

# Oporność na antybiotyki patogenów mastitis u krów

EDWARD MALINOWSKI, ANNA KŁOSSOWSKA

Zakład Fizjologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego,  
Al. Partyzantów Wilk. 10, 85-900 Bydgoszcz

Malinowski E., Kłossowska A.

## Cow mastitis pathogen resistance to antibiotics

### Summary

The purpose of the investigations was to determine the *in vitro* resistance to antimicrobial drugs of *Staphylococcus aureus*, coagulase-negative staphylococci (CNS), *Streptococcus agalactiae*, CAMP-negative streptococci, and coliform bacteria strains isolated from clinical and subclinical cases of mastitis in 20 farms. Antimicrobial sensitivity was tested by the disk diffusion method and performed according to NCCLS guidelines on Mueller-Hinton agar. *Staph. aureus* was isolated in 16 farms while *Str. agalactiae* in 10. Strains isolated from clinical and subclinical forms of mastitis in different farms varied distinctly (from 0 to 100%) in their sensitivity to antibiotics commonly used in the treatment and prophylaxis of mastitis. Of the *Staphylococcus aureus* strains tested, 55.5% were resistant to penicillin (Pe), 50.5% to ampicillin (Amp), 21.4% to amoxicillin (Amx), 33.8% to cloxacillin (Cl), 13.2% to cefoperazone (Cfp), 40.7% to erythromycin (E), 45.3% to tylosine (Ty), 56.2% to lincomycin (Ln), 50.6% to streptomycin (S), 30.5% to neomycin (N), 8.7% to gentamycin (Gm), 26.6% to tetracycline (T), 7.0% to bacitracine (Bc) and 39.3% to novobiocin (Nov). The average resistance of CNS strains to particular antibiotics was almost identical. Among *Streptococcus agalactiae* strains 19.3% were resistant to penicillin, 26.6% to ampicillin, 3.6% to amoxicillin, 45.3% to cloxacillin, 18.4% to cefoperazone, 8.3% to erythromycin, 21.7% to tylosine, 18.2% to lincomycin, 93.3% to streptomycin, 80% to neomycin, 0% to gentamycin, 21.6% to tetracycline, 2.5% to bacitracine and 40% to novobiocin. Different percentages of other *Streptococcus* strains were resistant to Pe (12.7%), Amp (11.5%), Amx (2.6%), Cl (29.7%), Cfp (14.7%), E (23.5%), Ty (39.5%), Ln (51.3%), S (95.1%), N (80.6%), Gm (0%), T (36%), Bc (5.3%) and Nov (36.4%). Among coliform bacteria were strains resistant to penicillin (77.8%), ampicillin (80%), amoxicillin (69.9%), cloxacillin (90.9%), cefoperazone (50%), erythromycin (57.1%), kanamycin (52%), lincomycin (97.4%), streptomycin (56.1%), neomycin (25.6%), gentamycin (4.6%), tetracycline (44.6%), bacitracine (60%) and novobiocin (28%).

**Keywords:** mastitis, etiological agents, resistance to antibiotics

Zapalenia wymienia pozostają najczęstszą i najdroższą chorobą krów mlecznych (2, 11, 26, 29, 30). Za straty produkcyjne odpowiedzialne są głównie podkliniczne postaci *mastitis* (9, 22, 25). Gronkowiec złocisty, gronkowce koagulazo-ujemne (CNS – coagulase-negative staphylococci), paciorkowce bezmleczności oraz paciorkowce CAMP-ujemne stanowią podstawowe czynniki etiologiczne zarówno podklinicznych, jak też klinicznych zapaleń gruczołu mlekowego. *Escherichia coli* i pałeczki pokrewne często izolowane są z wydzieliny ćwiartek wymienia objętego ostrym stanem zapalnym (2, 16, 18, 34).

Skuteczność terapii zapaleń gruczołu mlekowego zależy od czynnika etiologicznego, przebiegu klinicznego, wrażliwości bakterii na antybiotyki oraz sprawności układu obronnego. Jej ograniczenia są następstwem rozwoju zmian w tkance mięszonej wskutek procesu zapalnego lub bezpośredniego oddziaływania drobnoustrojów, jak też farmakokinetycznych właściwości leków przeciwbakteryjnych, błędów leczenia i nieodpowiednich warunków utrzymania zwierząt (7,

27, 28, 33, 41). Szczególnie niska jest efektywność terapii zapaleń spowodowanych przez gronkowce złociste (7, 23, 24, 28). Coraz trudniejsze do wyleczenia są stany zapalne wywołane przez paciorkowce środowiskowe, w tym głównie *Str. uberis* (18), natomiast w przypadkach *colimastitis* zdarzają się zejścia śmiertelne, mimo podawania leków (39).

Podstawową przyczyną słabej skuteczności antybiotyków w leczeniu *mastitis staphylococcosa* jest jednak oporność drobnoustrojów obok supresyjnego oddziaływania zarówno bakterii (12), jak też antybiotyków (8) na komórki układu obronnego. W ostatnich latach odnotowano wzrost oporności drobnoustrojów na antybiotyki, w tym gronkowców, które są przyczyną zakażeń i chorób u ludzi (10, 37).

