

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z pomocą finansową: Polskiej Akademii Nauk, Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, Akademii Rolniczej w Lublinie — program badawczy RR-II-24, Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie — programy badawcze CPBP-05.06. i CPBR-10.16, Akademii Rolniczej we Wrocławiu — program badawczy RR-II-23, SGGW-Akademii Rolniczej w Warszawie — program badawczy CPBR-19.13, oraz Instytutu Weterynarii w Puławach.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Roslanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szule, doc. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, doc. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz.

PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KUREK

Nowsze poglądy na patogenezę mastitis u bydła. II. Okres zasuszania i zasuszenia

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk 5

Patogeneza okresu zasuszania

Celem eliminacji zakażeń bakteryjnych w okresie spoczynku międzylaktacyjnego jest uzyskanie najmniejszej ich liczby w chwili wycielenia krowy. Efekt ten uzależniony jest od eliminacji patogenów, które występować mogą w wymieniu w chwili zasuszania, oraz redukcji tych zakażeń, które pojawiają się w trakcie zasuszania. Gruczoł mlekowy jest szczególnie podatny na penetrację bakteryjną po ostatnim pozyskaniu mleka oraz krótko przed wycieleniem. Wymiona wolna od zakażeń w chwili wycielenia są predysponowane do maksymalnej produkcji mleka o niskiej zawartości komórek somatycznych.

Patogeneza tego okresu jest złożona i wymaga omówienia w odniesieniu do:

- częstości zakażeń,
- inwazyjności chorobotwórczej flory bakteryjnej,
- zmiennej wrażliwości wymienia na zakażenia bakteryjne,
- mechanizmów obronnych gruczołu mlekowego tego okresu.

Częstości zakażeń bakteryjnych gruczołów mlekowych nie poddanych leczeniu w okresie zasuszania mogą obejmować od 3,8—35,1% płatów wymieniowych (8, 39, 41). Tak znaczne zróżnicowanie stwierdzać można w poszczególnych stadach przy średniej, którą ocenia się na poziomie 8—12% (cyt. 11).

Umownie można przyjąć, że drobnoustroje tego okresu są pochodzenia wymieniowego i dotyczą gronkowców wytwarzających koagulazę i paciorkowców bezmleczności oraz tzw. patogenów środowiskowych. Do tych ostatnich zalicza się pał. grupy *Coli* oraz paciorkowce inne jak bezmleczności. Zróżnicowanie to jest konieczne, ponieważ z chwilą zaprzestania doju rośnie aktywność zakaźna patogenów środowiskowych.

Neave i wsp. (33) wykazali, że w czasie pierwszych 3 tygodni zasuszania liczba nowych zakażeń była 6 razy wyższa w porównaniu z zakażeniami, do których dochodziło w całym okresie laktacyjnym. W terminie późniejszym podatność wymienia na inwazyjność drobnoustrojów zmniejsza się. Różna jest też proporcja tych zakażeń w odniesieniu do rodzaju czyn-

nika zakaźnego. W pierwszej 1/4 tego okresu, zakażenia wywołują głównie paciorkowce, w połowie — pałeczki rodzaju *Klebsiella spp.*, *Enterobacter aerogenes* i pałeczki słabo rozkładające laktozę. Natomiast w drugiej połowie spoczynku międzylaktacyjnego, inwazyjne stają się pałeczki *Escherichia coli* (46).

Niepoślednią rolę w tym zakresie odgrywają: obecność i rodzaj populacji bakteryjnej na skórze strzyków, cechy fizjopatologiczne kanału strzykowego i oporność samego wymienia.

Nieliczne są doniesienia dotyczące występowania mikroflory na skórze wokół kanału strzykowego. Gronkowiec złocisty bywa często izolowany z powierzchni skóry końca strzyków tuż po zakończeniu pozyskiwania mleka. Nie wykazuje się natomiast jego obecności na skórze strzyków płatów nie zakażonych w 28 dni później. Odwrotnie zachowuje się paciorkowiec wymienia, którego nie stwierdza się tuż po zakończeniu doju, natomiast bardzo często jest wykazywany 21 dni później (34). Z innych i potwierdzających badań w tym zakresie wynika, że po zaprzestaniu doju wyższa jest na skórze liczba gronkowców w porównaniu z paciorkowcami, które z kolei przeważają liczebnie nad pałeczkami gram-ujemnymi. Zaprzestanie czynności higienicznych, związanych z pozyskiwaniem mleka, wpływa niewątpliwie na wzrost tej mikroflory. Na podkreślenie zasługuje zjawisko intensywnego wzrostu mikroflory i jej występowania na skórze strzyków w postaci paciorkowców i pałeczek gram-ujemnych w dniu wycielenia. W 4 dni później, liczebność tej mikroflory ulega wyraźnemu zmniejszeniu, co odnosi się do wznowienia zabiegów higienicznych związanych z pozyskiwaniem mleka (cyt. 11).

