

Tab. 2. Przeżywalność *Y. enterocolitica* 0:3, 0:9 w temp.  $-10^{\circ}\text{C}$ ,  $-20^{\circ}\text{C}$  przy *inoculum*  $10^8/\text{g}$ 

Serotyp i <i>inoculum</i>	Temp.	Czas przechowywania (dni)						
		1	7	14	21	28	35	42
<i>Y. enterocolitica</i> 0:3 $1,0 \times 10^8/\text{g}$	$-10^{\circ}\text{C}$	$2,7 \times 10^2$	$2,0 \times 10^2$	$5,0 \times 10^1$	$1,7 \times 10^1$	—	—	—
	$-20^{\circ}\text{C}$	$4,3 \times 10^2$	$1,0 \times 10^2$	$1,0 \times 10^2$	$2,0 \times 10^1$	$1,0 \times 10^1$	—	—
<i>Y. enterocolitica</i> 0:9 $1,7 \times 10^8/\text{g}$	$-10^{\circ}\text{C}$	$7,6 \times 10^2$	$5,0 \times 10^2$	$3,9 \times 10^2$	$7,0 \times 10^1$	$5,0 \times 10^1$	$3,0 \times 10^1$	—
	$-20^{\circ}\text{C}$	$9,0 \times 10^2$	$7,3 \times 10^2$	$4,8 \times 10^2$	$3,7 \times 10^2$	$9,0 \times 10^1$	$7,0 \times 10^1$	$4,0 \times 10^1$

mrożenia w temp.  $-10^{\circ}\text{C}$ , natomiast wykazano obecność po 42 dniach mrożenia w temp.  $-20^{\circ}\text{C}$ . Spadek miana w porównaniu do dawki początkowej wynosił 2 D. W tym układzie doświadczenia potwierdzono również nieco większą przeżywalność badanych szczepów w mięsie mrożonym w temp.  $-20^{\circ}\text{C}$  niż  $-10^{\circ}\text{C}$ .

Różną przeżywalność *Y. enterocolitica* w mięsie w zależności od temperatury przechowywania wykazało szereg autorów (2, 5, 7, 9, 11, 16). Hanna i wsp. (9) po 28 dniach mrożenia mięsa wołowego w temp.  $-20^{\circ}\text{C}$  nie stwierdzili obecności żywych komórek *Yersinia enterocolitica*, gdy zakażenie początkowe wynosiło  $10^4/\text{g}$ , natomiast przy początkowym zakażeniu  $10^7$  komórek na gram po 28 dniach stwierdzono redukcję tych bakterii o 4 D. EL-Zawahry i wsp. (5) w wołowinie przechowywanej w temp.  $-20^{\circ}\text{C}$  przez 30 dni wykazali zniszczenie 83% komórek *Y. enterocolitica*. Na przeżywalność *Y. enterocolitica* przez długi okres czasu w mrożonej żywności wskazuje również Schiemann (16). Gill i Reichel (7) obserwowali wzrost *Yersinia enterocolitica* w wołowinie pakowanej w próżni i przechowywanej w temp.  $-2^{\circ}\text{C}$  przez dwa miesiące.

Dane piśmiennictwa oraz wyniki własne wskazują na istnienie ryzyka zakażenia przy spożywaniu mięsa

wieprzowego zanieczyszczonego chorobotwórczymi dla człowieka szczepami *Yersinia enterocolitica* 0:3 i 0:9. Wynika to ze zdolności tego gatunku bakterii do przeżywania oraz wzrostu w temperaturach przechowywania mięsa.