Według wielu autorów (1, 35, 40, 42) należy dążyć do ograniczenia stosowania antybiotyków, szczególnie u zwierząt takich jak krowy mleczne, które w sposób ciągły dostarczają surowców do produkcji podstawowych artykułów żywnościowych. Jednym ze sposobów jest zrationalizowanie terapii i profilaktyki

poprzez dobór antybiotyków, które w odpowiednio niskich dawkach mają szansę zahamowania wzrostu drobnoustrojów, a można to uzyskać przez rozpoznanie ich wrażliwości *in vitro* (40).

Celem badań było określenie oporności na antybiotyki drobnoustrojów wyizolowanych z klinicznych i podklinicznych postaci *mastitis* u krów w 20 gospodarstwach, które zgłaszały trudności w uzyskaniu i utrzymaniu wskaźników higienicznych mleka na poziomie akceptowanym przez przepisy sanitarno-higieniczne.

### Materiał i metody

Próbki mleka ćwiartkowego (wydzieliny zapalnej) pobierali pracownicy Zakładu Fizjopatologii Rozrodu i Gruzołu Mlekowego PIWet, a w części przypadków także terenowi lekarze weterynarii. Strzyki były czyszczone, następnie zanurzane w środku dezynfekcyjnym do poddanej kąpieli i ponownie dezynfekowane alkoholem przy pomocy tamponu z waty. Pierwsze strugi usuwano i do sterylnych probówek zdajano po 2-4 ml wydzieliny (mleka) zatokowej. Probki schładzano i niezwłocznie transportowano do laboratorium. Badania bakteriologiczne przeprowadzano za pomocą powszechnie przyjętych metod (17).

Oporność na antybiotyki oceniono posługując się metodą krążkowo-dyfuzyjną z uwzględnieniem wytycznych NCCLS (20) na podłożu Mueller-Hintona. Stosowano następujące krążki firmy Oxoid: penicylina (10 j.m.), ampicylina (10 µg), amoksylicyna (10 µg), cefoperazon (30 µg), tetracyklina (30 µg), erytromycyna (15 µg), bacytracyna (10 µg), kloksacylina (5 µg), neomycyna (30 µg), streptomycyna (10 µg), nowobiocyna (30 µg) oraz linkomycyna (15 µg). wykorzystywano także kanamycynę (30 µg – Bio-Merieux) i tylozynę (150 µg – Rosco). Szczepami kontrolnymi były *Staph. aureus* ATCC 25 923 i *Escherichia coli* ATCC 25 922. Interpretacji wyników dokonywano zgodnie z kryteriami NCCLS (20), dzieląc szczepy na wrażliwe, średnio wrażliwe i odporne.

### Wyniki i omówienie

Określono wrażliwość *in vitro* około 50% szczepów *Staph. aureus*, *Str. agalactiae* i *E. coli* oraz około 25% szczepów pozostałych bakterii wyisobnionych w poszczególnych gospodarstwach.

Kształtowanie się oporności szczepów *Staph. aureus* przedstawiono w tab. 1. Drobnoustrój ten występował w 16 oborach na 20 badanych. Oporność, szczególnie w odniesieniu do penicyliny i antybiotyków pochodnych była krańcowo zróżnicowana. Zdarzały się gospodarstwa, w których wszystkie szczepy były odporne na penicylinę, ampicylinę, kloksacylinę, amoksylicynę, a także na inne antybiotyki oraz gospodarstwa, z których drobnoustroje tego gatunku były w 100% wrażliwe na wymienione antybiotyki. Niski odsetek badanych gronkowców złocistych cechował

Tab. 1. Stosunek opornych szczepów *Staph. aureus* do badanych w poszczególnych gospodarstwach

