, zmiany na skórze płodów są rzadziej stwierdzane, aniżeli zmiany w łożyskach (28). Zakażenie grzybicze płuc, wątroby względnie innych narządów wewnętrznych poronionych płodów są dość rzadkie. Connole i Johnston (10) wspominają o jednym płodzie bydłowym, który miał grzybicze zmiany w płucach i wątrobie. Podobnie Hillman (21) stwierdza grzybicze zakażenie płuc u dwóch i zakażenie wątroby u jednego z 18 badanych płodów. Cysewski i Pier (13) opisali zmiany płuc u poronionych płodów owiec w postaci czerwonych ognisk średnicy ok. 5 mm, które zawierały nitki grzyba wyraźnie wrastające w tkankę płucną.

Również w płucach płodu konia wykazano wielogniskowe zmiany zawierające nitki grzyba (29). Niekiedy komórki grzyba stwierdza się w zawartości lub ścianie żołądka poronionego płodu (45).

Piśmiennictwo

1. Ainsworth G., Austwick P.: Commonwealth Agricultural Bureaux, London 1959.
2. Aidasay P., Hajdu G.: Vet. Bull. 32, 2574, 1962.
3. Austwick P.: Vet. Rec. 82, 236, 1963.
4. Austwick P., Venn J.: Int. Congr. Anim. Reprod. 562, 1961.
5. Baruah H., Ahmed I.: Rev. med. vet. Mycol. 5, 2625, 1966.
6. Bendixen H., Plum N.: Acta path. microbiol. scand. 6, 252, 1929.
7. Bisping W., Refai M., Trautwein G.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 77, 260, 1964.
8. Blevins D. i wsp.: J. Am. vet. med. Ass. 154, 1043, 1969.
9. Butrin N., Barzal A., Fiedorczenko M.: Veterinarija Moskwa 42, 2, 90, 1966.
10. Connole M., Johnston L.: Vet. Bull. 37, 145, 1967.
11. Cordes D., Dodd D., O'Hara P.: N. Z. vet. J. 12, 95, 1964.
12. Corrias A., Cantini G.: Int. Congr. Anim. Reprod. 5, 97, 1965.
13. Cysewski S., Pier A.: Am. J. vet. Res. 29, 1135, 1968.
14. Cysewski S., Richard J.: J. Am. vet. med. Ass. 150, 1312, 1967.
15. Dijkstra R.: Tijdschr. Diergeneesk. 88, 563, 1963.
16. Festenstein G. i wsp.: J. gen. Microbiol. 41, 389, 1965.
17. Hajsig M. i wsp.: Vet. Arh. 32, 232, 1962.
18. Hajsig M., Kopljar M., Setiški Z.: Vet. Arh. 33, 192, 1963.
19. Hajsig M., Kopljar M., Stefcic M.: Vet. Arh. 34, 133, 1964.
20. Hajsig M., Topolko S.: Vet. Arh. 37, 193, 1967.
21. Hillman R.: Cornell vet. 59, 269, 1969.
22. Hillman R., McEntee K.: Cornell vet. 59, 289, 1969.
23. Hörter R.: Zentbl. Vet. Med. 9, 879, 1962.
24. Hugh-Jones M., Austwick P.: Vet. Rec. 81, 273, 1967.

25. Kay M., Fell B., Boyne R.: Res. vet. Sci. 10, 181, 1969.
 26. Kraus W., Matheis H., Wulf K.: Lancet 1, 598, 1969.
 27. Eysenko I., Miloradowicz A.: Veterinarija Moskwa 42, 90, 1966.
 28. Mahaffey L., Adam N.: J. Am. vet. med. Ass. 144, 24, 1964.
 29. Mahaffey L., Rossdale P.: Vet. Rec. 77, 541, 1965.
 30. Mason R.: Austr. Vet. J. 47, 19, 1971.
 31. Munday B., i wsp.: Austr. Vet. J. 42, 189, 1966.
 32. Nicolet J., Lindt S., Scholer H.: Pathologia Microbiol. 29, 644, 1966.
 33. Rasbech N.: Br. vet. J. 125, 599, 1969.
 34. Rosca V.: Rev. med. vet. Mycol. 6, 2147, 1968.
 35. Schulte F., Scholze H.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 677, 1962.
 36. Shirley A.: Vet. 77, 675, 1965.
 37. Smith J.: N. Z. vet. J. 14, 226, 1966.
 38. Smith J.: Samouraudia 5, 220, 1967.
 39. Smith J.: N. Z. vet. J. 15, 87, 1967.
 40. Smith J.: Mycopath. Mycol. appl. 34, 353, 1968.
 41. Smith J.: N. Z. vet. J. 16, 89, 1968.
 42. Spanoghe L.: Vlaams diergeneesk Tijdschr. 34, 46, 1965.
 43. Starczenko L., Miszczyszina G.: Veterinarija, Moskwa 41, 12, 61, 1964.
 44. Turner P.: Nature 204, 399, 1964.
 45. Turner P.: Vet. Rec. 77, 273, 1965.
 46. Volkheimer G., Schutz F.: Digestion 1, 213, 1968.
 47. Volkheimer G., Lindenau A., Beitz U.: Gut, 10, 32, 1969.
 48. Weigl A.: Berl. Münch., tierärztl. Wschr. 77, 293, 1964.
 49. Weigl A.: Vet. Bull. 36, 1744, 1966.
 50. White D.: Vet. Bull. 35, 540, 1965.
 51. Zvereva G., Repko A.: Dokl. Akad. Selkhoz. Nauk 3, 23, 1966.