Nie bez znaczenia w patogenezie zakażeń tego okresu jest kanał strzykowy. Stanowi on — jak wiadomo — pierwszą barierę antybakteryjną dla mikroflory wywołującej *mastitis*. Z obserwacji wynika, że łatwiej jest on penetrowany przez patogeny we wczesnym okresie zasuszenia, co potwierdzono doświadczalnie. Zanurzając strzyki krów w zawiesinie paciorkowców w przedziale 7 dni wykazano, że częściej dochodziło do zakażeń w 2, aniżeli 3 i 4 tygodniu (5). Zjawisko to wyjaśniają badania histologiczne, z których wynika, że światło kanału jest znacznie szersze w 7 dniu okresu zasuszenia, aniżeli w 0—16 i 30. W 16 dniu wypełnione jest substancją silnie łamiącą światło, upodabniającą się do „zatycki”. Wykazano również zanik właściwości mitotycznych komórek nabłonkowych kanału, co uważa się za przyczynę załamania naturalnej jego oporności przed inwazją patogenów środowiskowych (3).

Ważne znaczenia w zachodzących procesach odgrywają mechanizmy odpornościowe gruczołu mlekowego. Wiadomo, że drobnoustroj po wnikięciu do zatoki strzykowej może ulec namnożeniu, jeśli zaistnieją ku temu odpowiednie warunki. Okazało się, że warunki te są zmienne i uzależnione od czasokresu zasuszenia. Stwierdzono doświadczalnie, że wprowadzając do zatoki strzykowej w różnych fazach inwolucyjnych wymienia paciorkowce bezmleczności, paciorkowce wymienia oraz pałeczki *E. coli*, uzyskiwano znacznie wyższe wskaźniki zakażeń tuż przed wycieleniem, aniżeli w początkowym okresie zasuszenia (26, 27, 28).

Należałoby zatem przyjąć, że uzyskane wyniki zależą od zróżnicowanego składu komponentów wydzieliny gruczołowej. Niektóre z nich, jak: komórki fago-

cytujące, limfocyty, immunoglobuliny i laktoferyna, wzrastają w miarę postępującej inwolucji gruczołu mlekowego (cyt. 11). Ponieważ proces ten jest zbyt powolny w pierwszym okresie zasuszenia, działanie protekcyjne jest zbyt słabo zaznaczone. Wykazano również, że aktywność fagocytarna neutrofilów jest hamowana w trakcie inwolucji wymienia (40), limfocyty są mniej podatne do podziałów mitotycznych, co zmniejsza ich właściwości stymulacji odpornościowej (4), a komórki nabłonkowe wymienia tracą swą wrażliwość na działanie toksyny *E. coli* w porównaniu z okresem laktacyjnym (13).

Zbliżający się okres porodowy powoduje dalsze zmiany. Obniża się liczba komórek somatycznych (17), gwałtownie opada poziom laktoferyny (35), a wysoka koncentracja immunoglobulin stwierdzana między 5—10 dniem przed porodem, ulega rozcieńczeniu w dużej ilości wydzielanej siary (cyt. 11).

W oparciu o dotychczasowe rozważania można przyjąć, że kluczową rolę w zachodzących zjawiskach okresu zasuszenia odgrywa kanał strzykowy oraz zmienne procesy fizjopatologiczne zachodzące w obrębie samego gruczołu mlekowego.

W świetle powyższych rozważań zachodzi pytanie, który z tych fenomenów odgrywa rolę kluczową w procesie zakażenia wymienia w okresie zasuszenia? Przyjmuje się, że we wczesnym okresie zasuszenia, rolę dominującą dla paciorkowców spełnia kanał strzykowy (5). W późniejszych okresach, model zakażenia dla paciorkowców i pałeczki *coli* różnicuje się. Jak wiadomo, wydzielina wczesnego okresu zasuszenia stymuluje wzrost pałeczki *E. coli*, w połowie tego okresu — w którym pojawia się wysoka koncentracja laktoferyny przy niskim poziomie cytrynianu — wzrost ten jest hamowany, zaś krótko przed porodem, wydzielina wymieniowa wpływa znów korzystnie na wzrost tego patogenu.