Gosp.	Antybiotyki													
	Pe	Amp	Amx	Kl	Cfp	E	Tyl	Ln	S	N	Gm	T	Bc	Nov
Oc	50/63	14/23	11/66	41/63	9/65	41/65	22/38	58/66	29/29	40/64	2/7	32/64	nb	17/24
Lt	20/28	4/11	6/27	15/18	9/27	14/26	4/16	22/23	10/10	17/22	nb	14/27	nb	12/17
Ra	5/25	3/8	0/25	nb	6/25	12/18	13/25	2/14	0/7*	14/25	nb	12/25	nb	nb
Ls	1/1	nb	1/1	0/1	0/1	0/1	nb	0/1*	nb	nb	nb	0/1	0/1	1/1
Tr	3/8	1/1	1/8	1/7	1/8	0/2*	nb	4/8	1/5*	1/6	nb	2/8	2/8	2/3
Kr	1/5	nb	2/5	nb	0/5	nb	nb	3/5	1/5	0/5	nb	3/5	0/5	0/4
De	0/5	nb	0/5	0/5	0/5	nb	nb	0/5*	0/5	0/5	0/5	4/5*	nb	nb
Fe	1/7	nb	0/7	1/7	0/7	nb	nb	2/7	2/7	1/7	0/7	1/7	nb	nb
Dz	4/9	nb	1/9	3/9	0/9	nb	nb	5/9	7/9	5/9	1/9	6/9	nb	nb
Kł	6/9	3/3	2/4	3/4	1/8	3/6	nb	6/7	1/2	1/5	nb	3/7	1/8	1/6
Ko	15/59	10/29	11/65	6/49	9/54	14/35	nb	16/60	nb	9/59	1/10	17/63	5/62	nb
B1	37/39	18/18	21/31	1/7	13/34	2/22	nb	4/16	5/24	5/39	nb	4/22	1/38	2/33
B2	23/23	11/11	21/21	1/16	5/12*	5/8	nb	10/21	4/18	2/23	nb	3/23	0/24	1/9
Pw	36/88	35/88	11/88	28/88	4/88	19/88	22/53	33/49	22/45	10/85	nb	19/88	7/75	24/53
Kl	5/7	nb	0/8	0/8	0/9	nb	nb	6/8*	6/8	6/8	0/8	3/8*	nb	nb
Ds	6/8	2/8	4/8	0/8	nb	1/2	2/7	1/7	nb	0/2	nb	2/10	0/8	nb
Razem	213/384	101/200	81/378	97/290	47/357	111/273	63/139	172/306	88/174	111/364	4/46	97/365	16/229	59/150
% szczepów opornych	55,5	50,5	21,4	33,8	13,2	40,7	45,3	56,2	50,6	30,5	8,7	26,6	7,0	39,3

Objaśnienia: Pe – penicylina, Amp – ampicylina, Amx – amoksylicyna, Kl – kloksacylina, Cfp – cefoperazon, E – erytromycyna, Tyl – tylozyna, Ln – linkomycyna, S – streptomycyna, N – neomycyna, Gm – gentamycyna, T – tetracyklina, Bc – bacytracyna, Nov – nowobiocyna, \* – badane szczepy wykazywały tylko średnią wrażliwość, nb – nie badano

się opornością na bacytracynę, gentamycynę i cefoperazon oraz stosunkowo niski na amoksylicynę, tetracyklinę i neomycynę. Innym odnotowanym zjawiskiem

w niektórych przypadkach był brak szczepów wrażliwych, występowały bowiem jedynie szczepy odporne lub słabo wrażliwe.

Tab. 2. Stosunek opornych szczepów CNS do badanych w poszczególnych gospodarstwach

Gosp.	Antybiotyki													
	Pe	Amp	Amx	Kl	Cfp	E	Tyl	Ln	S	N	Gm	T	Bc	Nov
Oc	12/22	4/10	2/21	15/19	8/23	8/22	5/9	17/21	6/7	10/21	nb	5/22	nb	4/7
Lt	8/14	2/10	3/13	5/6	2/14	7/11	3/11	11/14	2/2	4/11	nb	6/13	nb	3/4
Wi	5/14	5/13	1/14	1/1	0/14	3/14	4/12	2/2	5/14	3/14	nb	5/14	nb	1/1
Ra	1/4	1/3	1/4	nb	1/4	3/3	3/4	0/1	1/1	2/4	nb	2/2	nb	nb
Ls	4/6	nb	3/6	2/6	2/6	0/6	nb	2/6	nb	1/5	nb	0/6	1/6	0/3
Tr	3/5	3/3	0/6	0/2	0/6	0/1	nb	4/5	1/1	1/6	nb	1/5	1/5	2/4
Os	3/5	1/2	0/3	1/3	2/5	1/4	nb	2/4	1/2	1/4	nb	1/5	1/5	0/2
Km	5/20	5/20	4/20	1/20	nb	nb	nb	3/20	4/20	0/20	nb	nb	0/20	2/20
Kr	5/11	nb	5/10	nb	1/11	0/1	nb	3/11	7/11	0/11	nb	1/9	0/10	1/11
Bi	8/12	0/2	1/12	0/6	1/9	6/9	1/6	9/12*	1/6	7/9	0/2	4/12	4/12	9/12
De	0/2	nb	0/2	0/2	0/2	nb	nb	0/2	0/2	1/2	0/2	2/2	nb	nb
Fe	0/1	nb	0/1	0/1	0/1	nb	nb	0/1*	0/1	0/1	0/1	0/1	nb	nb
Kł	6/9	2/4	5/15	3/9	2/16	2/10	3/3	4/8	6/8	3/14	nb	6/12	0/16	6/13
Ko	6/7	2/3	0/7	2/4	2/4	0/4	nb	5/7	nb	1/7	nb	3/7	1/7	nb
B1	5/12	5/12	5/12	1/6	3/11	1/2*	nb	4/4	6/8	1/10	nb	2/12	0/14	3/10
B2	3/7	0/2	2/7	2/6	1/5	1/3	0/1	2/5	1/4	1/7	nb	1/7	2/7	0/2
Pw	8/13	7/14	2/14	5/14	0/13	1/13	1/10	9/10	0/9	1/13	nb	3/14	1/12	3/11
Kl	1/1	nb	0/1	1/1	0/1	nb	nb	1/1	1/1	1/1	0/1	1/1	nb	nb
Ds	1/5	1/5	1/5	0/5	nb	0/1*	1/4	2/4	nb	0/1	nb	0/5	0/5	nb
Razem	84/170	38/103	35/173	39/111	25/145	33/104	21/60	80/138	42/97	38/161	0/6	43/149	11/119	34/100
% szczepów opornych	49,4	36,9	20,2	35,1	17,2	31,7	35,0	58,0	43,3	23,6	0	28,9	9,2	34,0