#### Piśmiennictwo

- Andersen J. K.: Int. J. Fd Microbiol. 7, 193, 1988.
- Asakawa Y., Akamane S., Smitozawa K., Hanma T.: Contrib. Microbiol. Immunol. 5, 115, 1979.
- Bielecka Z., Jakubczak A., Andziak I., Stypułkowska-Misiurewicz H.: Med. Dośw. 41, 124, 1988.
- Doyle M. P., Hugdahl M. B., Taylor.: Appl. Environ. Microbiol. 42, 661, 1981.
- EL-Zawahry Y. A., Rowley D. B.: Appl. Environ. Microbiol. 37, 50, 1979.
- Gemski P., Lazere J. R., Casey T.: Infect. Immunol. 27, 682, 1980.
- Gill C. O., Reichel M. D.: Fd Microbiol. 6, 223, 1989.
- Fukushima H.: Jpn. J. Vet. Sci. 48, 183, 1986.
- Hanna M. O., Stewart J. C., Carpenter Z. L., Vanderzant: J. Fd Protect. 40, 689, 1977.
- Kapperud G.: Int. J. Fd Microbiol. 12, 53, 1991.
- Kleinlein N., Untermann F.: Int. J. Fd Microbiol. 10, 65, 1990.
- Laird W. J., Cavanaugh D. C.: J. Clin. Microbiol. 11, 430, 1980.
- Maleszewski J., Jakubczak A.: Medycyna Wet. 44, 734, 1988.
- Nesbakken T.: Int. J. Fd Microbiol. 6, 287, 1988.
- Tauxe R. V., Wauters G., Goossens V., Van Nogen R., Vandepitte J., Martin S. M., De Mol D., Thiers G.: Lancet 16, 1129, 1987.
- Schiemann D. A.: W: Foodborne Bacterial Pathogens. M. P. Doyle (Wyd.) Marcel Dekker, New York NY, 1989, s. 601.

Adres autora: dr Antoni Jakubczak, ul. Małachowskiego 5/20, 18-403 Łomża

## ROZRÓD ZWIERZĄT

EDWARD MALINOWSKI, ANNA KŁOSSOWSKA, MAREK SZALBIERZ

### Patogenność dla gruczołu mlekowego drobnoustrojów wyosobnionych z podklinicznych i klinicznych przypadków mastitis u krów

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego Instytutu Weterynarii,  
ul. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

#### Summary

**Pathogenicity for mammary gland of microorganisms isolated from clinical and subclinical bovine mastitis.**

Clinical udder and laboratory milk samples examinations were performed in 2084 cows from 20 farms. There was found clinical and subclinical mastitis in 1791 quarters of 945 cows. The clinical mastitis was caused by *Str. agalactiae* (36,2%), *Staph. aureus* (14,0%), *Str. dysgalactiae* (12,1%), *Str. uberis* (10,1%), *E. coli* (8,2%), *Staph. epidermidis* (8,2%), *Micrococcus* sp. (3,8%), yeasts (1,9%) and other bacteria (5,3%). Agents of subclinical mastitis were: *Staph. epidermidis* (32,5%), *Micrococcus* sp. (19,9%), *Str. agalactiae* (15,3%), *Staph. aureus* (11,9%), *Str. uberis* (10,3%), *Str. dysgalactiae* (8,1%) and other microorganisms (2,0%).

(major pathogens) zaliczane są gronkowce złociste, paciorkowce bezmleczności, paciorkowce zaburzeń laktacyjnych i wymieniowe oraz pałeczki okrężnicy i niektóre inne bakterie gramujemne. Do grupy drugiej (minor pathogens) należą gronkowce koagulazoujemne, mikrokokki, maczugowce bydłce oraz drożdżaki (6, 7, 13, 16, 17, 23). Na likwidację *Staph. aureus* i *Str. agalactiae*, jako tzw. czynników zakaźnych (contagious), nastawione były dotychczasowe programy zwalczania mastitis (5, 6, 9, 17, 20, 26). Higiena pozyskiwania mleka, stosowanie jodoforów, szybka diagnostyka i leczenie zapaleń klinicznych oraz inlokacja preparatów o przedłużonym działaniu w okresie zasuszenia doprowadziły do poważnego ograniczenia zapaleń wywołanych przez te drobnoustroje. Na ich miejsce pojawiły się jednak kłopotliwe infekcje spowodowane przez bakterie śród-

Wśród drobnoustrojów patogennych dla gruczołu mlekowego krów wyróżnia się 2 grupy. Do pierwszej z nich

wiskowe (environmental), głównie przez *E. coli* i *Str. uberis* oraz patogeny słabsze (4, 5, 6, 18).