Odwrotnie zachowuje się paciorkowiec wymienia, który słabo rośnie w wydzielinie gruczołowej wczesnego okresu zasuszenia, natomiast dobrze rozwija się w gruczole w pełni zasuszonym (10).

W odniesieniu do gronkowców, brak analogicznych i równie szczegółowych obserwacji. O problemie zdrowotnym, jaki stwarzają te drobnoustroje świadczy opinia Storpera i Ziva, wg których „gronkowiec złocisty z chwilą umiejscowienia się w wymieniu, jest najtrudniejszym patogenem do eliminacji w okresie zasuszenia, przy stale zmniejszającej się skuteczności antybiotykoterapii tego okresu” (49).

Antybiotykoterapia okresu zasuszenia

Stosowanie antybiotyków w leczeniu *mastitis*, po zakończeniu laktacji, jest metodą powszechnie stosowaną. Metoda ta pozwala eliminować od 70—98% zakażeń bakteryjnych wymienia w chwili wycielenia, jeśli stosuje się właściwe i efektywne antybiotyki (32). Należy zaznaczyć, że eliminacja gronkowców w tym okresie jest ograniczona i znacznie trudniejsza w porównaniu z paciorkowcami, a wyniki w poszczególnych stadach mogą być bardzo zróżnicowane (30).

Kontrowersyjnym zagadnieniem jest, czy leczyć wyłącznie płaty zakażone, czy też płaty wszystkich gruczołów mlekowych krów całego stada? Mimo, iż panuje na ogół zgodny pogląd aby leczyć wszystkie płaty, jeśli odsetek zakażeń jest wysoki, to w stadach o mniejszym zakażeniu należy stosować terapię selektywną. Taki tryb postępowania wynika z: kosztów

leczenia, eliminacji patogenów grupy I wymienia (*minor pathogens*), których brak stwarza dyspozycję do penetracji patogenów wymienia grupy II (*major pathogens*), wprowadzenia masowego antybiotyków do środowiska hodowlanego, co uważa się za zjawisko niekorzystne i możliwość wytwarzania w ten sposób oporności genetycznej drobnoustrojów.

Podjęcie decyzji o terapii selektywnej wymaga rozeznania w zakresie historii choroby, wyników TOK i badań mikrobiologicznych wydzieliny gruczołowej. Trudność, jaka w tym zakresie może się pojawić, to nieadekwatność tych wyników do *status quo* i podjęcia mylnej decyzji. W USA rozwiązano powyższą kwestię wprowadzając system badań okresowych, określających liczbę komórek wydzieliny gruczołowej i przyjmując za próg fizjologiczny 250 tys. elementów somatycznych/ml mleka. Okazało się, że uzyskano w ten sposób zgodność w 76% z wynikami badań mikrobiologicznych (1). Rozwiązaniem alternatywnym jest badanie mikrobiologiczne wydzieliny płatowej gruczołów mlekowych pod koniec laktacji, które wg autorów amerykańskich jest nie do przyjęcia z powodu zbyt wysokich kosztów (cyt. 11).

Dalszym argumentem przemawiającym przeciwko leczeniu wszystkich płatów wymieniowych w okresie zasuszania jest brak działania prewencyjnego w odniesieniu do nowych zakażeń tego okresu, które eliminowane są zaledwie w 7 do 14% (32). Nie bez znaczenia jest wzmiankowany już fakt, że masowe wprowadzanie antybiotyków eliminuje patogeny wymienia grupy I, których obecność uznaje się za korzystną (24). W sytuacji takiej dochodzić może do przypadków *colimastitis* (15, 44). Mimo, iż zjawisko zachodzącej interferencji między drobnoustrojami wymienia grupy I i II jest dyskutowane — istnieją dowody, że zachwianie biologicznej równowagi, jaka między nimi istnieje, prowadzi do powstania klinicznych postaci *colimastitis* (9, 16, 29).

Lekarza praktyka interesuje szczegół techniczny, a mianowicie — kiedy i jak często należy podawać w tym okresie antybiotyki? Regułą postępowania jest wprowadzanie środków leczniczych nie później jak 7 dni po ostatnim pozyskaniu mleka. Nie stwierdzono również lepszych efektów leczniczych po kilkakrotnym wprowadzaniu antybiotyków, w porównaniu z dawką jednorazową, zastosowaną we wczesnym okresie zasuszania (6). Warto zaznaczyć, że uzyskiwano wysoką korelację między wynikami leczenia a stosowaniem właściwych antybiotyków, dobranych wg wyników antybiogramów. Należy również dodać, że antybiogramy winny być sporządzane dla poszczególnych stad bydła, ponieważ leczenie schematyczne zawodzi (16).

