

# ROZRÓD ZWIERZĄT

HARTWIG BOSTEDT

## Wybrane zagadnienia dotyczące opieki nad źrebiętami we wczesnym okresie po urodzeniu \*)

Klinika Położnicza Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Justusa Liebiga w Giessen

Straty wśród źrebiąt wynoszą 5—15%. Zaznaczają się przy tym dwa szczyty: w pierwszym padnięcia występują głównie w ciągu 8 dni po porodzie i najważniejszą rolę odgrywają tu czynniki niezakaźne, drugie nasilenie padnięć źrebiąt przypada na okres odsadzania. Wartość pojedynczego źrebięcia tak w sferze emocjonalnej, jak i materialnej wyraźnie wzrosła w ostatnich dziesięcioleciach. Obecnie cena źrebięcia pełnej krwi angielskiej o wybitnym pochodzeniu wynosi w Niemczech od 50 000 do 100 000 DM, jest zatem zrozumiałe, że wzrosł też nakład pracy lekarza weterynarii w zakresie leczenia przypadków chorobowych i postępowania profilaktycznego, a okołoporodowa intensywne opieka weterynaryjna nad źrebiętami zyskała nadzwyczajne znaczenie.

### Badanie nowo urodzonego źrebięcia

Najważniejszym elementem w ocenie stanu nowo urodzonego źrebięcia jest jego zachowanie, przy czym muszą zostać uwzględnione różnice pomiędzy okresem bezpośrednio po porodzie i późniejszym. Tuż po porodzie ma znaczenie ocena stopnia żywotności, której elementy wyszczególnione są w tab. 1. Możliwość bezpośredniego badania napięcia mięśni przedstawia ryc. 1. Kolejno ocenia się poszczególne partie ciała w kierunku rozpoznania wad budowy, chorobowych zmian narządowych, zaburzeń neurologicznych i stopnia dojrzałości.

Tab. 1. Ocena źrebięcia bezpośrednio po porodzie

1. Położenie (na mostku, na boku)
2. Rytmiczność i częstotliwość oddychania
3. Typ oddychania (policzkowe, piersiowe, brzuszne)
4. Odruchy (powiekowy, ssania, źrenicowy)
5. Zabarczenie błon śluzowych
6. Napięcie mięśni
7. Stopień dojrzałości

#### Normy zachowania:

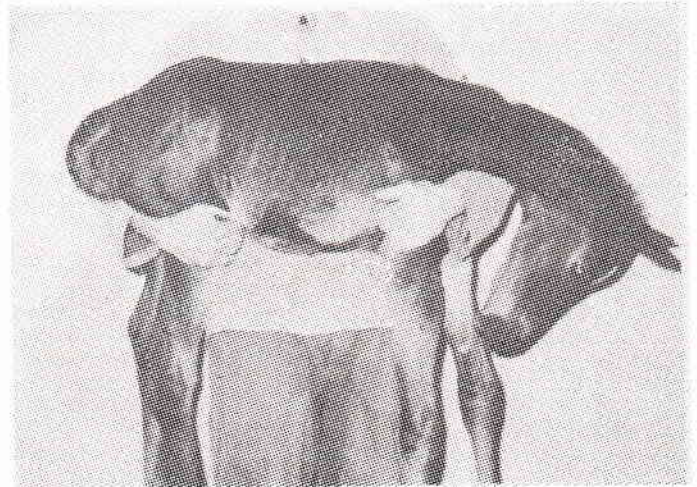
- |                             |                        |
|-----------------------------|------------------------|
| — podnoszenie głowy         | : bezpośrednio po por. |
| — pierwsze próby wstawiania | : ok. 30 min. po por.  |
| — pewne stanie              | : ok. 60 min. po por.  |
| — odruch ssania             | : ok. 20 min. po por.  |
| — aktywne ssanie            | : 30—120 min. po por.  |

Oprócz badania klinicznego wykorzystuje się wyniki oznaczeń laboratoryjnych, takich jak: hemogram, zawartość glukozy i mocznika we krwi, zawartość elektrolitów w osoczu, analiza gazowa krwi, badania mikrobiologiczne (wymazów z nosa, gardła, kału, moczu), zawartość przeciwciał we krwi.

