

nej w Afryce Wschodniej (22) i Belgii (17).

Mimo, że *T. theileri* uważana jest przez wielu autorów za gatunek niepatogenny (9, 10, 24, 26) obserwowano przypadki inwazji przebiegające z gorączką i biegunką (1), obniżoną produktywnością mleka (23), objawami nerwowymi (2), a nawet z zejściem śmiertelnym zarazonego cielęcia (6). Świdrowce należące do omawianego gatunku były znajdowane w żołądku poronionego płodu (4), w mózgu bydła wykazującego objawy nerwowe (2), a także w hodowlach tkankowych z nerki płodu bydłowego (14) i w hodowlach limfocytów (15). Badania niektórych autorów wykazują zależność między zarazieniem *T. theileri* a występowaniem limfocytozy (3, 8), enzoptycznej białaczki bydła (16, 17) oraz mięsaka limfatycznego (*lymphosarcoma*). Zdaniem Mammerickxa (17) owady będące wektorami *T. theileri* mogą przenosić równocześnie świdrowce i wirus białaczki. Wykazano również doświadczalnie, że antygen preparowany z *T. theileri* jest stymulatorem mitogenezy leukocytów *in vitro* (7, 8).

Hoare (10) stwierdza, że czysta infekcja *T. theileri* przebiega latentnie nie wywołując widocznych objawów klinicznych, natomiast w przypadku równoległego współwystępowania innych chorób lub działania czynników stresowych następuje obniżenie się odporności, namnożenie się świdrowców, wysoka parazytemia i pogorszenie stanu zdrowia zwierzęcia, prowadzące niekiedy do jego padnięcia.

Obserwowane przez Wróblewskiego u żubrów objawy „sennej choroby” nie były nigdy więcej stwierdzane w ciągu minionych ponad 80 lat mimo zarażenia tych zwierząt świdrowcami *T. theileri*. Można przypuszczać, że autor ten opisując je zasugerował się obja-

wami głośniejszą wówczas „spączki afrykańskiej” u ludzi, spowodowanej przez inny gatunek świdrowców *T. gambiense*.

Piśmiennictwo

1. Annon: CDC vet. Pub. Hlth. Notes 10, 5, 1966.
2. Carmichael J.: Parasitology, 31, 498, 1939.
3. Cross R. F., Redman D. R., Bohl E. H.: J. Am. vet. med. Ass. 153, 571, 1968.
4. Dikmans G., Manthei C. A., Frank A. H.: Cornell Vet. 47, 344, 1957.
5. Fölsch D. W.: Acta Trop. 28, 170, 1971.
6. Grunert E., Andersen P.: Dt. tierärztl. Wschr. 77, 304, 1970.
7. Hare W. C. D., Yang T. J., McFeely R. A.: J. natn. Cancer Inst. 38, 383, 1967.
8. Hare W. C. D., Soulsby E. J. L., Abt D. E.: Bibl. Haemat. 36, 504, 1970.
9. Herbert I. V.: Trypanosoma theileri, Laveran 1902: A cosmopolitan parasit of cattle. Vet. Bull. 34, 563, 1964.
10. Hoare C. A.: The trypanosomes of mammals. Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1972.
11. Kingston N., Morton J.: J. Parasit. 61, 17, 1975.
12. Kingston N., Drózd J., Rutkowska M.: Wlad. parazyt. 33, 219, 1987.
13. Karneveld F. C.: Nederl.-Indische Blad. Diergeneesk. 43, 132, 1931.
14. Lundholm R. D., Storz J.: Virology 8, 394, 1959.
15. Malmquist W.: Vet. Rec. 77, 350, 1965.
16. Mammerickx M., Dekegel D.: Zentbl. Vet. Med. B. 22, 411, 1975.
17. Mammerickx M., Dekegel D.: Annis Soc. belges Méd. trop. 56, 47, 1976.
18. Niak A.: Trop. Anim. Hlth. Prod. 10, 26, 1978.
19. Nöller W.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I, 79, 133, 1925.
20. Nöller W.: Handb. pathog. Protozoen. 3, 1969, 1931.
21. Olson C., Müller L. D., Müller J. M., Gillette K. G.: Bibl. Haemat. 36, 476, 1970.
22. Reid H. W., Burrige M. J., Pullar M. J., Sutherst R. W., Wain E. B.: Br. vet. J. 126, 642, 1970.
23. Ristic M., Frager W.: J. Protozol. 5, 146, 1958.
24. Simpson C. F., Green J. H.: Cornell Vet. 49, 192, 1959.
25. Wells E. A., Lumsden W. H. R., McNeillace G. J. C.: Br. vet. J. 124, 382, 1968.
26. Wells E. A.: Infections of cattle with trypanosomes of the subgenus Megatrypanum (Hoare, 1964). The Gresham Press, Surrey, England 1972.
27. Wladimiroff A., Yakimoff W.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I, 48, 164, 1908.
28. Wróblewski K. J.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I, 48, 162, 1908.
29. Wróblewski K. J.: Z. Infektionskrankh. Haustiere 12, 376, 1912.
30. Wróblewski K. J.: Zubr Puszczy Białowieskiej. Poznań, 1927.
31. Yakimoff W. L.: Bull. Soc. Path. exot. 8, 431, 1915.