Dezynfekcja strzyków w zasuszaniu

Podojowa dezynfekcja strzyków w okresie laktacyjnym jest jednym z ważniejszych zabiegów profilaktycznych w zapobieganiu *mastitis*. W okresie zasuszania wartość tego zabiegu jest ograniczona. Stwierdzono, iż zanurzanie strzyków po ostatnim pozyskaniu mleka w 5% nalewce jodowej oraz powtórzenie tego zabiegu po 24 h, daje dobre wyniki w redukcji zakażeń gronkowcowych. W odniesieniu do zakażeń wywoływanych przez paciorkowce wymienia zabieg ten jest nieskuteczny (37). Wynika to z faktu, że eliminacji gronkowców ze skóry strzyków nie towarzy-

szy możliwość powtórnego zakażenia tymi drobnoustrojami, ponieważ zaprzestano czynności udojowych. Tymczasem gruczoł mlekowy jest narażony przez cały okres zasuszania na zakażenia, wywołane przez paciorkowce inne jak bezmleczności. Stosowanie jodoforów 1% i 5% do zabiegu dezynfekcji strzyków 1 × przez 7 dni po ostatnim pozyskaniu mleka oraz 2 × przez 7 dni przed wycieleniem nie miało wpływu na zmniejszenie liczby zakażeń wymienia (45, 50).

Brak skuteczności tego zabiegu wynika z faktu stałej ekspozycji gruczołu mlekowego na zakażenia, wywoływane przez patogeny środowiskowe. Nie można również wykluczyć niskiej efektywności zabiegu, poprzez działanie nie zawsze skutecznego środka dezynfekcyjnego (14).

Przyczyny niepowodzeń antybiotykoterapii okresu zasuszania

Mimo zasuszania krów pod osłoną antybiotyków, pewna liczba zwierząt cieli się z kliniczną postacią *mastitis*. Z przyczyn, które mogą wpływać na nieefektywność zabiegu w tym okresie można wymienić:

- utrzymujące się zakażenia wywołane głównie przez gronkowce wytwarzające koagulazę, które eliminowane są zaledwie w 20—60% (42, 51),
- stosowanie antybiotyków ukierunkowanych przede wszystkim wobec drobnoustrojów gram-dodatnich, przy znacznie mniejszym działaniu w stosunku do patogenów gram-ujemnych,
- stosowane antybiotyki są aktywne tylko w pierwszym okresie ich podania, podczas gdy pod koniec zasuszania są mało, wzgl. zupełnie nieskuteczne (46),
- antybiotykoterapia jest nieskuteczna wobec zakażeń, do których dochodzi w czasie zasuszania, a szczególnie krótko przed wycieleniem (44). Zakażenia paciorkowcowe są wówczas eliminowane zaledwie w 25%, natomiast inne, wywołane np. przez pał. grupy *coli*, nie podlegają w ogóle działaniu środków leczniczych (47),
- znaczna plastyczność gronkowców na wrażliwość i odporność na stosowane antybiotyki. Zaprzestanie ich stosowania może wpłynąć na wzrost wrażliwości tych drobnoustrojów na penicyliny nawet o 60% w okresie 4 lat (18).

W celu uzyskania większej efektywności zabiegu, próbowano leczyć zasuszone gruczoły mlekowe 1—3 dni przed wycieleniem, uzyskując dobre wyniki w eliminacji zakażeń wywołanych przez paciorkowce wymienia (1). Ponieważ niedogodnością metody była trudność w ustaleniu dokładnej daty wycielenia, leczenie podejmowano natychmiast po porodzie. W tym celu wprowadzono antybiotyki dopłatowo bezpośrednio po wycieleniu, po pierwszym i drugim pozyskaniu siary. Nie wykazano znaczących efektów w badaniach kontrolnych wykonanych 30 dni po zabiegu (12).

Rozeznanie mikrobiologiczne wydzieliny gruczołu zasuszonego można opierać na jej ocenie organoleptycznej oraz wynikach badań mikrobiologicznych. Wydzielina o konsystencji gęstej, zabarwieniu ciemnobrunatnym, upodabniająca się do miodu, wskazuje z reguły na brak czynnego procesu bakteryjnego. Wydzielina o konsystencji płynnej, szaromlecznej, z kłaczkami i ziarnistościami, wskazuje z reguły na czynne zakażenia bakteryjne płata wymieniowego (23).