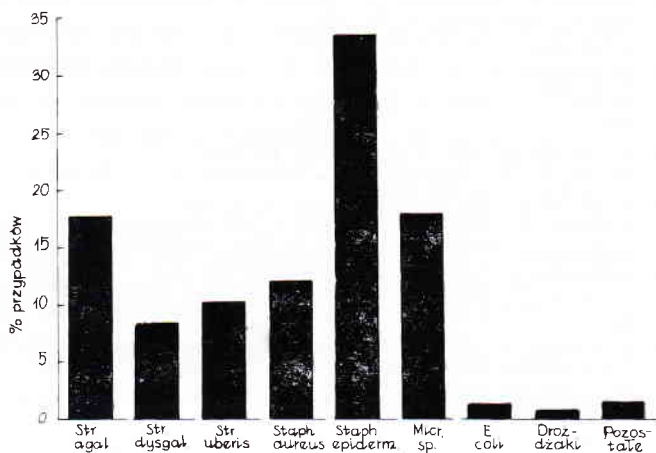
Celem pracy było określenie zależności między gatunkiem drobnoustrojów a postacią *mastitis*, z której zostały wyizolowane w gospodarstwach cechujących się trudnościami z utrzymaniem produkcji dobrej jakości mleka.

#### Materiał i metody

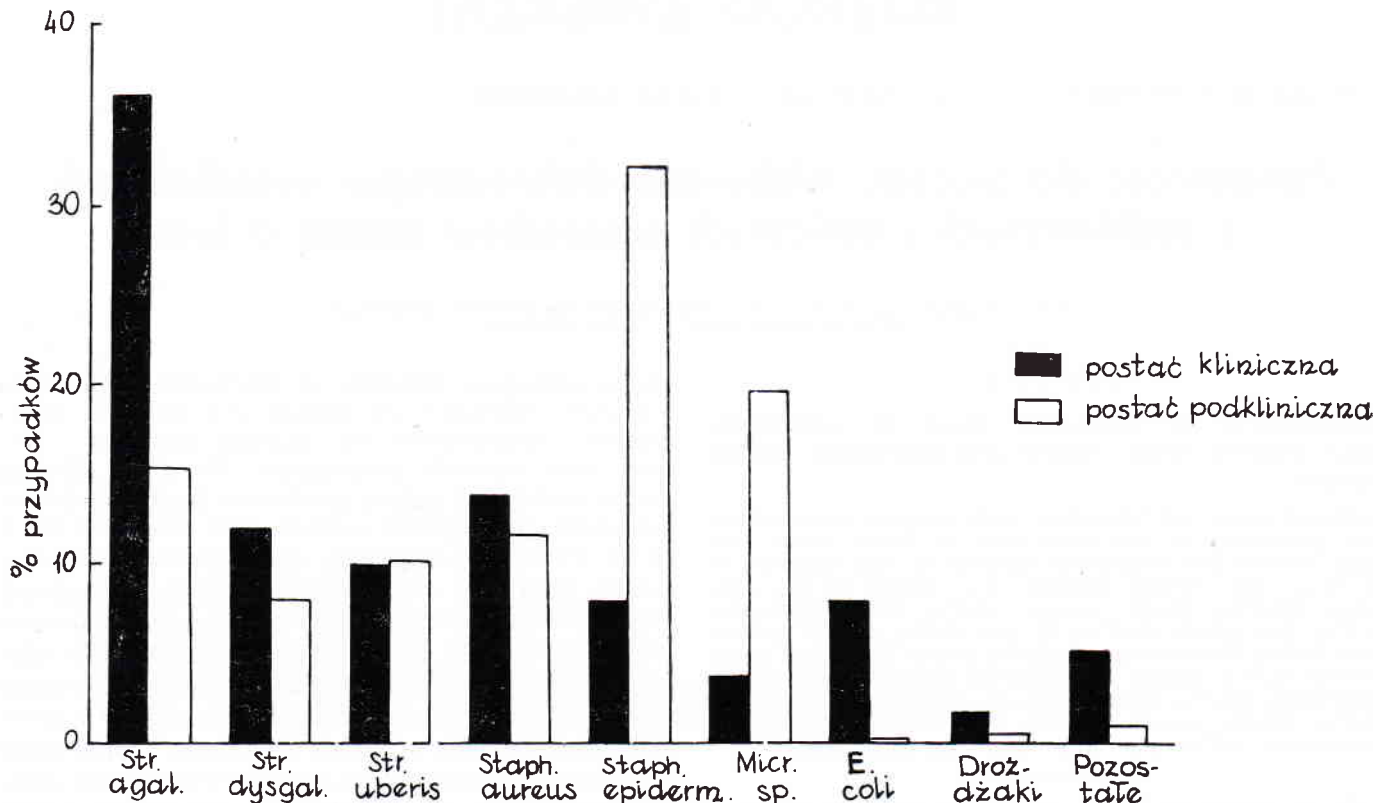
Badaniami objęto gruczoły mlekowe i próbki wydzieliny 2084 krów w 20 gospodarstwach. Metody diagnostyki klinicznej i laboratoryjnej oraz stan zdrowotny wymion krów w poszczególnych stadach przedstawiono w oddzielnej publikacji (15).