Adres autora: dr Aleksander W. Demiaszkiewicz, ul. Nowolipki 32 m. 33, 01-019 Warszawa

WOJCIECH ZYSKA, ANTONI J. FUROWICZ

Efekty czynnego uodporniania macior szczepionką przygotowaną z lokalnych szczepów *E. coli* na terenie fermy przemysłowej

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR,
ul. Dra Judyma 12, 71-460 Szczecin

Summary

Effects of immunization of sows with a vaccine prepared from local strains of *Escherichia coli* in an industrialized farm

Pregnant sows in an industrialized farm were vaccinated against colibacillosis of newborn piglets using a vaccine containing a local enterotoxinogenic serotype of *Escherichia coli*. Vaccination of 7500 sows twice, using 5 cm³ of the vaccine containing 1 × 10⁹ cells of *E. coli*/cm³ 5 weeks before parturition and 3 cm³ of the vaccine 2 weeks before parturition eliminated almost completely losses of newborn piglets caused by colibacillosis, restricted the appearance of diarrhoea caused by local serotypes of *E. coli* (ETEC, CFA+). Moreover, the applied immunoprophylactic system enabled a better development of piglets in the period before weaning.

Pomimo wielu badań oraz licznych doniesień dotyczących kolibakterioz prosiąt osesków (2, 4, 5, 6, 16) nie ujednociono dotychczas w Polsce nowoczesnej diagnostyki enterotoksycznych, fimbrialnych serotypów *E. coli* (ETEC, CFA+), odpowiedzialnych za wywoły-

wanie tej choroby. Szereg wytycznych dotyczących tego zagadnienia, opracowanych przez Instytut Weterynarii w formie instrukcji (1), nie jest w pełni realizowanych w praktyce, między innymi ze względu na trudności związane z przygotowaniem odpowiednich surowic diagnostycznych. Szczepy *E. coli* wytwarzające fimbrie adhezyjne typu: K88, K99, F41 lub P987, a także enterotoksynę, są stosunkowo łatwe do zidentyfikowania przy użyciu odpowiednich surowic diagnostycznych (3, 13) oraz testów biologicznych, koniecznych do określenia enterotoksyczności, np. testu na oseskach mysich (7, 14, 15).

Właściwe i szybkie oznaczenie szczepów *E. coli* odpowiedzialnych za masowe zejścia śmiertelne prosiąt osesków na kolibakteriozę jest warunkiem prowadzenia skutecznej immunoprofilaktyki. W oparciu o badania własne oraz innych autorów (2, 4, 11, 12) stwierdzono, iż szczepionki wykonywane na bazie lokalnych, fimbrialnych i enterotoksycznych szczepów *E. coli* mogą radykalnie obniżyć śmiertelność tych zwierząt w dużych fermach trzody chlewnej. Przedstawione wcześniej wyniki terenowego doświadczenia

(6, 16), w którym przeanalizowano skuteczność trzech różnych wakcyn anti-*E. coli* oraz różne systemy ich stosowania, należy uznać za zachęcające. Dlatego też postanowiono sprawdzić efektywność takiej formy czynnego uodporniania ciężarnych macior w kontekście zabezpieczania ich potomstwa przed zachorowaniem na kolibakteriozę, przeprowadzając doświadczenie w warunkach przemysłowej fermy trzody chlewnej. W tym celu na bazie lokalnie występującego, enterotoksycznego serotypu *E. coli*, wykonano szczepionkę, którą uodporniano prośne lochy.