Biologiczna metoda zwalczania *mastitis* w okresie zasuszenia (20)

Uzyskano zadowalające wyniki stosując biologiczną metodę w zwalczaniu zapalen gronkowcowych wymienia w okresie zasuszenia. Biostymulator C.u. 22 wprowadzano ściśle podskórnie i obustronnie w okolice węzłów chłonnych nadwymieniowych w ilości po 3 ml, około 14 dni przed ostatnim pozyskaniem mleka. Badania kontrolne wykonywano po 30 dniach od chwili wycielenia, kontynuując je aż do poziomu reinfekcji zakażeń wyjściowych. Efektywność zabiegu wynosiła 63,4% dla gruczołów mlekowych w 65 dniu laktacji oraz 59,8% dla płatów wymieniowych w 97 dniu po wycieleniu. Okres oporności narządowej wynosił od 48—139 dni (19). W innym doświadczeniu czasokres reinfekcji wynosił $153 \pm 75,5$ dni (21). Okazało się, że uwarunkowania te uzależnione są m.in. od stopnia początkowego zakażenia gruczołów mlekowych gronkowcami. Wysoki stopień zakażenia wyjściowego obniża efekt Bio do przedziału $0,05 < p < 0,10$. Wzrost zakażeń o 1% wpływał na wzmożoną reinfekcję płatów po Bio średnio o 3,12%, a gruczołów mlekowych o 1,67% (22). Wyniki badań własnych o występującej zależności między nasileniem reinfekcji gronkowcowych gruczołów mlekowych po leczeniu a wyjściowym poziomem zakażeń tymi drobnoustrojami, potwierdzone zostały przez zespół badaczy w Nowej Zelandii (2). Z badań własnych wynikało również, że najniższe wskaźniki wyleczeń uzyskiwano u krów w chowie alkierzowym (22).

Wyjaśnienie zasad działania mechanizmu wytworzonej rezystencji wymienia po Bio ma charakter hipotetyczny (24). Polegać ma ono m.in. na pobudzeniu odporności komórkowej makrofagów, stymulowanych limfokinami wytworzonymi przez limfocyty T. Rolę uczulającą limfocyty ma spełniać antygen komórkowy biostymulatora C.u. 22, który poprzez limfę wprowadzany jest do węzłów chłonnych nadwymieniowych. Pozytywne wyniki stosowania biologicznej metody zwalczania zakażeń gronkowcowych wymienia w okresie zasuszenia — aczkolwiek o charakterze obserwacji empirycznych — nie wykluczają jej stosowania jako metody z wyboru.

Niekonwencjonalne metody profilaktyki wymienia w okresie zasuszenia

Blokada kanału strzykowego. Zastosowanie fizycznych metod do zamknięcia kanału strzykowego przy użyciu błon lateksowych, nie spełniło pokładanych nadziei. Należałoby dysponować środkami zamykającymi ujście kanału strzykowego przez szereg tygodni. Mimo, że są one mało skuteczne na początku zasuszenia, mogłyby być wykorzystane w okresie końcowym, to znaczy przed wycieleniem (25).

Przyspieszona inwolucja wymienia. Skrócony okres zasuszenia gruczołu mlekowego mógłby zmniejszyć jego podatność na zakażenia bakteryjne. Zastosowano do tego celu endotoksynę *E. coli* oraz kolchicynę, wprowadzając je dowymieniowo. Uzyskano w ten sposób: mniejszą ilość wydzieliny i niższą koncentrację cytrynianu, wzrost liczbowy komórek somatycznych oraz wyższy poziom immunoglobulin i laktoferyny. Niniejsza metoda pozwala zmniejszyć liczbę zakażeń w początkowym okresie zasuszenia, ale nie działa w okresie wycielenia (38).

Stosowanie odpowiedniej diety przed zasuszeniem

przez okres tygodnia, tj. podawanie wyłącznie siana i wody, przyspiesza również inwolucję wymienia.

Metoda zasuszenia. Nie stwierdzono aby technika dojów przerywanych wzgl. nagłe przerwanie pozy-skiwania mleka, miały wpływ na liczbę zakażeń bakteryjnych wymienia we wczesnym okresie zasuszenia (36). U krów wysoko wydajnych technika dojów przerywanych, jako metoda zasuszenia, miała korzystny wpływ na zdrowotność wymienia w następnej laktacji (31).

