

MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI

Formy kliniczne niedowładu spastycznego bydła

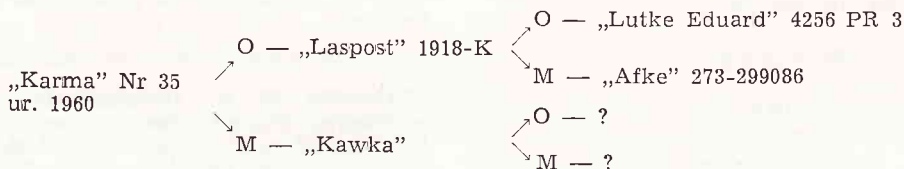
Katedra Chirurgii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr M. LEWANDOWSKI

Opisane poniżej przypadki niedowładu spastycznego bydła różnią się postacią kliniczną od przedstawionych w dwu poprzednich własnych publikacjach (6, 7). Porównanie ryc. 3, 5 i 7 z ryc. 1 daje podstawowe pojęcie różnicy. Przy jednej z form występuje częste znamienne unoszenie, względnie wyrzucanie ku tyłowi jednej z tylnych kończyn, przy drugiej zjawisko to nie jest obserwowane. Pierwszą uważa Hickman (3) za następstwo przykurczu (*contractura*) m. brzuchatego (*m. gastrocnemius*), a nie za zmianę wywołaną skurczem spastycznym tego mięśnia. Większość jednak autorów prac z lat ostatnich (4, 5) nadaje chorobie o takich objawach miano *paresis spastica*. Wydaje się, że stanowisko Hickmana jest odosobnione.

Ogólnie jest przyjęte, że tak czy inaczej tłumaczona ułomność jest chorobą dziedziczącą się jak cecha recesywna.

Przypadki własne dotyczą 3 buhajów w wieku: 8 miesięcy, 16 miesięcy i 3 lata. Dwa pierwsze były własnością gospodarzy indywidualnych z okolic L. Trzeci jest reproduktorem w PZUZ w Z.

Osobniki młodsze są potomkami jednego ojca, buhaja o nazwie „Imar” z WPZUZ w L. „Imar” nie wykazuje objawów niedowładu spastycznego. Również wśród potomstwa nie obserwowano dotąd cieląt dotkniętych tą chorobą. Dane buhaja są następujące: Imar 142 G rasy ncb ur. 29.XI.1964 r. Pochodzenie dwu młodych buhajów ustalono na podstawie ewidencji inseminatorów oraz badania grup krwi. Młodszy buhaj (ryc. 2, 3) bez nazwy (BN) ur. w październiku 1967 r. rasy ncb po matce rasy ncb miał pochodzenie ustalone wg grup krwi jednostronnie, ponieważ krowa została sprzedana przed zgłoszeniem przypadku. Starszy o nazwie „Imyk” (ryc. 4, 5) rasy ncb, urodzony 6.IV.1967 r. był po matce rasy ncb, krowie o nazwie „Karma”, której rodowód przedstawia się jak niżej:

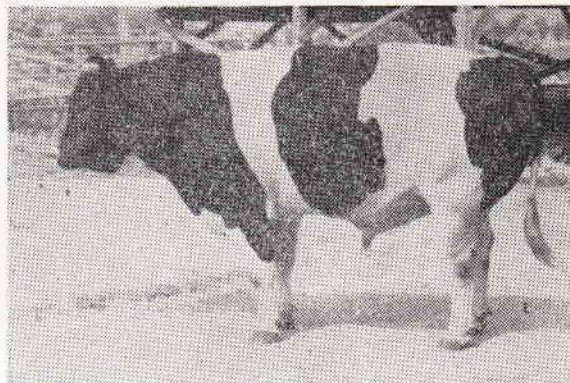


Pochodzenie buhaja „Imyk” było określane dwustronnie. Stwierdzenia pochodzeń ustalanych przez Laboratorium Grup Krwi Zakładu Hodowli Bydła WSR w Krakowie (138/68 z dnia 16.X.1968) orzekają, że obydwu buhaje mogą być potomkami „Imara”.

Dane 3 buhaja z PZUZ w Z. są następujące: buhaj „Eldrik” Nr lic. 856 G Pz rasy ncb ur. 16.X.65, z hodowli PGR Przyborówka pow. Szamotuły woj. poznańskie (ryc. 6, 7, 8).