### Znaczenie zaopatrzenia w immunoglobuliny

Klacz wytwarza łożysko nabłonkowo-kosmówkowe rozproszone kompletne, w którym przez pierwsze dwa

trymestry ciąży nie zachodzi wymiana antygenów i przeciwciał pomiędzy matką a płodem. W ostatnim trymestrze ciąży zmniejsza się liczba macicznych komórek nabłonkowych oraz dochodzi do rozluźnienia komórek nabłonka kosmówki. Stąd byłoby możliwe nieznacznego stopnia przechodzenie przeciwciał i antygenów przez barierę łożyskową (8). W ostatnim trymestrze ciąży płód uzyskuje zdolność syntezy niewielkich ilości immunoglobulin (Ig G i Ig M) w odpowiedzi na działanie antygenów (4). Ponadto dochodzi do uczynienia limfocytów T śledziony (tab. 2). Immunoglobuliny (przeważnie klasy gamma) przechodzą w ostatnim tygodniu ciąży z osocza krwi do siary (9), gdzie są magazynowane. Zawartość białek w siarze klaczy przed pierwszym ssaniem wynosi ok. 25 g/dl, po pierwszym ssaniu ok. 3,9 g/dl i spada do 2,9 g/dl w 2 dni po porodzie (3). Przepuszczalność jelit źrebięcia dla immunoglobulin jest najwyższa między 3 a 6 godziną życia. Wybiórcze wchłanianie białek dotyczy przede wszystkim Ig G i Ig M, natomiast Ig A są wiązane powierzchniowo na błonie śluzowej jelit (odporność miejscowa). Także limfocyty T mleka odgrywają pewną rolę w odporności komórkowej ale znaczenie tego jest jeszcze niewyjaśnione.



Ryc. 1. Badanie napięcia mięśni szyi u chorego źrebięcia

Tab. 2. Stan immunologiczny źrebięcia przed i po porodzie

Aktywność limfocytów T	80 dzień ciąży — grasica
	140 dzień ciąży — krew obwodowa
	200 dzień ciąży — śledziona
Ig M	185 dzień ciąży
Ig G	180—300 dzień ciąży
Ig G w surowicy przed przyjęciem siary	2—170 mg/dl
Ig G w surowicy po przyjęciu siary	800—1000 mg/dl
Wartość krytyczna	< 800 mg/dl
Ig G w surowicy w 7 dniu życia	< 200 mg/dl

\*) Referat wygłoszony na zebraniu naukowym Warszawskiego Oddziału PTNW dnia 15.12.1989 r.

### Postępowanie w ramach intensywnej opieki nad źrebięciem we wczesnym okresie po urodzeniu

Źrebięta w stanie osłabionej żywotności mogą być chore zarówno z powodu infekcji wirusowo-bakteryjnych, jak również zaburzeń przemiany materii, uszkodzeń porodowych lub nieprawidłowej czynności narządów. Wszystkie czynniki manifestujące się osłabieniem żywotności upośledzają podstawowe funkcje życiowe.

Źrebięta ciężko chore tracą natychmiast energię i znajdują się najczęściej w stanie jej niedoboru. Duża część pacjentów w momencie przybycia do kliniki ma silnie obniżony poziom cukru we krwi. Infuzje glukozy są wskazane we wszystkich przypadkach, gdy jej poziom wynosi poniżej 80 mg/dl krwi. Należy także pamiętać, że noworodki wymagają odpowiedniej temperatury, dlatego słabym źrebiętom należy zapewnić wystarczającą podaż ciepła. Do tego służą lampy podczerwieni, łóżka wodne lub inkubatory dla noworodków (te ostatnie tylko w warunkach kliniki).