Objaśnienia: jak w tab. 1

Tab. 3. Stosunek opornych szczepów *Str. agalactiae* do badanych w poszczególnych gospodarstwach

Gosp.	Antybiotyki													
	Pe	Amp	Amx	Kl	Cfp	E	Tyl	Ln	S	N	Gm	T	Bc	Nov
Oc	3/8	4/4	0/8	4/6	1/8	3/8	3/3	4/8	5/5	6/6	nb	8/8	nb	2/5
Wi	0/2	0/2	0/2	nb	0/2	0/2	0/2	0/1	2/2	2/2	nb	0/2	0/2	2/2
Ls	1/11	nb	0/11	5/11	5/11*	0/10	nb	2/11*	nb	5/9*	nb	1/11	0/11	0/3
Os	0/1	0/1*	nb	0/1*	1/1	0/1*	nb	0/1*	nb	1/1	nb	1/1	0/1	nb
Km	1/7	1/7	0/7	1/7	nb	1/7	1/7	1/7	nb	nb	nb	1/7	1/7	nb
Kr	0/8	0/8	0/8	1/8	1/7*	0/8	nb	0/8	nb	nb	nb	0/8	0/7	nb
Bi	4/6	2/6	0/6	5/6*	0/6	0/6	0/6	nb	nb	nb	nb	0/6	0/6	nb
Fe	0/5	nb	0/5	3/5*	0/5	nb	nb	0/5	5/5	5/5	0/5	0/5	nb	nb
Dz	0/3	nb	0/3	1/3*	0/3	nb	nb	1/3	2/3*	2/2	0/3	0/3	nb	nb
B1	2/6	1/2	2/5	4/6	1/6	0/6	1/5	nb	nb	3/5	nb	nb	0/6	nb
Razem	11/57	8/30	2/55	24/53	9/49	4/48	5/23	8/44	14/15	24/30	0/8	11/51	1/40	4/10
% szczepów opornych	19,3	26,7	3,6	45,3	18,4	8,3	21,7	18,2	93,3	80,0	0	21,6	2,5	40,0

Objaśnienia: jak w tab. 1

Oporność gronkowców koagulazo-ujemnych (CNS) przedstawiono w tab. 2. Bakterie te w dużym procencie były odporne na linkomycynę, penicylinę i streptomycynę, a w mniejszym na ampicylinę, kloksacylinę, tylozynę i nowobiocynę. Oporność na niektóre antybiotyki była krańcowo zróżnicowana. W niektórych gospodarstwach ponad 50% szczepów było opornych na antybiotyki stosowane w terapii i profilaktyce *mastitis*. Najmniej opornych szczepów CNS odnotowano w stosunku do bacytracyny cefoperazonu i amoksycyliny, chociaż i w tym przypadku zdarzały się gospodarstwa, w których wyizolowano wysoki odsetek szczepów opornych. Warto dodać, że wszystkie gronkowce koagulazo-ujemne były wrażliwe na gentamycynę.

W tab. 3 przedstawiono oporność na antybiotyki szczepów *Str. agalactiae*. Drobnoustrój ten wyizolowano w 10 gospodarstwach. Najmniej aktywnymi antybiotykami *in vitro* były: gentamycyna, streptomycyna i neomycyna. Dużą oporność stwierdzono także w stosunku do kloksacyliny i nowobiocyny. Najmniej szczepów *Str. agalactiae* wykazywało *in vitro* oporność na amoksycylinę, bacytracynę i erytromycynę. Antybiotykami skutecznymi były także penicylina, cefoperazon, ampicylina, tylozyna i tetracyklina.

Wyniki badania oporności paciorkowców innych niż *Str. agalactiae* (paciorkowce CAMP-ujemne) umieszczono w tab. 4. Wśród bakterii tej grupy przeważał *Str. uberis*; w mniejszym odsetku izolowano *Str. mitis*, *Str. dysgalactiae* i *Str. suis*. paciorkowce CAMP-ujemne, w tym środowiskowe, cechowały się bardzo niskim odsetkiem szczepów opornych, szczególnie w odniesieniu do amoksycyliny i bacytracyny. Antybiotykami aktywnymi *in vitro* były także: penicylina, ampicylina i cefoperazon, a w mniejszym odsetku także erytromycyna i kloksacylina. W kilku gospodarstwach nie było w ogóle szczepów opornych na niektóre antybiotyki, w innych natomiast stwierdzono nawet 50-100% szczepów opornych w stosunku do antybiotyków o bardzo wysokiej, przeciętnej efektywności *in vitro*.