Rozwój obydwu młodszych zwierząt nie był jednakowy. Przebieg choroby w obu przypadkach był podobny. Pierwszy 8 miesięczny (BN) od 3 miesięcy życia przejawiał skłonność do okresowego trzymania cofniętej ku tyłowi uniesionej sztywnej lewej tylnej kończyny (ryc. 3). Objaw potęgował się z upływem czasu. Ułomność rozwijała się powoli. W ruchu zwie-

rzę wysuwało tylne kończyny ku przodowi z pewną trudnością. Nie uniemożliwiało to jednak chodzenia. Kiedy ciele stało lewa tylna kończyna dotykała okresowo końcami racic ziemi (ryc. 2). Była ona przy tym zgięta w stawie kolanowym, a wyprostowana w skokowym. Przy cofaniu tej kończyny, lub próbie lepszego jej obciążenia, następowało mniej lub bardziej



Ryc. 1. Buhaj „Jupiter” 185 G. Objawienia w tekście

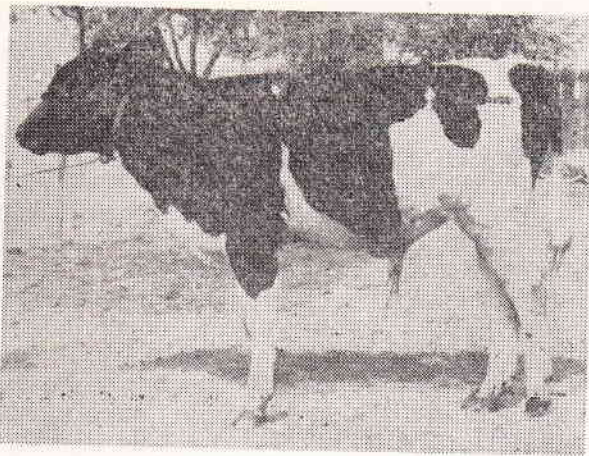
nagle wyrzucenie jej w tył i unoszenie przez kilkanaście sekund ponad terenem (ryc. 3). Druga tylna kończyna była sztywna, wyprostowana w stawach, głównie skokowym. Właściciel łączył niedowład z różnymi niejasno przedstawianymi wypadkami. Cielek rozwijał się źle, był mały, często leżał i chudł znacznie.

Drugi buhaj 16 miesięczny („Imyk”) od 2 miesięcy po urodzeniu cofał ku tyłowi sztywną lewą tylną kończynę. Objaw spastyczny wystąpił niepostrzeżenie. Początkowo mało zaznaczony powiększał się z czasem. Chwilowe cofanie kończyny zmieniło się niemal w stałe trzymanie jej uniesionej ponad ziemią. Buhaj rósł dość dobrze. Jednakże po 16 miesiącach wielkość jego nie była jeszcze taka jak to można było przewidywać (ryc. 4, 5). W tym przypadku jest trudno dobrze ocenić przyrost na wadze i ogólny rozwój zwierzęcia.

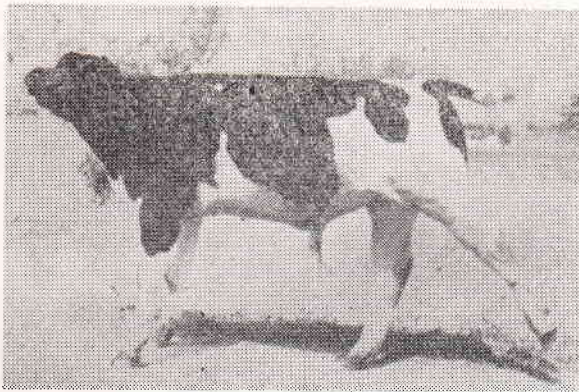
U obydwu buhajów obserwowano we wczesnych okresach ich życia słabe zgięcie kończyn przednich w stawach nadgarstkowych i stawach palcowych. W terminie późniejszym, kiedy je badano, tendencję do takiego ustawienia kończyn wykazywał chwilami buhaj starszy (ryc. 4).

Trzeci buhaj przejawiał takie same symptomy niedowładu spastycznego dopiero po ukończeniu dwu lat (ryc. 6, 7). O rozwoju jego choroby brak bliższych danych.

W formie klinicznej niedowładu, występującej u trzech opisywanych buhajów kończyna bardziej dotknięta zmianą patologiczną jest zgięta w stawie kolanowym a wyprostowana w stawie skokowym (ryc. 2, 4, 6). Jest ona przez



Ryc. 2. Cielak BN. Objaśnienia w tekście



Ryc. 3. Cielak BN. Objaśnienia w tekście

to „za krótka” by mogła dobrze sięgać do podłoża. Z tej przyczyny nie jest obciążona i nie ma oparcia o ziemię a przy próbie lepszego ustawienia jej lub cofnięcia zostaje wyrzucona ku tyłowi.

W przypadkach niedowładu spastycznego poprzednio ogłaszanych buhaje miały tylne kończyny wyprostowane w obydwu wspomnianych stawach (ryc. 1). Długość zadnej z kończyn nie była „skrócona” zgięciem stawu kolanowego. Były one przez to w przybliżeniu „równe” i obciążane w niemal równym stopniu.

Odmienność omawianych form niedowładu spastycznego można tłumaczyć przedstawiającym się różnie w tych dwu postaciach stosunkiem stopnia skurczu spastycznego m. brzuchatego i m. zginacza palcowego powierzchownego do stopnia skurczu m. czworogłowego uda. W pierwszej formie niedowładu m. brzuchaty i m. zginacz palcowy powierzchowny są w stanie silniejszego skurczu spastycznego niż m. czworogłowy uda. Powoduje to zgięcie stawu kolanowego i wyprostowanie stawu skokowego. Druga kończyna tylna, mniej dotknięta niedowładem, ma mięśnie w stanie bardziej wyrównanego skurczu spastycznego i jest przez to „dłuższa” i obciążana.