#### Wyniki i omówienie

Podkliniczne i kliniczne postacie *mastitis* stwierdzono u 945 krów (46,5%) w 1826 ćwiartkach (21,9%). Objawy kliniczne w wymieniu i/lub w mleku występowały w



Ryc. 1. Czynniki etiologiczne zapaleń gruczołu mlekowego krów w 20 stadach



Ryc. 2. Udział drobnoustrojów w wywoływaniu klinicznych i podklinicznych postaci *mastitis*

238 płatach. Obecność drobnoustrojów wykazano w próbkach wydzieliny pobranej z 1791 ćwiartek. W 31 przypadkach, mimo wyraźnych zmian makroskopowych, otrzymano ujemny wynik badania bakteriologicznego.

Udział poszczególnych gatunków drobnoustrojów w wywoływaniu zapalenia gruczołu mlekowego, niezależnie od postaci, przedstawiono na ryc. 1. Z ryciny wynika, że czynnikami etiologicznymi były w kolejności: *Staph. epidermidis* (29,7%), *Micrococcus sp.* (18,2%), *Str. agalactiae* (17,8%), *Staph. aureus* (12,2%), *Str. uberis* (10,3%), *Str. dysgalactiae* (8,5%) oraz w niewielkim procencie *E. coli*, grzyby i pozostałe drobnoustroje. Uzyskane wyniki różnią się wyraźnie od obserwacji wielu autorów, którzy wykazywali głównie paciorkowce bezmleczności i gronkowce złociste oraz w niższym odsetku pozostałe drobnoustroje (1, 7, 8, 10, 16, 17, 24). W niektórych pracach zawarte są informacje o występowaniu podobnych pod względem jakościowym i ilościowym bakterii wyosobnionych w *mastitis*, lub nawet o wyższym udziale gronkowców koagulazoujemnych (22, 23). W badaniach własnych zwraca również uwagę duży odsetek *Micrococcus sp.* Należy jednak przypuszczać, że wśród drobnoustrojów zaliczonych do tego rodzaju mogły być też gronkowce takie, jak: *Staph. haemolyticus*, *Staph. hyicus*, *Staph. xylosus*, *Staph. sciuri* lub inne (19, 25). Na podstawie danych umieszczonych na ryc. 1 można stwierdzić, że w badanej populacji krów wśród ogółu czynników etiologicznych *mastitis* nie miały decydującego znaczenia bakterie uważane za patogeny zakaźne. O konkluzji tej w pewnym sensie zdecydował fakt, iż przeważały zapalenia podkliniczne, wśród których drobnoustrojami dominującymi były gronkowce naskórne i mikrokokki.

Odmienne natomiast kształtowały się relacje, jeśli za miarę patogenności przyjęto zdolność bakterii do wywoływania klinicznej postaci *mastitis* (ryc. 2). Zapalenia,

którym towarzyszyły objawy kliniczne, spowodowane były w kolejności przez: *Str. agalactiae* (36,2%), *Staph. aureus* (14,0%), *Str. dysgalactiae* (12,1%), *Str. uberis* (10,1%) oraz *E. coli* i *Staph. epidermidis* (po 8,2%). Wyniki te, poza potwierdzeniem głównej roli paciorkowca bezmleczności, wskazują na wyraźnie niższy, niż w innych pracach, udział gronkowca złocistego (7, 8, 17, 20), pałeczki okrężnicy (2, 3, 9, 18) i paciorkowca wymienionego (3, 4, 18). Na podkreślenie zasługuje przy tym fakt, iż bakterie takie, jak gronkowiec naskórny, a nawet mikrokoki cechują się zdolnością wywoływania klinicznej postaci zapalenia wymienia krów. Stwierdzenie to pozostaje w zgodzie z badaniami prowadzonymi wcześniej w Polsce (12, 21) oraz w innych krajach (9, 18), z których wynika, że gronkowce koagulazoujemne mogą być przyczyną *mastitis clinica* w stopniu niewiele niższym, niż złociste.