Tab. 5 zawiera dane odnośnie do oporności na antybiotyki szczepów *E. coli* oraz bakterii pokrewnych. Drobnoustroje te cechowały się wysoką opornością na antybiotyki powszechnie stosowane w terapii *mastitis* u krów, niezależnie od gospodarstwa. Oporność na poszczególne antybiotyki mieściła się w zakresie od 0 do 100%. Jedyntym antybiotykiem wysoce aktywnym *in vitro* była gentamycyna, a w mniejszym procencie także neomycyna i nowobiocyna.

Tab. 4. Stosunek opornych szczepów paciorkowców CAMP-ujemnych do badanych w poszczególnych gospodarstwach

Gosp.	Antybiotyki													
	Pe	Amp	Amx	Kl	Cfp	E	Tyl	Ln	S	N	Gm	T	Bc	Nov
Oc	18/72	13/45	1/77	28/61	11/77	26/77	16/28	44/76	33/33	70/75	nb	46/77	nb	nb
Lt	8/23	8/16	2/29	5/10	5/28	15/28	13/18	20/21	7/7	26/26	nb	26/28	nb	6/13
Wi	1/12	1/13	0/12	2/2	2/12	2/13	3/10	3/6	9/10	9/13	nb	8/13	nb	1/2
Ra	1/9	0/10	0/10	nb	2/9	3/10	3/10	nb	nb	9/10*	nb	3/10	nb	nb
Ls	0/3	nb	0/3	1/3	1/3	1/3	nb	1/3	nb	1/1	nb	0/3	0/3	0/2
Tr	0/14	1/11	0/15	1/14	3/15	0/14	1/9	3/3	nb	0/1	nb	2/15	0/15	nb
Os	2/21	3/22	1/20	8/21	4/17	5/19	10/12*	1/7	nb	4/7	nb	12/26	2/20	nb
Km	0/19	0/19	0/19	1/19	nb	0/19	3/19	3/17	nb	nb	nb	2/17	2/19	3/17
Kr	2/20	0/19	1/20	3/19	4/19	6/19	nb	8/20	nb	nb	nb	7/20	1/18	nb
Bi	2/29	2/16	0/29	11/26	2/29	6/21	8/21	9/21	nb	0/3	nb	4/29	0/27	0/10
De	0/10	nb	0/10	3/10*	0/10	nb	nb	0/10	10/10	3/10*	0/10	0/10	nb	nb
Fe	0/2	nb	0/2	1/2	0/1	nb	nb	1/2	1/2*	1/2*	0/2	0/2	nb	nb
Dz	0/3	nb	0/3	0/3	0/3	nb	nb	0/3	3/3	2/3	0/3	2/3	nb	nb
Kł	4/22	0/10	1/15	10/20	3/21	5/18	3/7*	7/14	4/4	6/9	nb	8/20	2/23	8/12
Ko	3/27	0/19	0/26	9/24	6/22	2/17	6/11	12/19	nb	12/14	0/2	6/28	3/24	nb
B1	6/31	3/21	4/32	9/29	6/31	2/29	5/22	2/4	0/2	5/9	nb	6/31	1/24	1/4
B2	1/34	0/28	0/37	2/38	2/33	5/31	4/25	nb	nb	10/10	nb	3/34	0/34	nb
Pw	0/14	0/14	0/14	2/14	1/14	1/14	2/6	5/6	5/5	10/14	nb	7/14	1/14	5/6
Kl	0/5	nb	0/5	1/5	0/5	nb	nb	2/4	5/5	4/5*	0/5	1/5	nb	nb
Ds	0/8	0/8	0/7	0/7	nb	0/4	2/2	1/2*	nb	2/4	nb	0/7	0/7	nb
Razem	48/378	31/271	10/385	97/327	52/349	79/336	79/200	122/238	77/81	174/216	0/22	141/392	12/228	24/66
% szczepów opornych	12,7	11,5	2,6	29,7	14,9	23,5	39,5	51,3	95,1	80,6	0	36,0	5,3	36,4

Objaśnienia: jak w tab. 1

Tab. 5. Stosunek opornych szczepów pałeczek coli-podobnych do badanych w poszczególnych gospodarstwach