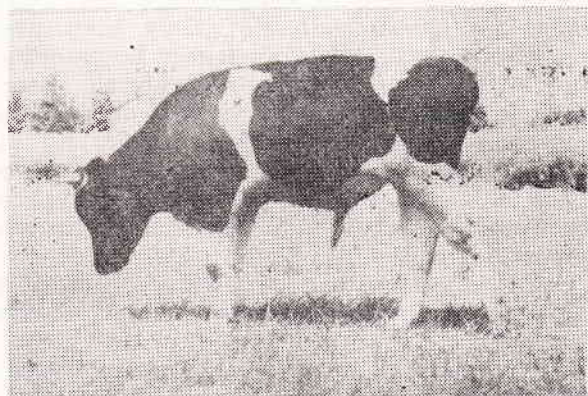
W drugiej formie klinicznej niedowładu mięśnie uda i podudzia są niemal jednakowo skurczone. Przez to kończyny są wyprostowane

w stawach, a zwierzę, jak wyżej podano, opiera się na nich jednakowo (ryc. 1).

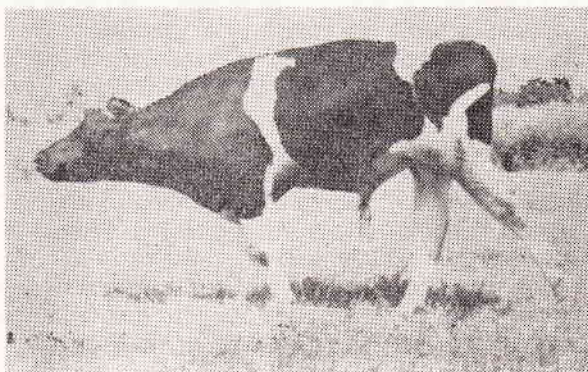
Należy zaznaczyć, że zgięcie stawu kolanowego przy równoczesnym wyprostowaniu stawu skokowego jest w pewnym stopniu u bydła możliwe, ponieważ nie ma u tych zwierząt, tak silnie zaznaczonej jak u koni, zależności czynnościowej między stawem kolanowym a skokowym. U jednokopytnych przejawia się ona niejako „przymusowym”, jednoczesnym zginaniem lub prostowaniem obydwu stawów. Zależność tą warunkują u konia m. strzałkowy trzeci (*m. fibularis tertius*) i pasmo piętowe (*tendo solei*). Obydwa te elementy są całkowicie uścięgnięte. U bydła m. strzałkowy trzeci jest zbudowany z włókien mięśniowych, a pasmo piętowe nie występuje. Stąd możliwe jest zgięcie stawu kolanowego z jednoczesnym wyprostowaniem stawu skokowego w taki sposób jak to skrajnie zaznacza się u konia po pęknięciu m. strzałkowego trzeciego.

Przy badaniu bydła podejrzanego o niedowład spastyczny w formie opisywanej u trzech buhajów, można wywołać wyrzucenie kończyny ku tyłowi przez cofnięcie zwierzęcia uchwyczonego za głowę. Uduje się to łatwo tylko u cieląt.

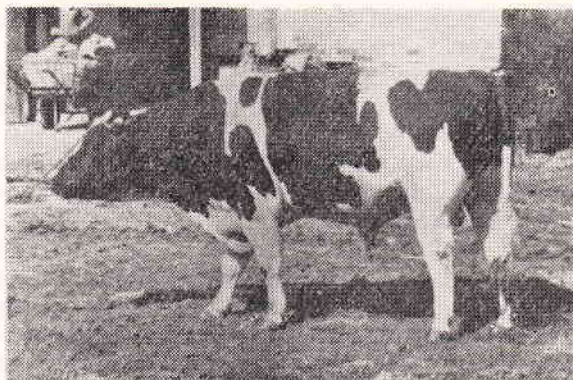
Symptom z cofniętą ku tyłowi kończyną przypomina stan przy zadziergnięciu rzepki, lub zwichnięciu mięśnia dwugłowego uda. Przy zadziergnięciu kończyna nie daje się bierne zginać — szczególnie w stawie kolanowym. Bierne zgięcie stawów kończyny tylnej jest na-



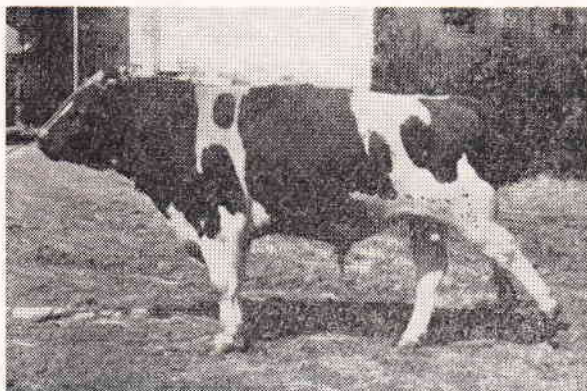
Ryc. 4. Buhaj „Imyk”. Objaśnienia w tekście



Ryc. 5. Buhaj „Imyk”. Objaśnienia w tekście



Ryc. 6. Buhaj „Eldrik”. Objaśnienia w tekście



Ryc. 7. Buhaj „Eldrik”. Objaśnienia w tekście

tomiast możliwe przy niedowładzie spastycznym, jeżeli czynność tą wykonuje się powoli.