Spirala dowymieniowa. Dowymieniowe spirale wprowadzane do zatoki mleczej u krów w okresie laktacji wpływają na wzrost liczbowy komórek somatycznych w mleku, co częściowo chroni wymię przed zakażeniami bakteryjnymi. Zastosowano podobny sposób w okresie zasuszenia, wprowadzając do zatoki strzykowej szklany paciorek o średnicy 2 mm przytwierdzony do nitki. W momencie wycielenia, paciorek ten jest wyjmowany. Nie stwierdzono, by metoda ta wpłynęła na zmniejszenie się liczby zakażeń wymienia w zasuszeniu.

Żywienie a okres zasuszenia. Stwierdzono, że witamina A i karoteny wywierają ochronny wpływ wobec gruczołu mlekowego krowy w początkowym i końcowym okresie jego inwolucji. Podobny wpływ wywiera witamina E, zmniejszając po wycieleniu liczbę postaci klinicznych *mastitis*. Parenteralne stosowanie związków selenu 21 dni przed wycieleniem, skraca czasokres przebiegu klinicznych postaci *mastitis*, a korzystny wpływ witamin na zdrowotność wymienia zaznacza się szczególnie u pierwiastek. Podając pierwiastkom 60 dni przed wycieleniem witaminę E oraz związki selenu, uzyskano znakomite wyniki zdrowotne gruczołów mlekowych w pierwszej laktacji (7, 48).

Środowisko a prewencja *mastitis* w okresie zasuszenia. Wiadomo, że istnieje związek między liczbą bakterii na skórze strzyków a liczebnością nowych zakażeń wymienia. Ponieważ gruczoł mlekowy w okresie zasuszenia jest szczególnie narażony na działanie środowiska, należy przyjąć, że zmniejszając jego ujemny wpływ na zwierzę, uzyskuje się lepsze warunki zdrowotne. Decydują o tym warunki higienicznego użytkowania mlecznego krowy. Dla przykładu, jeśli przypadki *colimastitis* występują sezonowo na wiosnę i w lecie, zjawisko to może się wiązać z większą liczebnością pałeczki *coli* w otoczeniu zwierzęcia. Nie mogąc zapewnić poprawnych warunków utrzymania w oborze, lepiej przetrzymywać zwierzęta w tym okresie na pastwisku. Poród winien się odbywać w pomieszczeniach do tego celu przystosowanych, z dużą ilością czystej słomy, unikając trocin i drewnianych wiórów, które sprzyjają rozwojowi pałeczki *coli* i innych drobnoustrojów gram-ujemnych (43).

Piśmiennictwo

1. Andrews R. J., Kitchen B. J., Kwee W. S., Duncalfe F.: Aust. J. Dairy Technol. 38, 71, 1983.
2. Buddale E. M., Herczeg M., Ralston M. J., Pulford H. D.: Vet. Microbiol. 15, 191, 1987.
3. Comall M. P., Eberhart R. J., Griel L. C., Rothenbacher H.: Am. J. vet. Res. 45, 2236, 1984.
4. Concha C. O., Holberg O., Morein B.: J. Dairy Res. 47, 305, 1980.
5. Cousins C. L., Higgs T. M., Jackson E. R., Neave F. K., Dodd F. H.: J. Dairy Res. 47, 11, 1980.
6. Cummins R. A., McCaskey T. A.: J. Dairy Sci. 68 (Suppl. 1), 206, (Abstr.) 1985.
7. Dahlquist S. P., Chew B. P.: J. Dairy Sci. 68 (Suppl. 1), 126, (Abstr.) 1985.
8. Dodd F. H., Griffin T. K.: The role of antibiotic treatment and drying off in the control of mastitis. Proc IDF Seminar on mastitis control. Inst. Dairy Fed. Bull. Brussels, 1975, s. 282.
9. Dodd F. H.: J. Dairy Sci. 66, 1773, 1983.
10. Dutt K.: The growth of some common mammary pathogens