Materiał i metody

Doświadczenie przeprowadzono w jednej z przemysłowych ferm trzody chlewnej typu Agrokompleks na terenie Pomorza Zachodniego, w okresie od lipca 1986 do grudnia 1989 r. W fermie tej, produkującej rocznie około 24 000 tuczników, średni okres aklimatyzacji przedporodowej oscylował w granicach 24 godzin, a średni czas od urodzenia do odsadzenia prosiąt wynosił 25 dni. Pomimo wykonywania zabiegów weterynaryjnych zalecanych przy takim systemie chowu (regularne szczepienia preparatem Colivac S), w latach poprzedzających eksperyment, średni roczny odsetek padnięć prosiąt ssących kształtował się na poziomie 12,7 — 20% i był głównie spowodowany kolibakteriozą prosiąt osesków.

W lipcu 1986 r. w wyniku przeprowadzonych obserwacji klinicznych i sekcji 30 padłych prosiąt osesków, stwierdzono symptomy i zmiany anatomopatologiczne typowe dla kolibakteriozy prosiąt noworodków. W związku z powyższym przeprowadzono badania bakteriologiczne wycinków narządów wewnętrznych (jelita cienkiego i grubego, żołądka, wątroby, śledziony, serca i mózgu) oraz dodatkowo 50 prób wymazów kału pobranych od noworodków pochodzących z miotów wykazujących biegunkę o dużym nasileniu. Wyizolowane szczepy określone biochemicznie jako pałeczki okrężnicy testowano serologicznie, stosując testy aglutynacji szkiełkowej i probówkowej przy użyciu surowic diagnostycznych anti-O, anti-OK i monospicyficznych absorbowanych (w celu określenia antygenu fimbrialnego). Surowice te wykonano w Katedrze Immunologii i Mikrobiologii AR w Szczecinie na bazie szczepów *E. coli* otrzymanych z Centralnego Laboratorium Weterynaryjnego w Weybridge. Badania biochemiczne i serologiczne były realizowane wg zaleceń Ciosek (1), Kałużewskiego (9), Molendy (11) i Sojki (13). Określony w ten sposób szczep *E. coli* badano w kierunku zdolności wytwarzania enterotoksyny ST, stosując test na oseskach mysich (Baby Mouse Assay) wg Gianella (7) i Stypułkowskiej-Misiurewicz i wsp. (14). Oznaczono również jego wrażliwość na antybiotyki metodą dyfuzyjno-krażkową (10). Następnie przesiano go na podłoże Minca pasażując trzykrotnie w temperaturze 37°C (w celu pełniejszego rozwinięcia antygenu fimbrialnego) wg Guinée i wsp. (8), po czym wysiewano na bulion wzbogacony (podłoże szczepionkowe) i hodowano przez 18 godzin. Hodowlę inaktywano 40% formaldehydem w temp. 37°C przez 4 godziny (końcowe stężenie 0,5%) sprawdzając jałowość i nietoksyczność biopreparatu dla białych myszy.

Tak przygotowaną szczepionkę podawano podskórnie ciężarnym maciorom na 5 tygodni przed porodem w ilości 5 cm³ o gęstości 1 × 10⁸ komórek *E. coli*/cm³ oraz 2 tygodnie przed porodem w ilości 3 cm³ o tej samej gęstości (dawka przypominająca).

Łącznie w okresie 1987—1988 zaszczepiono powyższym preparatem 7,7 tys. ciężarnych macior. Porównaniem (odniesieniem) w stosunku do efektów uodporniania było to samo stado reprodukcyjne poddane obserwacjom w latach poprzednich. Należy nadmienić, iż zarówno w okresie badawczym, jak i kontrolnym, warunki zoohigieniczne i żywieniowe były jednakowe oraz realizowano podobny schemat profilaktyki weterynaryjnej. Jedynie w czasie stosowania własnej szczepionki, nie podawano ciężarnym maciorom preparatu Colivac S.

W czasie trwania eksperymentu prowadzono obserwacje kliniczne i zootechniczne.