Przy zwichnięciu m. dwugłowego uda, które polega na przesunięciu się głowy krzyżowej tego mięśnia poza krętarz większy po przerwaniu się przyczepu tej głowy na krętarzu, obserwuje się zniekształcenie zarysów okolicy stawu biodrowego. Cofnięciu sztywnej kończyny ku tyłowi nie towarzyszy jej unoszenie. Przy poruszaniu się zwierzęcia głowa mięśnia przesuwana się na krętarzu z charakterystycznym „przeskakiwaniem”.

Obydwie przypadłości pojawiają się bardziej nagle niż niedowład spastyczny, który rozwija się powoli.

W przypadkach własnych skurcz spastyczny mięśni był silniej wyrażony w kończynie lewej. Leipold i wsp. (5) podobny stan stwierdzali częściej w kończynie prawej. Wydaje się, że złożenia takie są sprawą przypadku.

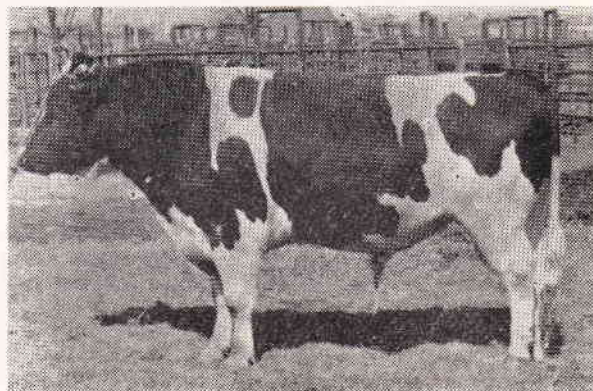
W celu obiektywnego wykazania, że przyczyną nieprawidłowego ustawienia kończyn jest przy niedowładzie spastycznym nadmierny skurcz mięśni a nie zadziergnięcie rzepek, lub inna podobnej natury zmiana, można przeprowadzić akinezę (częściową) mięśni kończyn tylnych przez podanie intraduralne (epiduralne) między I a II kręgiem ogonowym polokainy. Środek znieczulający osłabi przewodnictwo w nerwach ruchowych, następstwem czego będzie zmniejszenie się skurczu mięśni kończyn tylnych. Daje to w efekcie zniknięcie symptomu unoszenia cofniętej ku tyłowi kończyny i pra-

widłowe jej ustawienie z przywróceniem kąta w stawie skokowym, którego wielkość nie będzie się różnić od norm podawanych w piśmiennictwie (9).

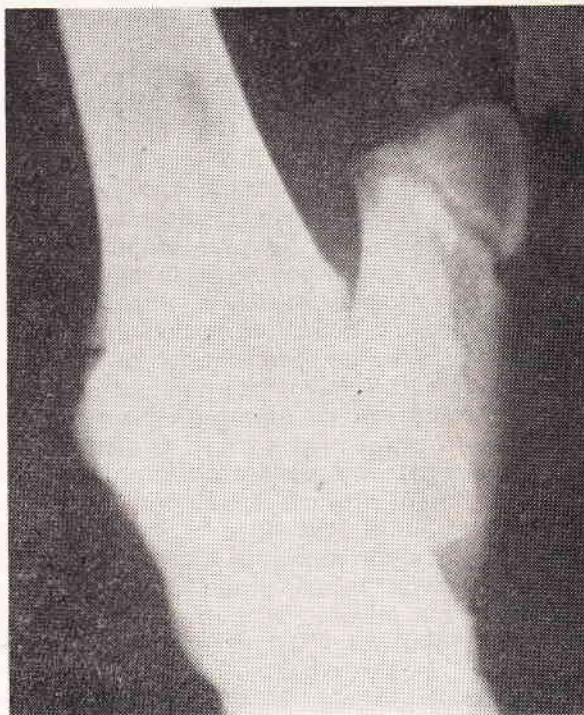
Próbie z akinezą przeprowadzono uprzednio w badaniach własnych trzykrotnie (6, 7) z wynikiem podobnym. Pierwszy raz w 1965 r. W 1967 r. opublikował taką próbę Leipold i wsp. (5). Środek znieczulający podawano intraduralnie przez igłę wprowadzoną między odcinkiem lędźwiowym a krzyżowym kręgosłupa.

W przypadkach opisywanych podano buhajowi „Eldrik” intraduralnie między I a II kręgiem ogonowym 40 ml 1,5% polokainy. Po upływie 12 minut zwierzę chodziło i stało niemal prawidłowo (ryc. 8) przez okres około 15 minut. Po tym położyło się. Działanie środka znieczulającego ustąpiło po upływie około 1,5 godziny.