- in the secretions of the bovine mammary gland during the dry period. *Praca dokt., Pennsylvania State Univ.*, 1985.
11. Eberhart R. J.: *J. Dairy Sci.* 69, 1721, 1986.
 12. For L. K., Hancock D. D., Weems C. W., Toma W., Chang E.: *J. Dairy Sci.* 70, 1696, 1987.
 13. Frost A. J., Brooker B. E.: *J. comp. Pathol.* 93, 211, 1983.
 14. Godinho K. S., Bramley A. J.: *Br. vet. J.* 136, 574, 1980.
 15. Harmon R. J., Crist W. L., Hemken R. W., Langlois E.: *J. Dairy Sci.* 69, 843, 1986.
 16. Hincley L. S., Benson R. H., Post J. E., Declaux J. C.: *J. Am. vet. med. Ass.* 187, 7, 709, 1985.
 17. Jensen D. L., Eberhart R. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 743, 1981.
 18. Kacprzyński M., Kurek C.: *Medycyna Wet.* 45, 85, 1989.
 19. Kurek C., Szwabe E., Rocznik W.: *Medycyna Wet.* 41, 525, 1985.
 20. Kurek C.: *Medycyna Wet.* 42, 338, 1986.
 21. Kurek C.: *Proc. V Inter. Symp. Mastitis Control, Bydgoszcz, Oct. 25—27, 1987, s. 27.*
 22. Kurek C., Królikowski A.: *Ibidem, Oct. 25—27, 1987, s. 255.*
 23. Kurek C.: dane niepublikowane, 1989.
 24. Kurek C.: Minor i Major Pathogens w patologii wymienia a zwalczanie mastitis. *Medycyna Wet.* (w druku).
 25. McArthur B. J., Fairchild T. P., Moore J. J.: *J. Dairy Sci.* 67, 1331, 1984.
 26. McDonald J. S., Anderson A. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 229, 1981.
 27. McDonald J. S., Anderson A. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 462, 1981.
 28. McDonald J. S., Anderson A. J.: *Am. J. vet. Res.* 42, 465, 1981.
 29. McMillan K. L., Duirs G. F., Digan-Zich D. M.: *J. Dairy Sci.* 66, 259, 1983.
 30. Natzke R. P.: *J. Dairy Sci.* 54, 1895, 1971.
 31. Natzke R. P., Everett R. W., Bray D. R.: *J. Dairy Sci.* 58, 1828, 1975.
 32. Natzke R. P.: *J. Dairy Sci.* 64, 1431, 1981.
 33. Neave F. K., Dodd F. H., Henriques E.: *J. Dairy Res.* 17, 37, 1950.
 34. Neave F. K., Oliver J.: *J. Dairy Res.* 29, 79, 1962.
 35. Nonnecke B. J., Smith K. L.: *J. Dairy Sci.* 67, 2863, 1984.
 36. Oliver J., Dodd F. H., Neave F. K.: *J. Dairy Res.* 23, 197, 1956.
 37. Oliver J., Dodd F. H., Neave F. K.: *J. Dairy Res.* 23, 212, 1956.
 38. Oliver S. P., Smith K. L.: *J. Dairy Sci.* 65, 801, 1982.
 39. Oliver S. P., Bushe T.: *J. Dairy Sci.* 68 (Suppl. 1), 257, 1985.
 40. Paape M. J., Dublin A. M., Schultze W. D., Weinland T.: *J. Dairy Sci.* 66 (Suppl. 1), 208 (Abstr.), 1983.
 41. Penkey J. W., Barker R. M., Twomey A., Duirs.: *N. Z. vet. J.* 30, 50, 1982.
 42. Philpot W. N.: *J. Dairy Sci.* 52, 708, 1969.
 43. Rendoš J. J., Eberhart R. J., Kesler F. M.: *J. Dairy Sci.* 58, 1392, 1975.
 44. Schultze W. D.: *J. Dairy Sci.* 66, 892, 1983.
 45. Schutze W. D.: *J. Dairy Sci.* 68, 2094, 1985.
 46. Smith A., Neave F. K., Dodd F. H.: *J. Dairy Res.* 34, 47, 1967.
 47. Smith K. L., Todhunter D. A., Schwenberger P. S.: *J. Dairy Sci.* 68, 402, 1985.
 48. Smith K. L., Harrison J. H., Hancock D. D., Todhunter D. A., Conrad H. R.: *J. Dairy Sci.* 67, 1293, 1984.
 49. Storper M., Ziv G.: *IDF Seminar Progress in the Control of Bovine Mastitis, 21—24 May, 1985, Kiel, s. 533.*
 50. Ward G. E., Schultz L. H.: *J. Dairy Sci.* 57, 1341, 1974.
 51. Ziv G., Storper M., Saran A.: *Vet. Q.* 3, 74, 1981.