Wyniki i omówienie

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że

czynnikiem etiologicznym zachorowań prosiąt esesków był serotyp *E. coli* G205/O8; K87, K88ac, H⁻. Ten sam serotyp wyizolowano również z kału prosiąt wykazujących biegunkę o ostrym przebiegu, kończąca się często padnięciami, sięgającymi do 20% nowo narodzonych osesków. Szczep ten wykazywał zdolność produkcji enterotoksyny ST. Określono go wg Gianella jako średnicenterotoksyczny, a za Stypułkowską-Misiurewicz jako „++”. Wykazywał on *in vitro* wrażliwość na: neomycynę, gentamycynę, nitrofurantoinę i ryfampicynę. Natomiast był oporny na: erytromycynę, streptomycynę, penicylinę, kolistynę, biseptol, sulfametoksazol, trimetoprim, doksycylinę, oksytetracyklinę i chloramfenikol.

Tab. 1. Wpływ szczepienia ciężarnych macior wakcyną anti-*E. coli* na zootechniczne parametry odchowu prosiąt białych potomstwem tych loch

Parametry	Styczeń — — lipiec 1986	Styczeń — — lipiec 1987
Stosowana swoista immunoprofilaktyka u ciężarnych macior	Colivac S	formalizowana szczepionka z lokalnego serotypu O8:K87, K88ac
Liczba prosiąt urodzonych	18439	15805 *
Średnia liczba prosiąt w jednym miocie	9,86	10,73 *
Zejścia śmiertelne prosiąt do 7 dnia życia	n 2343 % 12,7	900 * 5,7 *
Średnia masa ciała prosiąt w 34 dniu życia (kg)	7,60	8,68 *
Liczba dni od urodzenia do uzyskania 100 kg masy ciała	210	185 *

Objaśnienie: * — potomstwo matek immunizowanych.

Na bazie powyższych badań wyprodukowano inaktywowaną szczepionkę, którą podawano ciężarnym maciorom. W efekcie uodporniania już w okresie pierwszych 7 miesięcy stosowania szczepionki w analizowanej fermie trzody chlewnej, uzyskano zmniejszenie odsetka padnięć prosiąt osesków do poziomu 5,7% (tab. 1). W następnych miesiącach, w okresie od sierpnia 1987 do grudnia 1988 r., miesięczne padnięcia tych zwierząt oscylowały w granicach 3,5—6%. W trakcie trwania doświadczenia zanotowano, iż zejścia śmiertelne prosiąt osesków spowodowane były głównie przygnieceniami przez maciory, wadami rozwojowymi oraz zbyt niską ich masą ciała przy urodzeniu. Stwierdzono rzadsze występowanie biegunek, a ich przebieg był zazwyczaj łagodny i krótkotrwały. Wykazano wyższe przyrosty masy ciała prosiąt pochodzących od uodpornianych macior w wieku 34 dni, średnio o 1 kg oraz szybsze osiąganie masy ciała 100 kg (średnio w 185 dni). Zarejestrowano także, że u loch poddanych szczepieniom nie występował syndrom MMA, w przeciwieństwie do macior z okresu poprzedzającego doświadczenie, kiedy schorzenie to stanowiło jeden z poważniejszych problemów.

W związku ze znacznym ograniczeniem w 1988 r. padnięć prosiąt osesków na kolibakteriozę, na początku 1989 r. przerwano szczepienie, prowadząc jedynie badania bakteriologiczne wymazów kałowych tych zwierząt, u których w pierwszym tygodniu życia wystąpiły objawy biegunki. Stwierdzono, iż nie były one spowo-

dowane przez fimbrialne, enterotoksyczne serotypy *E. coli*.