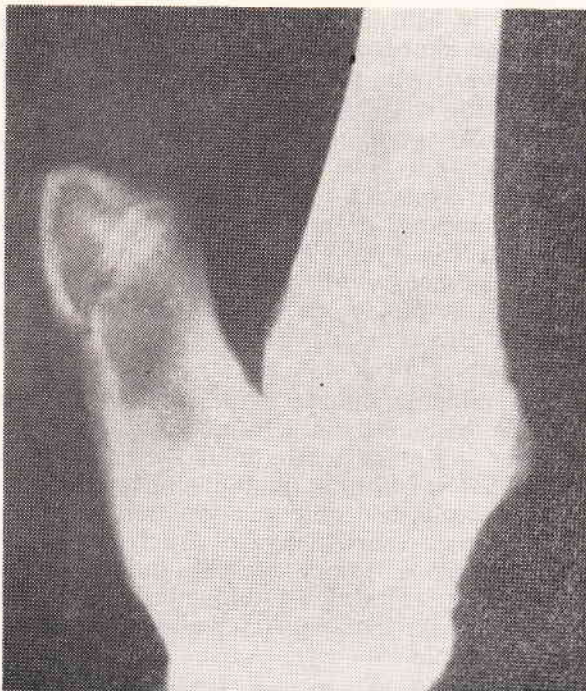
Próba może mieć pewne znaczenie w ustalaniu patogenetyz choroby. Dowodzi ona, że zmiana ma charakter zjawiska, w którym znaczny



Ryc. 8. Buhaj „Eldrik”. Objaśnienia w tekście

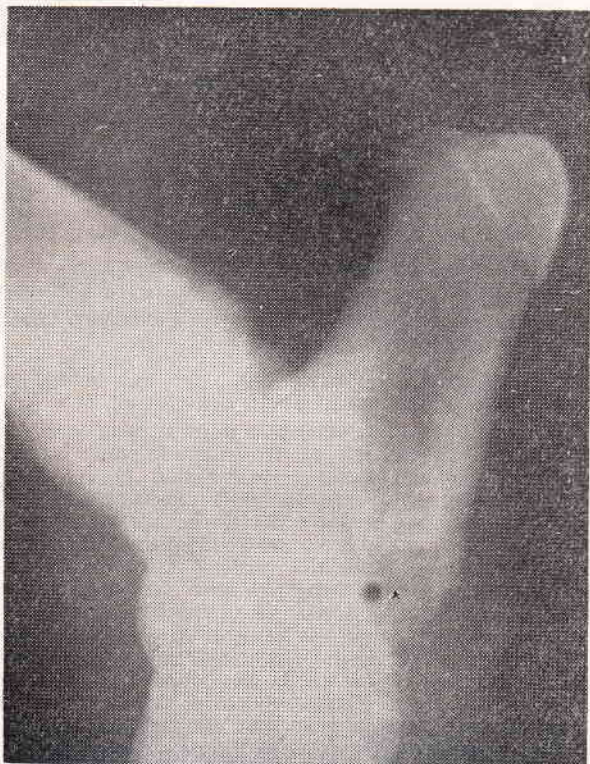


Ryc. 9. Zdjęcie rtg stawu skokowego lewego buhaja „Imyk”



Ryc. 10. Zdjęcie rtg stawu skokowego prawego buhaja „Imyk”

udział bierze układ nerwowy. Nie można jednak na jej podstawie stwierdzić czy skurcz mięśni jest tylko uwarunkowany procesem patologicznym w układzie nerwowym, jak to widzi Christensen (1), czy też istota jego polega na większej pobudliwości mięśni, jaka może zaznaczyć się w pierwszych okresach ich dege-

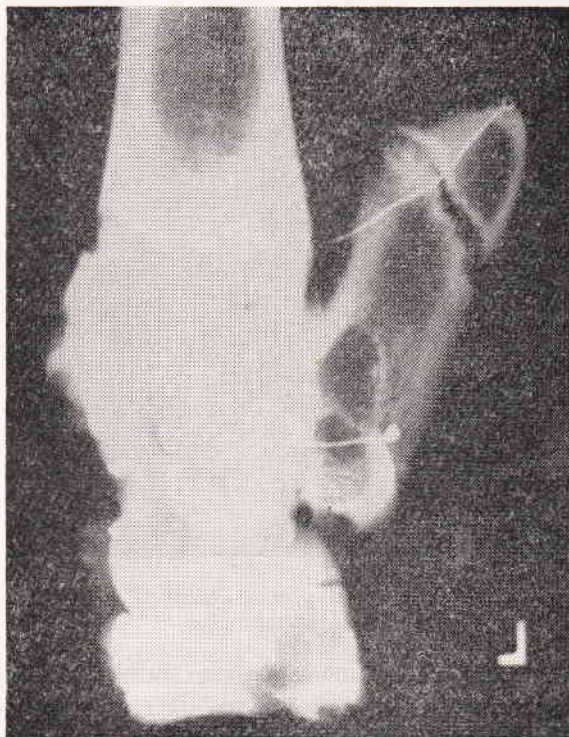


Ryc. 11. Zdjęcie rtg stawu skokowego lewego buhaja 14 miesięcznego nie zdradzającego objawów niedowładu spastycznego

neracji, co przyjmuje na podstawie swych badań Schmahlstieg (10).