Ponieważ źrebięta chore mają ograniczoną możliwość pobrania siary, należy sprawdzić, czy poziom gammaglobulin we krwi jest u nich w stosunku do wieku wystarczający (powyżej 800 mg/dl). Jeśli wartość ta jest niższa, należy podać źrebięciu siarę (z banku siary) pochodzącą od jego własnej matki (siara homologiczna) lub od innej klaczy (siara heterologiczna). Zapas siary do wykorzystania w sezonie wyzrebienń może być przechowywany w temp.  $-20^{\circ}\text{C}$  przez ok. 8 mies. Jeśli źrebię jest starsze niż 24 godz., klacz podlega stałemu zdaniu, aby podtrzymać laktację. Uzyskane mleko podaje się źrebięciu sondą nosowo-żołądkową (z wyjątkiem zwierząt z biegunką).

### Przegląd nieinfekcyjnych schorzeń występujących tuż po porodzie

Okołoporodowa dysfunkcja oddechowa. Lekarz klinicysta lub doświadczony hodowca może dobrze ocenić stan źrebięcia tuż po jego przyjściu na świat na podstawie odruchów życiowych, jak napięcie mięśni, częstotliwość oddechów, praca serca, reakcja na bodźce środowiska zewnętrznego, temperatura wewnętrzna ciała. Badania laboratoryjne są szczególnie godne polecenia w przypadkach skomplikowanych.

PH krwi w pierwszych godzinach życia źrebięcia wzrasta w równym stopniu, jak w przeciągu całego okresu od pierwszej godz. życia do wartości pH u osobników dorosłych. W przebiegu tej krzywej występuje niekiedy u poszczególnych zwierząt brak wzrostu pomiędzy godziną 4 a 24 po porodzie, a nieraz nawet spadek. Zjawiska tego nie stwierdzono z taką wyrazistością u innych gatunków zwierząt; wskazuje ono na późną kwasicę (2).

Ciśnienie  $\text{CO}_2$  początkowo jest podwyższone, a następnie spada, co wpływa na pojemność buforową krwi. U źrebiąt z mieszaną kwasicą oddechowo-metaboliczną oprócz środków mechanicznych i farmakologicznych dla regulacji czynności oddechowej okazało się korzystne podawanie dożylnie 60–100 ml 8,4% roztworu dwuwęglanu sodu zmieszanego z równą częścią 5% glukozy.

Zatrzymanie smółki. U żadnego innego gatunku zwierząt nie dochodzi tak często do zatrzymania smółki, jak u źrebiąt. Odejście smółki występuje normalnie w ciągu 4 godzin. Wydalony sznur kałowy ma długość 75–120 cm, zależnie od pojemności jelita. Smółka tworzy tu odcinek o konsystencji gumistej uformowany w końcowej części jelita. Mechanizm odchodze-

nia smółki nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony. Źrebięta, otrzymujące siarę później, niż 4 godziny po urodzeniu lub otrzymujące mleko klaczy, które już utraciło charakter siary (laktogeneza przed porodem), cierpią częściej na zatrzymanie smółki. Przy wystąpieniu schorzenia należy odróżnić następujące stany: hipo- lub hiperperystaltykę jelit, mechaniczne utrudnienia w przewodzie pokarmowym. W ciężkich przypadkach w bańce prostnicy wzajemnie ograniczające sobie miejscy, co jest powodem, dla którego dochodzi do tego zaburzenia częściej u ogierków (85%), mających miednicę węższą, niż klaczki.