Podsumowując wyniki badań oraz wcześniejsze obserwacje (2, 4, 6, 11, 16) należy stwierdzić, iż w celu ograniczenia występowania kolibakteriozy prosiąt osesków, należy stosować szczepienie ciężarnych macior w drugiej połowie ciąży. Wakcyna winna być przygotowana na bazie lokalnie występujących w danej fermie trzody chlewnej enterotoksycznych szczepów *E. coli* z dobrze wykształconym antygenem fimbrialnym (Minca test) (8). Wydaje się, iż w warunkach naszego kraju powinna znaleźć zastosowanie szczepienie ciężarnych macior szczepionką formalizowaną (o gęstości około 1×10^9 komórek *E. coli/cm^3*) podawaną dwukrotnie, każdorazowo podskórnie na 5 tygodni przed porodem w ilości 5 cm^3 na sztukę oraz na 2 tygodnie przed wyproszeniem w dawce przypominającej — 3 cm^3 . Za tym systemem przemawiają: dobre wyniki uodporniania, prosta technika podawania preparatu, jak również brak zagrożenia epizootologicznego, które występuje przy stosowaniu *per os* żywych, enterotoksycznych szczepów *E. coli* (12).

W świetle uzyskanych wyników można stwierdzić, iż zaproponowany system immunoprofilaktyki umożliwia znaczne ograniczenie zejść śmiertelnych oraz biegunek u noworodków, wywoływanych przez enterotoksyczne serotypy *E. coli* (CFA⁺). Ponadto pozwala na rozsądne skrócenie okresu aklimatyzacji przedporodowej ciężarnych macior, co w dużym stopniu podnosi ekonomiczną efektywność produkcji trzody chlewnej w danej fermie. Wykazano, że szczepienie zapewnia także szybszy rozwój zwierząt (będących potomstwem szczepionych matek) szczególnie do momentu ich odśladzenia, co manifestuje się wyższymi przyrostami masy ciała (tab. 1). Podobne wyniki uzyskano również w wcześniejszych badaniach (6, 16). Należy podkreślić, iż osiągnięcie powyższych efektów jest możliwe tylko w przypadku ścisłego przestrzegania reżimów technologicznych, zootechnicznych oraz profilaktyki weterynaryjnej, zalecanych dla danego typu obiektu.

Wnioski

1. Podstawowym warunkiem przygotowania adekwatnej szczepionki jest dokładna diagnostyka laboratoryjna materiału klinicznego i patologicznego pochodzącego od prosiąt osesków, obejmująca badanie serologiczne i określenie enterotoksyczności wyizolowanych szczepów *E. coli*.

2. Stosowanie formalizowanej szczepionki przeciwko kolibakteriozie prosiąt osesków, wykonanej na bazie lokalnych, fimbrialnych, enterotoksycznych szczepów *E. coli*, podawanej maciorom podskórnie na 5 i 2 tygodnie przed porodem z równoczesnym przestrzeganiem założeń technologicznych, pozwala ograniczyć w bardzo znacznym stopniu występowanie tej choroby na terenie przemysłowej fermy trzody chlewnej.

3. Powyższy system czynnego uodurniania przynosi widoczne efekty ekonomiczne.

Piśmiennictwo

1. Ciosek D.: Laboratoryjne rozpoznawanie kolibakteriozy cieląt i prosiąt. Instrukcja Instytutu Weterynarii, I.Wet. Puławy 1979.
2. Dziąbka K., Szynkiewicz Z., Jakubowski T., Binek M., Bartosz B.: Medycyna Wet. 40, 455, 1984.
3. Furowicz A. J., Janowski H., Kędziotka A., Mazureczak J., Truszczyński M.: Kolibakteriozy zwierząt hodowlanych. PWRiL, Warszawa 1970.
4. Furowicz A. J., Zyska W.: Medycyna Wet. 43, 158, 1987.
5. Furowicz A. J., Zyska W.: Nowości Wet. 18, 19, 1988.
6. Furowicz A. J., Zyska W.: Nowości Wet. 18, 77, 1988.
7. Gianella R. A.: Infect. Immun. 14, 95, 1976.
8. Guinée P. A. M., Veldkamp J., Jansen W. H.: Infect. Immun. 15, 676, 1977.
9. Kałużewski S.: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodz. Enterobacteriaceae, cz. 4. Wyd. Met. PZH, Warszawa 1963.
10. Kałużewski S.: Zastosowanie i metodyka oznaczania wrażliwości na chemioterapeutyki w rutynowych badaniach diagnostycznych. Wyd. Met. PZH, Warszawa 1976.
11. Molenda J.: Rozprawy, Zesz. Nauk. AR we Wrocławiu 38, 1, 1983.
12. Moon H. W.: Am. J. Vet. Res. 42, 173, 1981.
13. Sojka W. J.: Escherichia coli in domestic animals and poultry. Commonwealth Agric. Bureau, Farnham Royal, 1970.
14. Stypułkowska-Misiurewicz H., Noworyta J., Jankowski M., Truchanowicz-Jarmołowicz Z.: Med. Dośw. 34, 121, 1982.
15. Sussman M.: The virulence of Escherichia coli. Academic Press, London 1985.
16. Zyska W., Furowicz A. J.: Medycyna Wet. 43, 589, 1987.