Gosp.	Antybiotyki													
	Pe	Amp	Amx	Kl	Cfp	E	K	Ln	S	N	Gm	T	Bc	Nov
Oc	1/1	1/1	2/6	1/1	2/6	1/1	nb	4/4	5/6	4/6	0/3	1/1	nb	0/2
Lt	nb	nb	2/2	nb	2/2	nb	nb	2/2	1/1	1/2	0/2	nb	nb	nb
Wi	1/1	1/1	2/2	1/1	2/6	1/1	nb	4/4	5/6	4/6	0/6	1/1	0/2	nb
Ra	nb	nb	1/1	nb	0/1*	nb	nb	nb	1/1	1/1	0/1*	nb	nb	nb
Ls	nb	nb	2/2	nb	0/2*	nb	nb	nb	1/2*	0/2	0/2	0/2	nb	nb
Os	nb	nb	nb	nb	2/2	nb	nb	2/2	2/2	1/2	0/2	2/2	nb	nb
Kr	8/10*	0/1	24/33	0/1	20/32	0/1	12/22	12/12	18/33	4/29	1/21	13/33	9/11	5/10
Bi	nb	nb	6/12	2/2	4/11	nb	1/3	3/3	5/13	2/12	1/11	5/12	nb	1/10
Fe	nb	nb	2/2	nb	0/2*	nb	nb	2/2	2/2	0/2	0/2	2/2	nb	nb
Kł	1/3*	1/1	1/1	3/3	2/6	1/3*	nb	6/6	2/5	0/5	0/5	4/9	2/6	1/3
Ko	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	nb	1/1	nb	0/1	nb	0/1	1/1	nb
B1	nb	nb	3/3	nb	2/3*	nb	nb	nb	1/3	1/3	0/3	2/3	nb	nb
B2	nb	nb	1/2*	nb	1/2*	nb	nb	nb	2/2	1/1	1/2	1/2*	nb	nb
Pw	nb	nb	1/1	nb	0/1	nb	nb	0/1	1/1	1/1	nb	0/1*	nb	nb
Kl	2/2	nb	0/2*	2/2	0/2	nb	nb	2/2	0/2*	0/2*	0/2*	2/2	nb	nb
Ds	nb	nb	3/3	nb	3/3	nb	nb	nb	0/3*	0/3	0/3	0/3*	nb	nb
Razem	14/18	4/5	51/73	10/11	41/82	4/7	13/25	38/39	46/82	20/78	3/65	33/74	12/20	7/25
% szczepów opornych	77,8	80,0	69,9	90,9	50,0	57,1	52,0	97,4	56,1	25,6	4,6	44,6	60,0	28,0

Objaśnienia: jak w tab. 1

Z przeprowadzonych badań wynika, że bakterie najczęściej izolowane z podklinicznych i klinicznych zapaleń wymienia u krów w różnych gospodarstwach cechowały się zróżnicowaną opornością na antybiotyki. Oporność tych samych gatunków na te same antybiotyki wahała się w granicach od 0 do 100%. Generalnie oporność była wyższa w porównaniu z danymi innych autorów (19, 32, 38) oraz wynikami wcześniejszych badań własnych (13, 14). Należy jednak podkreślić, że obecny materiał w dużej części pochodził od krów wielokrotnie, nieskutecznie leczonych przy użyciu różnych preparatów antybiotykowych, co stanowiło niewątpliwą przyczynę tak wysokiej oporności badanych szczepów (35).

Prawie takie same wyniki, szczególnie w przypadku oporności gronkowców na penicylinę, erytromycynę i neomycynę uzyskali Chertcoff i wsp. (3). Odnotowano również podobną do zaprezentowanych wyników oporność paciorkowców na erytromycynę i tetracyklinę (19) oraz bakterii coli-pochodnych na penicylinę, ampicylinę, tetracyklinę, neomycynę i gentamycynę (4). Jednakże oporność na antybiotyki patogenów *mastitis* może rosnąć i obniżać się na przestrzeni czasu w tym samym gospodarstwie (14).

Większość autorów odnotowała wzrost oporności na antybiotyki gronkowców oraz innych drobnoustrojów izolowanych z *mastitis* (5, 19). Wzrosła proporcja szczepów *S. aureus* opornych na więcej niż jeden antybiotyk w okresie 8 lat z 36,9% do 63,6%, wzrosła

też oporność tego gatunku na kilka antybiotyków (19). Bardzo ważnym czynnikiem, który ogranicza efektywność antybiotykoterapii gronkowca złocistego jest zdolność szczepów do wytwarzania beta-laktamazy (28). Z wymienionych powodów Watts i Salmon (37) podkreślają konieczność identyfikacji gronkowców złocistych opornych na metycylinę (MRSA – methicillin resistant *Staphylococcus aureus*), ponieważ szczepy te są odporne na wiele lub wszystkie antybiotyki dopuszczone do terapii *mastitis*. Z drugiej strony de Oliveira i wsp. (21) określili MIC dla szczepów *Staph. aureus* z 11 krajów i stwierdzili, że ogólny poziom oporności jest stosunkowo niski.

Skuteczność terapii *mastitis* zależy nie tylko od wrażliwości bakterii na zastosowany czynnik przeciwbakteryjny, lecz także od aktywności wielu czynników endogennych takich jak immunoglobuliny, dopełniacz, laktoferyna, laktoperoksydaza itp. (12, 31), z których wiele ulega aktywacji podczas procesu zapalnego. Interakcje między antybiotykami oraz czynnikami immunologicznymi mogą prowadzić zarówno do wzmocnienia przeciwbakteryjnego efektu w docelowych tkankach lub do jego osłabienia. Skuteczna eliminacja bakterii wymaga zastosowania efektywnych środków przeciwbakteryjnych oraz pobudzenia systemu obronnego zwierzęcia (7, 15) w warunkach ograniczających możliwość reinfekcji (1, 26).