W lekkich przypadkach (6–12 godzin po porodzie) objawem klinicznym zatrzymania smółki jest niewielkie parcie na kał, uwidaczniające się szczególnie po ssaniu, najczęściej jako następstwo dodatkowego ciśnienia w przewodzie pokarmowym. W ciężkich przypadkach (powyżej 12 godzin) występują objawy podobne do koliki z wyraźnymi znamionami bólu. Dochodzi do duszności, powieki są zamknięte, brzuch twardy, reagujący na ucisk. Palcami powleczonymi środkiem śliskim wprowadzonymi do prostnicy wyczywa się złogi smółki leżące głównie przed wejściem do jamy brzusznej.

W leczeniu przyjmuje się jako zasadę rozpoczęcie od metod zachowawczych, gdyż interwencja chirurgiczna wiąże się z dużym ryzykiem. Podstawowym zabiegiem są wielokrotne lewatywy. Wykonuje się je przy pomocy miękkiej sondy o średnicy 12 mm, wprowadzając roztwór fizjologiczny o temperaturze ciała (ewentualnie z dodatkiem parafiny). Wzrost ciśnienia doprowadza do samoistnego wydalenia smółki, czemu można ewentualnie dopomóc ostrożnie palcami. Aby zapobiec zapaleniu odbytnicy pokrywa się tę okolice grubą warstwą maści cynkowej lub cynkowo-tranowej. Dodatkowo można podawać Novalgine lub Buscopan. Trzeba mieć na uwadze uzupełnianie elektrolitów.

Przy zastosowaniu leczenia chirurgicznego wykonuje się cięcie boczne z lewej strony brzucha, względnie w linii białej (u klaczek) lub przypośrodkowo (u ogierków). Złogi kału wymasowuje się ręcznie w kierunku odbytu, ewentualnie z jednoczesnym zastosowaniem lewatywy. Rzadko jest konieczne przecięcie ściany jelita. We wszystkich przypadkach zatrzymania smółki jest potrzebna osłona antybiotykowa (4 g ampiciliny/dzień). Wyniki leczenia są zwykle zadowolające.

Zwyrodnienie mięśni uwarunkowane żywieniem. Objawy żywieniowej dystrofii mięśniowej (1) rozwijają się w 3 okresach: wrodzone, gdy źrebięta rodzą się już ciężko chore, okresu młodzieńczego (3–20 tyg. życia), w okresie dojrzewania (powyżej 1 roku).

Zależnie od partii mięśni objętych schorzeniem dochodzi do wystąpienia typowych objawów; u noworodków są one mieszane (ryc. 2). Występują: zaburzenia ruchu, obrzmienie i bolesność mięśni lędźwiowych, trudności ze wstawaniem, ograniczenie funkcji mięśni szyi, co utrudnia utrzymanie jej w naturalnej pozycji i upośledza sięganie do wymienia. Ponadto obserwuje się przyspieszone oddychanie (diagnoza różnicowa: bronchopneumonia, *pleuritis sicca*), arytmie sercową, zaburzenia w odruchu polykania, stwardnienia mięśni żwaczy, językowych i przelykowych (diagnoza różnicowa: tężec!).

Zmiany sekcyjne w obrębie mięśni to ogniska lizy, martwicy i procesów wytwórczych.

Za przyczynę schorzenia uważa się obecnie niedobory witaminy E i seleny. Leczenie początkowe polega na jednorazowym podaniu 2,5 mg seleny oraz 1000–1500 j.m. wit E. Dalsze leczenie, z uwagi na możliwą tok-



Ryc. 2. Próba wstawania u źrebięcia z dysfunkcją *m. longissimus dorsi*

syczność selenu, prowadzi się, podając wyłącznie wit. E w dawkach 700—1000 j.m. *per os*.

Zespół nieprzystosowania źrebięcia. Chorobę tę, znaną już od dawna (5, 6, 7), obserwuje się głównie u koni szlachetnych (pełnej krwi angielskiej, arabskich, trakenów) lub u ras z dużą domieszką ich krwi. W hodowli koni pełnej krwi angielskiej choruje około 0,75% urodzonych we właściwym terminie źrebiąt. W ostatnim dziesięcioleciu na obszarze działania kliniki w Giessen zaobserwowano to schorzenie w 50 przypadkach, a w dwóch sezonach wyżebień (1983 i 1984) zanotowano 19 przypadków zachorowań. Te ostatnie posłużyły za podstawę do naukowego opracowania.