Próba może być jednak, jak się wydaje, w dużym stopniu dowodem, że postać kliniczna niedowładu, przy której zwierze trzyma kończynę tylną cofniętą ku tyłowi, nie jest następstwem przykurczu (*contractura*) mięśnia brzuchatego, lecz jest wywołana jego zmienioną czynnością. W tym świetle mniej jest prawdopodobne twierdzenie Hickmana (3), wymienione na wstępie.

Zmiany w stawach skokowych, występujące przy niedowładzie spastycznym, a obserwowane w obrazie rtg, są typowe dla choroby i można przy ich obecności stawiać pewniej diagnozę. Były one opisywane w piśmiennictwie (2,

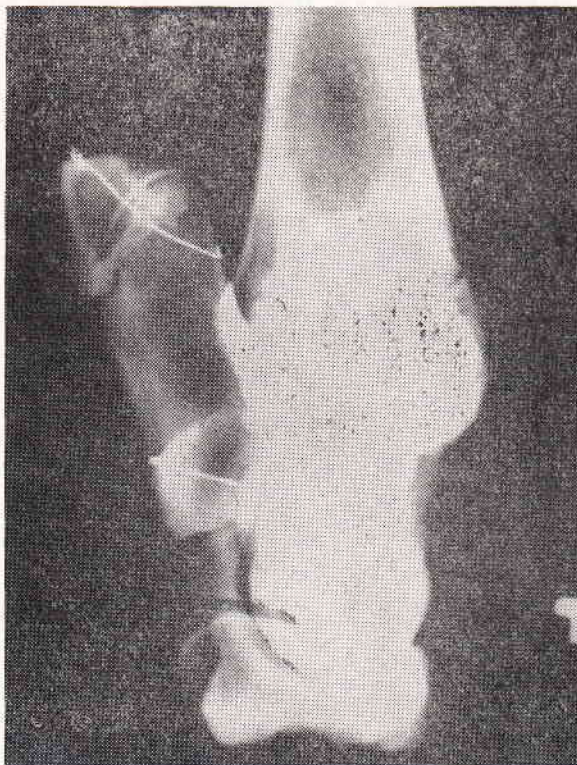


Ryc. 13. Zdjęcie rtg wymacerowanych kości stępu lewego buhaja „Imyk”

8). Są to zmiany wtórne, wywołane siłą spastycznie skurczonych mięśni. Większość z nich kształtuje się przed ukończeniem osteogenezy, a mianowicie te które powstają przy chrząstkach nasadowych lub chrząstkach oddzielających inne punkty kostnienia. Według Wokkena osteogeneza kończy się u bydła w okresie od 2 lat i 6 miesięcy do 2 lat i 9 miesięcy. Jeżeli niedowład rozwinie się później zmian tych nie będzie. Obecność zmian może być u starszych buhajów podstawą do stwierdzenia kiedy rozpoczęły się pierwsze objawy choroby.

Kształtowanie się zmian w strukturze kości piszczelowej i kości stępu powoduje długotrwałą, ciąglą, spastyczny skurcz mięśni kończyn tylnych, głównie m. brzuchatego (*m. gastrocnemius*). Mięsień ten ma przyczep na końcu guza piętowego. Ciągnie on guz ze znaczną siłą,

która prostuje maksymalnie staw skokowy. Przy tym działaniu odłącza się od guza punkt kostnienia, znajdujący się na jego końcu w miejscu przyczepu ścięgna (ryc. 9). Na obrazie rtg zaznacza się to wyraźnym rozszerzeniem linii chrząstki odgraniczającej ten punkt od kości piętowej. Rozszerzenie jest w tylnej części linii większe. Linia jest nierówna co jest wynikiem zaburzeń w procesie osteogenezy. U-



Ryc. 13. Zdjęcie rtg wymacerowanych kości stępu prawego buhaja „Imyk”

nec guza, ukształtowany przez punkt kostnienia, jest siłą mięśnia wyciągnięty i ostro zakończony (ryc. 9, 10). Można to lepiej stwierdzić przez porównanie z takim samym końcem guza zwierzęcia zdrowego (ryc. 11).

Silne prawie nadwyprostne ustawienie stawu skokowego, „wyłamuje” ku przodowi stęp łącznie z kością piszczelową. Działanie to rozczepia połączenie między trzonem tej kości a jej nasadą dolną to jest w linii chrząstki nasadowej (*epiphyseolysis*) (ryc. 9). Zaznacza się to wyraźnie na zdjęciu rtg w ujęciu bocznym wrębem w przednim odcinku linii. Wokół rozczepienia rozrasta się kość w formie małej exostozy świadczącej o zaburzeniach w osteogenezie (ryc. 9, 10).