Jeszcze inaczej kształtuje się patogenność drobnoustrojów dla wymienia krów w przypadku uznania za kryterium stosunku postaci klinicznych do podklinicznych wywoływanych przez poszczególne gatunki. W takim ujęciu najbardziej patogennym drobnoustrojem okazała się *Escherichia coli* oraz bakterie zaliczane do grupy „pozostałe”, wśród których były pojedyncze szczepy *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium pyogenes* i *Enterococcus*. Należy przy tym podkreślić, że stwierdzone w badanym materiale przypadki *colimastitis* nie miały ciężkiego, charakterystycznego przebiegu klinicznego (14). Podobne obserwacje poczynili też Smith i wsp. (18).

Przeprowadzone badania wykazały, że podział drobnoustrojów na mniej lub bardziej patogenne dla wymienia krów nie jest precyzyjny i nie może być dla celów praktycznych zastosowany w całości w polskich warunkach. Najważniejszym drobnoustrojem w badanych 20 gospodarstwach był *Staph. epidermidis*. Gronkowiec ten, który także przez innych autorów wykazywany był

u dużego odsetka krów (11, 23), powoduje obniżenie produkcji mleka i typowe zmiany w jego składzie (19). Z przedstawionych wyżej powodów schematy postępowania nastawione na likwidację *Str. agalactiae* i *Staph. aureus*, mogą nie dać zadowalających rezultatów. Jak wykazano bowiem poprzednio (15), niska wydajność krów, problemy z uzyskaniem dobrej jakości mleka oraz wysoki odsetek podklinicznych i klinicznych postaci *mastitis* występowały zarówno w stadach zakażonych, jak i wolnych od infekcji wymionowymi drobnoustrojami.

## Piśmiennictwo

1. Ahi A. S., Gibson C. D., Kirk J. K., Kaneene J. B., Ahi J. G.: J. Am. vet. med. Ass. 194, 1418, 1989.
2. Anderson K. L., Smith A. K., Gustafson B. K., Spahr S. L., Whitmore H. L.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 690, 1982.
3. Blowey R. W.: Vet. Rec. 114, 259, 1984.
4. Bramley A. J.: Br. vet. J. 149, 328, 1984.
5. David G. P., Jackson G.: Br. vet. J. 140, 107, 1985.
6. Dodd F. H.: J. Dairy Sci. 66, 1773, 1983.
7. Erskine R. J., Eberhart R. J.: J. Dairy Sci. 71, 854, 1988.
8. Gonzalez R. N., Jasper D. E., Farver T. B., Bushnell R. B., Frantic C. E.: J. Am. vet. med. Ass. 193, 323, 1988.
9. Gonzalez R. N., Jasper D. E., Kronlund N. C., Farver T. B., Cullor S. J., Bushnell R. B., Delinger J. D.: J. Dairy Sci. 73, (48, 1990).
10. Heeschen W., Hamans J.: Tierzüchter 37, 342, 1985.
11. Kostrzyński St., Kozanecki M.: Medycyna Wet. 46, 275, 1990.
12. Kizyżanowski J., Malinowski E., Wrona Z., Wawron W., Murawski J.: Medycyna Wet. 35, 427, 1979.
13. Kurek Cz.: Medycyna Wet. 46, 269, 1990.
14. Malinowski E., Kizyżanowski J., Wawron W., Stawomirski J., Głuszak J.: Medycyna Wet. 39, 608, 1983.
15. Malinowski E., Kłossowska A., Krukowski H., Lesiak M., Janiak K.: Medycyna Wet. W druku.
16. Rainard P., Poutrel B.: Am. J. vet. Res. 43, 2143, 1982.
17. Seran A.: Israel J. Vet. Med. 44, 149, 1988.
18. Smith K. L., Todhunter D. A., Schoenberger P. S.: J. Dairy Sci. 68, 1531, 1985.
19. Smith R. E., Hagstad H. V.: Kiel. Milchwirt. Forsch. 37, 611, 1985.
20. Storper M., Ziv G.: Kiel. Milchwirt. Forsch. 37, 533, 1985.
21. Tarkiewicz St.: Z. probl. post. Nauk rol. 124, 317, 1971.
22. Timms L. L., Puffer K., Pelzer K.: J. Dairy Sci. 70, 132, 1987.
23. Timms L. L., Schultz L. H.: J. Dairy Sci. 70, 2648, 1987.
24. Veht U., Wisselink H. J., Defize P. R.: Neth. Milk Dairy J. 43, 425, 1989.
25. Watts J. L.: Vet. Microbiol. 16, 41, 1988.
26. Ziv G., Storper M.: J. vet. Pharmac. Ther. 8, 276, 1985.