Wszyscy pacjenci w momencie dostarczenia do kliniki byli w wieku 4—100 godz. Wśród nich były 4 klaczki i 15 ogierków.

Źrebięta zachorowują zwykle w ciągu pierwszych 24 godzin po porodzie. Bezpośrednio po urodzeniu nie obserwuje się żadnych odchyżeń od normy. Po początkowo prawidłowym przebiegu okresu adaptacji dochodzi do najpierw słabo wyrażonych, następnie postępujących zmian. Chore źrebięta nie szukają wymienia. Odruch ssania jest zakłócony, stanie utrudnione. Choroba rozwija się w dwóch formach. Pierwsza, podobna do wczesnych stadiów padaczki, przebiega ze zwiększeniem napięcia układu nerwowego i objawia się jako *opistotonus*, *trismus*, konwulsje z gwałtownymi wymachami kończyn, czasem z wydawaniem głosu. W drugiej formie, przebiegającej ze zmniejszonym napięciem układu nerwowego, dominują objawy senności. Źrebięta robią wrażenie ślepych i nie rozpoznają pobliskich przedmiotów (ryc. 3). Niektóre mają wywieszony język. W tej grupie są prawdopodobnie zwierzęta neurologicznie niedojrzałe. Ta niedojrzałość może pozostać nie zauważona w pierwszych godzinach życia na skutek przewagi mechanizmów adaptacyjnych gwarantujących bezpieczny przebieg tego okresu łącznie z dążeniem do kontaktu z matką. Później źrebięta uwiadcniają swój rzeczywisty stan neurologiczny. U wcześniaków, a zatem zwierząt niedojrzałych ogólnie i neurologicznie, występują częściowo objawy do zespołu nieprzystosowania. Odruch połykania jest u wszystkich zaburzony. Ciężkość ciała zależy od stanu aktywności źrebięcia i przy ciężkim przebiegu może wzrosnąć do 41°C, równie dobrze jednak może (przy śpiączce) spaść poniżej normy. U naszych pacjentów temperatura mieściła się w przedziale 37,2—38,5°.



Ryc. 3. Źrebię z objawami zespołu nieprzystosowania

Tętno wahało się w granicach 40—196/min., a oddechy 20—60/min.

Z ogólnej liczby 19 źrebiąt, przy przyjęciu do kliniki 13 stało o własnych siłach, 3 wymagały pomocy, 2 były w stanie zalegania ze skurczami. W przebiegu formy padaczkowej (konwulsyjnej) stwierdzana była kwasica metaboliczna średniego lub silnego stopnia. U pozostałych zwierząt wyniki badań laboratoryjnych były mało charakterystyczne jak np. wzrost hematokrytu przy zakłóconym pobieraniu płynów lub hiperglikemia w przebiegu napadów skurczowych. Z enzymów surowicy wzrastała kinaza kreatynowa i AspAT po skurczach. W zachowaniu związków mineralnych nie stwierdzono dotychczas żadnych odchyżeń od normy; także nie wykazano istotnych zaburzeń w poziomach witamin i hormonów. Zmiany sekcyjne u zwierząt padłych lub poddanych eutanazji dają nikłe wskazówki co do etiologii choroby.