Ocena *in vitro* wrażliwości bakterii uważana jest za dobry wskaźnik prognozowania skuteczności terapii

(12, 19, 23, 27). Uzyskane w tej pracy wyniki w zakresie krańcowego zróżnicowania oporności tych samych gatunków bakterii nie tylko wyraźnie podkreślają sens wymienionej myśli, ale wręcz sugerują konieczność monitorowania wrażliwości na antybiotyki bakterii wywołujących *mastitis* u krów. Z przeprowadzonych badań wynika bowiem, że nie ma uniwersalnego antybiotyku, który nadaje się do skutecznego stosowania w każdym gospodarstwie.

## Piśmiennictwo

1. *Artursson K.*: Prophylaxis and treatment of mastitis, Swedish policy and experiences. Praktyczne implikacje genetycznych, immunologicznych i hormonalnych badań układu rozrodczego i gruczołu mlekowego zwierząt. Konferencja Naukowa Wenecja 2001, Wyd. PIWet., Puławy 2001, s.6-11.
2. *Bradley A. J., Green M. J.*: Aetiology of clinical mastitis in six Somerset dairy herds. *Vet. Rec.* 2001, 148, 683-686.
3. *Chertcoff R. E., Acuña C. N., Izak E.*: Prevalence and antimicrobial susceptibilities of mastitis pathogens from clinical cases of Argentina dairy cows. *Proc. 2<sup>nd</sup> Inter. Symp. Mastitis and Milk Quality.* Vancouver, Canada, 2001, s.418-419.
4. *Garino F., Costa E. O.*: In vitro sensitivity pattern and betalactamase production of *Escherichia coli* strains isolated from bovine mastitis cases. *Proc. 2<sup>nd</sup> International Symposium on Mastitis and Milk Quality.* Vancouver, Canada 2001, s.454-455.
5. *Garrison L. L., Schukken Y. H., Hilton B.*: Antibiotic susceptibility patterns for various bacterial intramammary pathogens over 15 years: results and analysis of a database. *Proc. National Mastitis Council Annual Meeting.* Atlanta, Georgia 2000, s.215-216.
6. *Gentilini E., Denamiel G., Ilarante P., Godaly S., Rebuelto M., DeGregorio O.*: Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Argentina. *J. Dairy Sci.*, 2000, 83, 1224-1227.
7. *Gruet P., Maincent P., Berthelot X., Kaltsatos V.*: Bovine mastitis and intramammary drug delivery: review and perspectives. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2001, 50, 245-259.
8. *Hoeben D., Burvenich C., Heyneman R.*: Antibiotics commonly used to treat mastitis and respiratory burst of bovine polymorphonuclear leukocytes. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 403-410.
9. *Hortet P., Seegers H.*: Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows: review and critical discussion. *Vet. Res.* 1998, 29, 497-510.
10. *Janicka G., Klyszejko Cz., Porada J., Hareńska K.*: Incidence of methicillin-resistant staphylococci in clinical material in 1994-1996. *Med. Sci. Monit.* 1999, 5, 304-308.
11. *Kossaibati M. A., Hovi M., Esslemont R. J.*: Incidence of clinical mastitis in dairy herds in England. *Vet. Rec.* 1998, 143, 649-653.
12. *Lohuis J. A. C. M., Hensen S. M., Pavičić M. J. A., M. P.*: The balance of factors in pathogenesis and therapy of mastitis. *Proc. IDF Inter. Symp. Immunology of Ruminant Mammary Gland.* Stresa, Italy 2000, s.298-306.
13. *Malinowski E., Kłossowska A., Kuźma K., Krukowski H.*: Wrażliwość na antybiotyki bakterii wyisobnionych z wydzieliny zapalnej gruczołu mlekowego krów. *Medycyna Wet.* 1992, 48, 366-367.
14. *Malinowski E., Pilaszek J., Kłossowska A., Sobolewska S., Sobolewski J.*: Zmiany wrażliwości na antybiotyki bakterii wyisobnionych z klinicznych postaci mastitis u krów w latach 1987-1996. *Medycyna Wet.* 1997, 53, 722-725.
15. *Malinowski E., Kłossowska A., Niewiecki W., Kaczmarowski M.*: Combined method of acute and chronic mastitis treatment with the use of lysozyme dimer and antibiotics. *Proc. IDF Inter. Symp. Immunology of Ruminant Mammary Gland.* Stresa, Italy 2000, s.376-378.
16. *Malinowski E., Kłossowska A., Lassa H.*: Variability of among etiological agents of clinical mastitis in cows. *Pol. J. Vet. Sci.* 2001, 4, 41-44.
17. *Malinowski E., Kłossowska A.*: Diagnostyka zakażeń i zapaleń gruczołu mlekowego krów. *Wyd. PIWet.* Puławy 2002.
18. *Milne M. H., Barrett D. C., Fitzpatrick J. L., Biggs A. M.*: Survey of bacterial causes of clinical mastitis and a pilot investigation of the response to treatment of cases caused by *Streptococcus uberis*. *Proc. IDF Inter. Symp. Immunology of Ruminant Mammary Gland.* Stresa, Italy 2000, s.279-281.
19. *Myllys V., Asplund K., Brofeldt E., Hirvelä-Koski V., Honkanen-Buzalski T., Juntilla J., Kulkas L., Myllykangas O., Niskanen M., Saloniemi H., Sandholm M., Saranpää T.*: Bovine mastitis in Finland in 1998 and 1995 – changes in prevalence and antimicrobial resistance. *Acta vet. Scand.* 1998, 39, 119-126.