Dalsze zmiany polegają na wygięciu się guza piętowego w stronę kości piszczelowej, nieregularnym układzie beleczek kostnych guza, widocznym na zdjęciu rtg preparatu kostnego wymacerowanego (ryc. 12). Zaznacza się to wyraźnie w stępie kończyny lewej w większym stopniu objętej niedowładem. Porównanie ryc. 12 z ryc. 13, przedstawiającym stęp kończyny

prawej, w której objawy niedowładu i spastycznego skurczu mięśnia były słabiej wyrażone, umożliwia poznanie zmian, które powstają w guzie piętowym.

Na kości piętowej, w miejscu, w którym opiera się ona swą częścią dolną o krawędź tylną nasady kości piszczelowej, powstaje wycisk, widoczny dobrze na preparacie anatomicznym (na ryc. 12 poniżej dolnego końca drutu, łączącego, wierzchołkowy punkt kostnienia guza piętowego z guzem). Wycisk ten jest następstwem silnego przylegania guza do kości piszczelowej.

Dwa młodsze buhaje były poddane ubojowi. Badanie histologiczne ich mózgów jest wykonywane w Katedrze Anatomii Zwierząt Wydz. Wet. WSR w Lublinie. Wstępne obserwacje pozwoliły stwierdzić obecność wakuoli w neuronach jąder czerwienych (*nucleus ruber*), a więc obecność takich samych zmian jak opisywane w poprzednich publikacjach (6, 7). Dokładne wyniki badań będą podane w późniejszym terminie.

Celem praktycznym powyższej publikacji jest podanie klinicznej metody diagnozowania niedowładu spastycznego bydła. Rozpoznanie tej choroby oparte wyłącznie na innych podstawach jest jak dotąd zupełnie niepewne.

Dane zawarte w pracy mogą być przydatne przy przeprowadzaniu oceny cieląt.

Piśmiennictwo

1. Christensen E., Christensen N. O.: Nord. Vet.-Med. 4, 861, 1952.
2. Van Gestel-Jansen A., Frederik G. H.: Vet. Rec. 74, 1260, 1962.
3. Hickman J.: Veterinary Orthopaedics, Oliver and Boyd, Edinburgh and London, 1964.
4. Hoppe R.: Medycyna Wet. 24, 606, 1968.
5. Leipold H. W., Huston K., Guffy M. M., Nooadsy J. L.: J.A.V.M.A. 151, 598, 1967.
6. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Rutkowski A.: Medycyna Wet. 23, 409, 1967.
7. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Andrusiewicz M., Ługowski T.: Medycyna Wet. 24, 613, 1968.
8. Love J., Weaver A. D.: Vet. Rec. 15, 394, 1963.
9. Rieck G. W., Leipold H. W.: Zentbl. Vet. Med. 12, 559, 1965.
10. Schmahlstieg R., Mätzke U.: Zentbl. Vet. Med. 11, 12, 1962.

Adres autora: prof. dr Mieczysław Lewandowski, Lublin, ul. Sowińskiego 6 m. 41.

Левандовски М. — Клинические формы спастического пареза крупного рогатого скота.

Описали 3 случая спастического пареза у 3 быков (8 мес., 16 мес. и 3 г.). Описанный парез характеризуется выбрасыванием назад одной более пораженной процессом задней конечности (фот. 3, 5, 7). Это явление надо объяснять превосходством спастического спазма *m. gastrocnemius* и *m. flexor digitalis pedis superficialis* над спазмом *m. quadriceps femoris*. Такое расположение сил мышц вызывает изгиб сустава колена препятствующий животному найти опору на конечности (фот. 2) и во время хода являющийся причиной внезапного движения назад и потом вверх конечности. В случаях пареза, в которых *m. gastrocnemius* и *m. quadriceps femoris* одинаково спастически сокращены обе задние конечности стоят прямо упираясь об землю в одинаковой степени (фот. 1), а во время хода животное не выбрасывает конечности назад.

У обоих младших быков (8 и 16 мес.) установили типовые изменения в костях ступня: *epiphyseolysis*,

в epiphysis distalis tibiae, osteoporosis и неправильное расположение костных пластинок в пяточном бугоре и оторвание там пункта костеобразования (фот. 9, 10, 12, 13). У одного быка провели частичную акинезию мышц задних конечностей при помощи интрадурального введения (между I и II хвостовым позвонком) 40 мл 1,5% новокаина. Спастическая судорога вместе с тенденцией до выбрасывания назад одной из задних конечностей исчезнула в ок. 12 минут после выпрыскивания, в связи с ослаблением проводимости в двигательных нервах задних конечностей. Это состояние удерживалось ок. 15 мин.; потом бык ложился и лежал ок. 1,5 часа.

Lewandowski M. — Clinical forms of spastic paresis in cattle.