Rozpoznanie stawia się stosunkowo łatwo na podstawie wyraźnych objawów klinicznych. Ponieważ jednak także inne schorzenia dawać mogą podobne objawy, muszą one zostać wykluczone podczas badania. Przy procesach infekcyjnych stwierdza się z reguły zmiany odpowiednich wskaźników (temperatura ciała, obraz krwi); żółtaczką noworodków jest klinicznie łatwa do odróżnienia, tak jak i schorzenia z wyraźnymi objawami narządowymi (wzrost mięśni, pęknięcie pęcherza, wady wrodzone). Nie jest do końca wyjaśnione, w jakim stopniu nadostre zakażenia mogą wywoływać podobny obraz chorobowy, bez rozwinięcia się przy tym klasycznych wskaźników zapalenia, jak gorączka i leukocytoza. Przepuszczalnie nie wytrenowany system obronny noworodków przy nadostrych infekcjach wykazuje niewielką reakcję.

Z uwagi na nie wyjaśnioną etiologię choroby podejmowane były liczne próby leczenia. Jednoczesne podawanie witamin i związków mineralnych, hormonów kortykoidowych, spasmolityków i analgetyków nie wykazało dotychczas żadnego skutku. Ponieważ terapia

przyczynowa jest obecnie niemożliwa, stosuje się leczenie objawowe w 3 płaszczyznach:

— sztuczne żywienie za pomocą sondy nosowo-żołądkowej jest najważniejszym elementem postępowania; w odstępach 2-godziennych podaje się najpierw 350 ml, a potem wzrastające ilości zdojonego mleka matki lub preparatów mlekozastępczych o temperaturze ciała,

— u źrebiąt ze skłonnością do konwulsji wskazana jest sedacja za pomocą benzodiazepiny dawkowanej według efektu działania, a jeśli to nie wystarcza, można przy ostrej formie padaczkowej chronić zwierzęta przed samoskaleczeniem przez podanie leków z grupy myorelaxantia; ostrożnie należy odnosić się w tym stanie do podawania preparatów promazy, gdyż nie jest wykluczone, że potęgują one skłonność do konwulsji,

— csełna antybiotykowa jest wskazana z powodu osłabionej obronności organizmu; skuteczne są ampicylina i extramycyna. Ponadto leczy się zmiany miejscowe (odleżyny, zranienia).

Rokowanie zależy od nasilenia objawów ze strony centralnego układu nerwowego. Podczas gdy w lekkich przypadkach senność jest ono zwykle dobre, przy ciężkich, długotrwałych stanach śpiączkowych i padaczkowych — ostrożne. Przy chorobie mniej zaawansowanej są najczęściej potrzebne tylko parokrotne karmienia przez sondę, przy ciężkim przebiegu nawet intensywne leczenie przez wiele dni może nie zapobiec wystąpieniu wtórnych schorzeń i śmierci źrebięcia. Spośród 19 przy-

padków ciężkiego stopnia obserwowanych w klinice w Giessen, 3 zakończyły się śmiercią, pozostałe zwierzęta szybko się wyleczyły i nie wykazywały żadnych zaburzeń w przyszłości.

Reasumując, intensywna opieka weterynaryjna we wczesnym okresie noworodkowym pozwala na ograniczenie strat wśród źrebiąt. Pierwszą jej część stanowi zbadanie podstawowych parametrów i stwierdzenie ich odchyień w przypadkach chorobowych. Szczególne znaczenie w leczeniu początkowym ciężko chorych źrebiąt ma dostarczenie energii — parenteralnie lub doustnie, jak też kontrola gazów, krwi i stanu immunoglobulin. Wśród zaburzeń tego okresu należy uwzględnić takie niezakaźne schorzenia, jak okołoporodowa dysfunkcja oddechowa, zatrzymanie smółki, żywieniowe zwyrodnienie mięśni i zespół nieprzystosowania źrebięcia.