Adres autora: doc. dr hab. Czesław Kurek, ul. Batorego 37 c/34, 80-251 Gdańsk 5

MICHAŁ MAZURKIEWICZ, OTTO GIEBEL, TADEUSZ TRZISZKA *, WOJCIECH KARCZEWSKI **

Syndrom spadku nieśności u kur (EDS'76) — przebieg choroby oraz zmiany w jajach

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

* Katedra Technologii Surowców Zwierzęcych Wydziału Technologii Żywności AR, ul. Norwida 25/27, 50-375 Wrocław

** Instytut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Egg drop syndrom in hens (EDS'76) — course of disease and lesions in eggs

An outbreak of the egg drop syndrom (EDS'76) in laying hens of a meat type (Astra B) and in a flock of market laying hens (Astra S) was described and lesions in eggs caused by the disease are described. In the Astra S hens the symptoms of the EDS'76 appeared first in birds aging 43 weeks and after 3 and 7 weeks the disease appeared in birds aging 39 and 36 weeks, respectively. During four weeks egg production dropped from 73.9, 75.9 and 68.5% to 38.4, 31.9 and 28.6%. Egg production was not restored by the end of 60—62 weeks. However, in a herd of reproductive hens (Astra B) course of EDS'76 was less intense. The first symptoms of the disease appeared both in bird aging 39 and 34 weeks and after 7 days in egg laying hens aging 32 weeks. After 3 weeks egg production dropped from 68, 70 and 73% to 44.3, 57.7 and 64%, respectively, and after 6—7 weeks egg production reached a normal level. From 6 to 8% of eggs from sick hens was excluded from hatching and a hatching index was lowered by about 5—10%. Pathological lesions caused by the EDS'76 in eggs laid by the two types of hens were similar. Apart from a qualitative changes of egg shell (decolorization, thin shell, lack of shell) a significant dilution and egg white dulness were observed, white deposits were formed on egg white, pH decreased, and quantitative and qualitative changes in globulin fractions were noted.

W krajowym piśmiennictwie weterynaryjnym nieliczne są doniesienia o występowaniu EDS'76 u kur. Pierwsze przypadki tej choroby opisano w Polsce w 1980 i 1981 r. (7, 18).

Spośród innych chorób ptaków dość powszechne występowanie w surowicy krwi swoistych dla wirusa EDS'76 przeciwciał hamujących hemaglutynację (przeciwciała HI) wykazano u kaczek (1, 2, 3, 7, 15, 16) oraz w nielicznych przypadkach u kurcząt rzeźnych (13)

i gęsi (7, 15). Specyficzne przeciwciała HI stwierdzono również u wolno żyjącego ptactwa wodnego (23).

W świetle przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Szeleszczuka (18) dość szczegółowo opracowano przebieg kliniczny EDS'76 u kur oraz jego wpływ na produkcję nieśną i jakość skorup jajowych. Niepełne są natomiast dane co do przebiegu tej choroby u różnych ras kur oraz zachodzących pod wpływem EDS'76 zmian w treści jaja. Wśród tych ostatnich wymienia się wodnistość białka rzadkiego, zmętnienie białka gęstego, jak też zmiany indeksu Hougha (4, 9, 11).

Niniejsze opracowanie przedstawia porównawczo przebieg EDS'76 u kur użytkowanych na jaja konsumpcyjne (Astra S) i mięsnych stada rodzicielskiego (Astra B), jak też zakres zachodzących w przebiegu tej choroby zmian jakościowych w treści jaja.

Materiał i metody

Obserwacje przeprowadzono w fermie kur „P” zlokalizowanej na terenie Dolnego Śląska. Posiadała ona 8 kurników typu BIOS, z czego w 4 utrzymywano kury typu nieśnego (Astra S), a w pozostałych — kury mięsne stada rodzicielskiego (Astra B). Przed wystąpieniem u ptaków EDS'76 na fermie nie notowano w ogóle chorób zakaźnych, a produkcja nieśna i upadkowość mieściły się w zakresie norm technologicznych. Rozpoznany klinicznie EDS'76 (znaczący spadek produkcji nieśnej, pojawienie się jaj o odbarwionych, cienkich skorupkach, czy też bez skorup oraz nieznacznie nasiloną biegunką) potwierdzono badaniem serologicznym. Średnie miana przeciwciał HI w surowicy krwi u kur typu nieśnego (Astra S) kształtowały się na poziomie 5,4—6,3 log₂, a u kur typu mięsnego (Astra B) od 5,8 do 7,2 log₂ *. Wiek ptaków w momencie występowania objawów klinicznych choroby oraz wielkość poniesionych strat produkcyjnych obrazują ryc. 1 i 2.

Po tygodniu czasu od wystąpienia objawów klinicznych EDS'76 pobrano od każdego typu użytkowego kur po 60

* Badania serologiczne wykonano w Instytucie Weterynarii w Puławach.