The author described 3 cases of spastic paresis in bulls (8 months, 16 months and 3 years old) (fig. 2—7). The clinical form of the presented cases characterises by throwing out one of the more affected behind legs (fig. 3, 5, 7). This process is related with the predominance of the spastic contraction of m. gastrocnemius and m. flexor digitalis pedis superfi-

cialis upon m. quadriceps femoris. Such picture of action of muscular forces causes the flexion of knee joint unabling to lean a leg on the ground (fig. 2), and during the movement causes its sudden retraction and elevation. In the case of paresis in which m. gastrocnemius and m. quadriceps femoris are equally contracted spastically legs are straight and situated on the ground at the same degree (fig. 1). The moving animal does not throw any leg back. The typical changes in the tarsus bones were found in two younger bulls: epiphyseolysis of the distal epiphysis of tibia, osteoporosis and irregular position of bone trabecules in the heel tuber and breaking of the ossification point in the hleel tuber (fig. 9, 10, 12, 13). In one bull (fig. 6 and 7) a partial akinesis was carried out with 40 ml of 1.5% novocaine injected intradurally between the 1st and 2nd vertebra. The signs of spastic paresis together with the tendency of throwing out one of the behind legs ceased after 12 min, since the diminution of motoric nerves conduction in the behind legs. Such a state lasted for about 15 min. and then the animal laid down and rested in that position for 1.5 hrs.

CZESŁAW KUREK

Badania nad *mastitis* u krów w woj. gdańskim

I. Ocena stanu zdrowotnego gruczołów mlecznych krów rasy ncb hodowli wielkostadnej

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr A. CZARNOWSKI

W krajach o rozwiniętej produkcji hodowlanej, problem zdrowotności gruczołów mlecznych krów jest bardzo poważnym zagadnieniem ekonomicznym i higienicznym. W Polsce, pierwszy Chodkowski w latach 1948—54 (2, 3, 4, 5, 6, 7) podjął badania zmierzające do inwentaryzacji bakteryjnych schorzeń gruczołów mlecznych na terenie kraju oraz ich profilaktyki i leczenia. Wiśniewski i wsp. (34) wprowadzili terenowy odczyn komórkowy (CMT test) i próbę Hotisa do masowej terenowej diagnostyki *mastitis*, co umożliwia szybkie rozpoznawanie tego schorzenia. Trudności w zapobieganiu i zwalczaniu *mastitis* polegają na niezwykle złożonym tle etiopatologicznym tego schorzenia. Spośród czynników o zdecydowanie ujemnym wpływie na zdrowotność gruczołów mlecznych krów, wysuwają się na pierwsze miejsce braki higieny środowiska oborowego i nieodpowiednie warunki pielęgnacji zwierzęcia (22), oraz nieodpowiednia higiena udój a szczególnie niewłaściwie prowadzony udój mechaniczny (14, 21, 36).

Mimo, że problem *mastitis* istnieje od 40 lat, nic nie stracił na aktualności w epoce antybiotyków. Badania Chodkowskiego (7) wykazały, że w Polsce, średnio 29% krów posiada gruczoły mleczne zakażone paciorkowcami bezmleczności, 3% gronkowcami, a 15% krów choruje na *mastitis* o przebiegu klinicznym. W woj. gdańskim autor ten stwierdził w 1953 r. (7) u krów hodowli wielkostadnej 44% paciorkowcowych zakażeń gruczołów mlecznych, 4%

zakażeń gronkowcowych i 19% klinicznych przypadków *mastitis*. Wiśniewski i wsp. (34) wykazali na terenie woj. bydgoskiego zakażenia bakteryjne wymienia u 51% (39,1% ćwiartek wymienia) krów hodowli wielkostadnej. Wśród zbadanego поголовья przeważały przypadki zakażenia paciorkowcem bezmleczności u 38,2% (23% ćwiartek wymienia). Gronkowce patogenne autorzy wykazali u 11% krów. Badania Hryniewiczza (16) w woj. poznańskim przeprowadzone na 2500 krowach, wykazały 55,5% bakteryjnych zakażeń gruczołów mlecznych. W NRD ocenia się występowanie stanów zapalnych gruczołów mlecznych krów wywołanych głównie przez paciorkowce bezmleczności na 10—20% (24, 31, 38). W Nowej Zelandii zakażenia gruczołów mlecznych krów utrzymują się stale na poziomie 11—12% (12).

Celem podjętych badań własnych jest analiza aktualnej sytuacji zdrowotnej gruczołów mlecznych krów hodowli wielkostadnej woj. gdańskiego, którą cechuje w ostatnich latach dynamiczny rozwój. Ponadto, wyniki badań mają stanowić podstawę do oceny niektórych strat ekonomicznych jakie z powodu *mastitis* ponosi rolnictwo woj. gdańskiego.

Materiał i metody

Badania w kierunku *mastitis* przeprowadzono w różnych porach roku od końca 1966 do 1968 r. u 3413 krów rasy ncb, różnego wieku w 31 oborach PGR, w 2 oborach RRZD, w 1 oborze CNOS, IUNG, POHZ i Spółdzielni Produkcyjnej. W badaniach uwzględniano: stan kliniczny poszczególnych ćwiartek wymie-