#### Piśmiennictwo

1. Bostedt H.: Dt. tierärztl. Wschr. 84, 293, 1977.
2. Bostedt H., Bellinghausen W.: Tierärztl. Umschau 40, 454, 1985.
3. Jeffcott L. B.: J. Comp. Path. 84, 93, 1974.
4. Perryman L. E., Mc Guire T. C., Torbeck R. L.: Am. J. Vet. Res. 41, 1197, 1980.
5. Reynolds E. B.: Vet. Rec. 10, 277, 1930.
6. Rosedale P. D.: Br. Vet. J. 123, 470, 1967.
7. Rosedale P. D.: Equine Vet. J. 4, 117, 1972.
8. Samuel C. A., Allen W. R., Steven D. H.: J. Reprod. Fert. 48, 257, 1976.
9. Smith K. L., Muir L. A., Ferguson L. C., Conrad H. R.: J. Dairy Sci. 54, 1886, 1971.

Adres autora: prof. dr Hartwig Bostedt, Frankfurterstr. 106, 6300 Giessen, RFN

Tłumaczył: dr Andrzej Mar

JERZY RZEDZICKI, BEATA TRAWIŃSKA

## Wpływ przebytych stanów zapalnych gruczołu mlekowego na poziom immunoglobulin w serwatce siary krów rasy ncb

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

### Summary

**Effect of mastitis on the level of immunoglobulins in the whey of colostrum derived from cows**

The studies were carried out on cows which in former lactation period suffered from mastitis due to *Staph. aureus* (group I, 3 cows), *Staph. epidermidis* (group II, 5 cows), *Str. agalactiae* (group III, 6 cows); group IV comprising 5 normal cows served as the control. There was determined the level of IgM, IgA, IgG<sub>1</sub>, and IgG<sub>2</sub> in sera at day of parturition, in colostrum and milk after parturition and then after 24 hours, 3 days and 6 days. The calves coming from those cows were divided into analogous groups determining the level of the antibodies in the sera after 24 hours since parturition and then after 3, 6, 9, 12 and 15 days. Statistical analysis did not reveal any significant differences among the groups of the cows in respect to the level of the immunoglobulins in the sera and colostrum of the cows at day of parturition. There was not found either any influence of the process of mastitis on the level of immunoglobulins in the sera of calves aged up to 15 days.

W ostatnich latach obserwuje się częste występowanie przypadków zapaleń gruczołu mlekowego krów, będących wynikiem oddziaływania wielu czynników osłabiających odporność miejscową i ogólną ustroju. Spośród szeregu czynników główną rolę w powstawaniu tych schorzeń odgrywają: niewłaściwie i niehigienicz-

nie wykonywany dój mechaniczny oraz nieodpowiednie stanowiska dla zwierząt (2, 9), a także podatność genetyczna krów (6, 12). Stanom zapalnym wymion towarzyszy szereg zjawisk, a przede wszystkim zwiększenie przepuszczalności śródbłonna naczyń tkanki gruczołowej dla elementów morfotycznych i białek surowicy krwi, co powoduje powstawanie nacieku leukocyтарnego w ognisku zapalnym, będącego odczynem obronnym ustroju (23, 25).

Badania przeprowadzone na przestrzeni lat wykazały obecność dwóch lokalnych mechanizmów obronnych (komórkowych i humoralnych) zabezpieczających organizm przed zapaleniem gruczołu mlekowego (7, 8, 10, 17, 18, 19, 22).

W stanach zapalnych wymion obok komórkowej, szczególnie odporność humoralna w ostatnich latach stanowiła przedmiot badań wielu autorów (4, 7, 11, 13, 14, 16). Logan i wsp. (13, 14) oznaczali zawartość poszczególnych klas immunoglobulin w serwatce siary i surowicy krów zakażonych eksperymentalnie, dowymieniowo *Str. agalactiae*.

Gruczoł mlekowy wg Quinchona i wsp. (21) zdolny jest do czynnej reakcji na antygeny wnikaające przez kanał strzykowy. Niewielkie drażnienie gruczołu może prawdopodobnie oddziaływać stymulująco na jego mechanizmy obronne pobudzając do zwiększonej lokalnej produkcji immunoglobulin i wzrostu transportu ich