20. *NCCLS.* Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. Eleventh Informational Supplement, NCCLS document M 100-911 (ISBN 1-56238-426-0). NCCLS, Pennsylvania 1987-1898, USA 2001.
21. *Oliveira A. P., de Watts J. L., Salmon S. A., Acrestrup F. M.*: Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Europe and in the United States. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 855-862.
22. *Ott S. L., Novak P. R.*: Association of herd productivity and bulk-tank somatic cell counts in US dairy herds in 1996. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 2001, 218, 1325-1330.
23. *Owens W. E., Ray C. H., Watts J. L., Yancey R. J.*: Comparison of success of antibiotic therapy during lactation and results of antimicrobial susceptibility tests for bovine mastitis. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 313-317.
24. *Owens W. E., Nickerson S. C., Ray C. H.*: Efficacy of parenterally of intramammarily administered Tilmicosin or Ceftiofur against *Staphylococcus aureus* mastitis during lactation. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 645-647.
25. *Ózsvári L., Antal L., Illes B. Cs., Bartyik J., Szenci O.*: Calculation of economical losses due to subclinical mastitis in dairy cattle. *Reports of III. Middle-European Congress for Buiatrics, Health Problems in Ruminants.* Milovy, Czech Republic 2001, s.227-230.
26. *Peeler E. J., Green M. J., Fitzpatrick K. L., Morgan K. L., Green L. E.*: Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count British dairy herds. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 2454-2468.
27. *Preez du J. H.*: Bovine mastitis therapy and why it fails. *J. S. Afr. Vet. Ass.* 2000, 71, 201-208.
28. *Pyrölä S., Taponen S., Jantunen A., Pyörälä E.*: Efficacy of targeted 5-day parenteral and intramammary treatment of clinical *Staphylococcus aureus* mastitis caused by penicillin-susceptible or penicillin-resistant bacteria strains. *Proc. IDF Inter. Symp. Immunology of Ruminant Mammary Gland.* Stresa, Italy, 2000, 382-384.
29. *Rajala P. J., Gröhn Y. T.*: Disease occurrence and risk factor analysis in Finnish Ayrshire cows. *Acta vet. Scand.* 1998, 39, 1-13.
30. *Rajala-Schultz P. J., Gröhn Y. T., McCulloch C. E., Guard C. L.*: Effects of clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1992, 82, 1213-1220.
31. *Saran A., Leitner G.*: Interactions between bacteria, immunity and therapy in mammary gland. *Proc. IDF Inter. Symp. Immunology of Ruminant Mammary Gland.* Stresa, Italy, 2000, s.290-297.
32. *Schlegelowa J., Rysanek D., Šediva I., Babak V.*: Comparison of methods for the determination of antimicrobial resistance in *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis. *J. Vet. Med. B.* 2001, 48, 21-29.
33. *Sol J., Sampimon O. C., Shoep J. J., Schukken Y. H.*: Factors associated with bacteriological cure after dry cow treatment of subclinical staphylococcal mastitis with antibiotics. *J. Dairy Sci.* 1994, 77, 75-79.
34. *Suriyathaporn W., Schukken Y. H., Nielsen M., Brand A.*: Low somatic cell count: a risk factor for subsequent clinical mastitis in a dairy herd. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 1248-1255.
35. *Taylor D. J.*: Antimicrobial use in animals and its consequences for human health. *Clin. Microbiol. Infect.* 1995, 5, 119-124.
36. *Trzeźniński K., Tyśki S., Zaręba T., Hryniewicz W.*: Oporność na chemioterapeutyki ważnych klinicznie bakterii izolowanych w Polsce w latach 1994-1995. *Mikrobiologia Medycyna* 1996, 4, 64-71.
37. *Watts J. L., Salmon J. A.*: Activity of selected antimicrobial agents against strains of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine intramammary infections that produce  $\beta$ -lactamase. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 788-791.
38. *Wawron W.*: Wrażliwość na antybiotyki gronkowców i paciorkowców izolowanych z przypadków zapaleń wymion krów w gospodarstwach indywidualnych w latach 1971-1979. *Medycyna Wet.* 1981, 37, 360-361.
39. *Wenz J. R., Barnington G. M., Garry F. B., McSweeney K. D., Dinsmore R. P., Goodell G., Callan R. J.*: Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 2001, 219, 976-981.
40. *Williams R. J., Heymann D. L.*: Containment of antibiotic resistance. *Science* 1998, 279, 1153-1154.
41. *Wilson D. J., Gonzales R. N., Case K. L., Garrison L. L., Gröhn Y. T.*: Comparison of seven antibiotic treatments with no treatment for bacteriological efficacy against bovine mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 1664-1670.
42. *Witte W.*: Medical consequences of antibiotic use in agriculture. *Science* 1998, 279, 996-997.