Adres autora: doc. dr hab. Edward Malinowski, ul. Sulkowskijskiego 5/34, 35-634 Bydgoszcz

**FRIDRIKSDOTTIR V., OVEINES R., STUEN S.: Podejrzenie występowania boreliozy Lyme u owiec. (Suspected Lyme borreliosis in sheep).** Vet. Rec. 130, 323—324, 1992 (15)

Choroba Lyme (borelioza) wywołana przez *Borrelia burgdorferi* jest przenoszona przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Opisano ją dotychczas u psów, koni i krów. Na terenach, gdzie występuje *Ixodes*, stwierdzono też wzrost miana przeciwciał dla *B. burgdorferi*. W 1989 r. opisano jeden, a w 1990 drugi przypadek kliniczny choroby Lyme u jagniąt w Norwegii. U jagniąt w wieku 6 miesięcy pochodzących z dwóch stad wystąpiła kulawizna jednej kończyny, pogorszenie stanu ogólnego i utrata łaknienia. Testem ELISA wykazano wysoki poziom przeciwciał dla *B. burgdorferi*, które występowały we frakcji immunoglobulin klasy IgG. Pozostałe jagnięta w obydwu stadach były serologicznie negatywne. Próby izolowania borelii nie powiodły się.

G.

**TORGESON P. R., GIBBS A. A., ANDERSON D. B.: Wysoki odsetek przypadków klinicznych zapalenia gruczołu mlekowego na tle *Staphylococcus aureus* w dwóch stadach krów mlecznych o niskiej liczbie komórek w mleku. (High incidence of clinical mastitis due to *Staphylococcus aureus* in two dairy herds with low milk cell counts).** Vet. Rec. 130, 54—55, 1992 (3)

W zapaleniach gruczołu mlekowego wywołanych przez *Staphylococcus aureus* z reguły wzrasta u krów bardzo wyraźnie ilość elementów komórkowych w wydzielinie gruczołu mlekowego. Badania przeprowadzone w 5 stadach krów mlecznych o wysokim odsetku zapalenia gruczołu mlekowego (ponad 35% przypadków na rok) wykazały, że w dwóch stadach pomimo wysokiego odsetka zachorowań na *mastitis*

w ciągu roku średnia ilość elementów komórkowych w mleku nie wzrasta znacząco, mimo zakażenia przez *S. aureus*. Średnia liczba komórek w wydzielinie gruczołu mlekowego w tych dwóch stadach wynosiła  $3,0 \pm 6 \times 10^6$  komórek/ml, a w pozostałych 3 stadach  $7,6 \pm 1,7 \times 10^6$  komórek/ml. Wydaje się, że szybkie wykrywanie krów z zapaleniem gruczołu mlekowego było przyczyną małego wzrostu liczby elementów komórkowych w mleku w dwóch stadach krów.

G.

**VILLALBA E. J., POREDA J. B., FERNANDEZ A., RODRIGUEZ J. L., GUTTIEREZ C., GOMEZ-VILLAMANDOS J.: Zachorowanie kóz na Wyspach Kanaryjskich wywołane przez *Mycoplasma mycoides*. (An outbreak caused by *Mycoplasma mycoides* species in goats in Canary Islands).** Vet. Rec. 130, 330—331, 1992 (15)

Chociaż mykoplazmy z grupy F38, które powodują klasyczną zakaźną pleuropneumonię kóz występują głównie w Afryce Północnej i Wschodniej, to *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* wywołuje zachorowania i padnięcia owiec w wielu krajach poza Afryką. Na Gran-Canaria w okresie sierpień-grudzień 1990 r. wystąpiły masowe zachorowania w stadzie liczącym 700 kóz użytkowanych mlecznie. Na czoło objawów klinicznych wysuwały się zaburzenia ze strony układu oddechowego i gorączka do ponad 42°C. Zachorowania wystąpiły u 20—30% kóz w wieku do 4—5 lat. Objawom ze strony układu oddechowego towarzyszyło zapalenie gruczołu mlekowego. Zastosowana tycylna zabiegowała dalsze zachorowania i spowodowała przejściowe ustąpienie klinicznych objawów. Pojawiły się one ponownie po zaprzestaniu terapii antybiotykowej. Z narządów wewnętrznych padłych sztuk wycsobniono *M. mycoides* subsp. *capri*.

G.