Adres autora: doc. dr Krystyna Wawrzekiewicz, Lublin, ul. Akademicka 12.

KAZIMIERZ ROSLANOWSKI, TADEUSZ ŁOSIŃSKI, JERZY WYSZANOWSKI

Wibrioza buhajów. I. Badania nad wartością testu biologicznego w diagnostyce *Vibrio fetus*

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu

Kierownik: dr T. ŁOSIŃSKI

Mimo, iż od wykrycia zarazka wywołującego wibriozę bydła upłynęło już prawie 60 lat, to jednak choroba ta powodując zaburzenia w płodności nadal stanowi w wielu krajach poważny problem zarówno hodowlany jak i ekonomiczny. Dowodem tego mogą być liczne badania głównie nad usprawnieniem dotychczasowych metod diagnostycznych (1, 7, 8, 10, 12, 14, 16) oraz nad sposobami skutecznego leczenia zwierząt zakażonych (3, 5, 9, 13, 15, 19).

Należy jednak podkreślić, że aczkolwiek straty powodowane przez wibriozę bydła zostały w sposób szczegółowy wykazane i wielokrotnie opisane (4, 11, 17, 21, 22, 23), to jednak wydaje się, że jeszcze nie zawsze docenia się w pełni zarówno wagę problemu jak też ewentualne skutki mogące wyniknąć z użycia do rozplodu zwierząt zakażonych mętwikiem. Można przypuszczać, że w odniesieniu do krajów o powszechnie stosowanym sztucznym unasienianiu bydła wynika to między innymi z faktu, że stosowany w praktyce inseminacyjnej dodatek antybiotyków do nasienia buhajów w poważnym stopniu zaciera właściwy obraz ewentualnych skutków infekcji. Stan ten jednak powoduje, że głównym źródłem zakażenia mętwikiem staje się wzrastająca liczba zakażonych buhajów używanych dla potrzeb sztucznego unasieniania. Wskazuje to, iż zwalczanie wibriozy bydła powinno się przede wszystkim koncentrować na wykrywaniu w zakładach unasieniania zakażonych buhajów i ich leczeniu. Przykładem skuteczności takiego postępowania mogą być wyniki uzyskane w tym zakresie w Danii (3, 5, 18).

Praktyczne zapoznanie się z duńskimi metodami zwalczania choroby mętwikowej u bydła oraz pomoc udzielona przez Ministerstwo Rolnictwa umożliwiły nam podjęcie badań

nad występowaniem wibriozy u buhajów w niektórych zakładach unasieniania z równoczesnym dokonaniem porównania wartości diagnostycznej dwóch różnych opisanych metod.

Materiał i metody

W latach 1969—1971 na terenie jednego z województw poddano badaniu w kierunku zakażenia mętwikiem płodowym wszystkie buhaje używane w zakładach unasieniania, w ilości 310 sztuk. Badania przeprowadzono w oparciu o dwie różne metody diagnostyczne; bezpośrednio próby bakteriologiczne (test bakteriologiczny) oraz próby biologiczne na jałówkach (test biologiczny). Szczegółowe postępowanie przedstawiało się następująco:

1. Test bakteriologiczny wykonywano według Florent'a (10) oraz Hoppego i Ryniewicz (12). Pobrane od buhaja z worka napletkowego wypłuczyny poddawano wirowaniu (3500 obr./min.) przez okres 30 minut, po czym materiał pochodzący z 1/3 dolnej części słupa płynu wysiewano na następujące podłoża: agar zwykły z dodatkiem 5,0% krwi baraniej, agar zwykły z dodatkiem 5,0% krwi baraniej, 0,005% chlorowodoru cysteiny oraz 0,0025% zieleni brylantowej (pożywka wybiórcza), oraz na podłoże Bartletta. Płytki oraz probówki z wysianym materiałem umieszczano w pojemniku do hodowli beztlenowców, do którego po obniżeniu przy pomocy pompy próżniowej ciśnienia, wprowadzano dwutlenek węgla w ilości 10%. Pojemnik z wysianym na podłożach materiałem wstawiano do ciepłarki (temp. 37°C). Kontrolę w kierunku obecności mętwików przeprowadzano po upływie 48, 72, 96 i 120 godz. oglądając pod mikroskopem z kontrastem fazowym preparaty sporządzone z podłoży płynnych oraz z podejrzanych kolonii wyrosłych na pożywkach stałych, kontrolując czystość wzrostu metodą Grama. Po stwierdzeniu obecności mętwika lub form mętwikopodobnych, prowadzono dalsze badania mające na celu uzyskanie w pełni czystej hodowli i określenie właściwości biochemicznych wyizolowanego szczepu.

2. Test biologiczny przeprowadzano według metody Adler'a (1, 3). Etapem przygotowawczym prób biologicznych był dobór odpowiedniej grupy dziewiczych jałówek i ich przygotowanie dla przeprowadzenia tego testu. Wszystkie jałówki przed użyciem do tego celu były kilkakrotnie poddawane badaniom w celu wykluczenia ewentualnego zakażenia mętwikiem płodowym.