Adres autora: dr Wojciech Zyska, ul. Ks. Witolda 1B/13, 70-063 Szczecin

HAGGSMA J., HASENBROUCK F., DEVRIESE L., BARTTELS G.: Ognisko botulizmu typu B u koni. (An outbreak of botulism type B in horses). Vet. Rec. 127, 206, 1990 (8)

Clostridium botulinum typ C i D są najczęstszą przyczyną botulizmu u koni i innych zwierząt gospodarskich. Istnieją też doniesienia o możliwości wywołania botulizmu u koni przez *C. botulinum* typ B. W grudniu 1989 u 8 koni wystąpiły objawy porażenia opuszkowego, przy czym 4 zwierzęta padły. Badaniom poddano próbki surowicy, treść jelita biodrowego oraz próbki paszy (kiszonka). Próba biologiczna przeprowadzona w kierunku botulizmu na myszach wypadła pozytywnie. W surowicach badanych występowała toksyna B, zaś z treści jelita biodrowego i próbek kiszonki wyosobniono *C. botulinum* typ B.

G.

MAC A. J., KING G., LOVE S., DUNCAN J. L.: Badania terenowe nad opornością na leki przeciw pasożytnicze małych słupekowców u koni. (Field investigation of anthelmintic resistance of small strongyles in horses). Vet. Rec. 127, 232—233, 1990 (9)

Od chwili doniesienia o pojawieniu się słupekowców pasożytniczych u koni opornych na leki przeciwo pasożycze z grupy benzimidazolu, głównie na tiabendazol, wzrosło zainteresowanie lekoopornością pasożytniczych. Szczególnie dużo uwagi poświęcono oporności małych słupekowców na benzimidazol. Badania przeprowadzono na 266 koniach w trzech grupach. Grupa A — nie leczona, B — leczona tiabendazolem w dawce 7,5 mg/kg i grupa C — leczona pyrantelem w dawce 9 mg/kg. Wydalanie jaj z kałem określono przed i 10 dni

po leczeniu (określenie wartości FECR). Wartość FECR w grupie C obniżyła się o 98—100%, co wskazuje na całkowity brak lekooporności na pyrantel. Wartość FECR wynosząca 91—99% stwierdzono na 7 z 9 farm, co świadczy o względnej wrażliwości pasożytniczych. Wśród koni z dwóch pozostałych farm na jednej FECR wynosiło 88%, a na drugiej po leczeniu liczba jaj wydalanych z kałem nawet wzrosła. Wyniki te wskazują na oporność słupekowców na lek.

G.

DOBSON D. P., NOAKES D. E.: Zastosowanie pesarium domacicznego w celu zapobiegania zakażeniu macicy u krów po porodzie. (Use of a uterine pessary to prevent infection of the uterus of the cow after parturition). Vet. Rec. 127, 128—131, 1990 (6)

Pomimo stosowania do jamy macicy wielu antybiotyków łącznie z hormonami, efekty leczenia zakażeń poporodowych u krów nie są zadowalające. Celem uzyskania lepszych efektów zaczęto stosować w celach profilaktycznych pesaria z antybiotykami zakładane do macicy bezpośrednio po wycieleniu. Pesaria stosowano u 15 krów wieloródek w okresie 24 godz. po wycieleniu. Zawierały one formolsulfatiazol (1,75 g), penicylinę G (100 mg), siarczan streptomycyny (50 mg) i etynylestradiol (Utocy) 0,5 mg. Kontrolę stanowiło 14 wieloródek, u których nie zastosowano po wycieleniu pesariów. Pesaria obniżyły znacznie odsetek krów z zakażeniami macicy wywołanymi przez *Actinomyces pyogenes*, a także odsetek krów z patologiczną wydzieliną z dróg rodnych.

G.