

Zapalenie gruczołu mlekowego u kóz – problem wciąż aktualny

MARCO WOCHNIK, MAREK SZCZUBIAŁ, ROMAN DĄBROWSKI

Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,
ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Otrzymano 07.03.2024

Zaakceptowano 02.04.2024

Wochnik M., Szczubiał M., Dąbrowski R. Mastitis in goats – a still current problem

Summary

Even though goats are one of the first animal species domesticated by humans, udder inflammation in these female farm animals still poses major diagnostic and therapeutic challenges for practicing veterinarians. Mastitis in goats, similarly to cattle, causes large economic losses, including breeding losses and losses in the dairy industry. For this reason, the most important information regarding the diagnosis and treatment of mastitis in goats has been collected in this study, based on the latest data from the literature. Attention was drawn to the fact that in many forms of mastitis, to achieve the desired therapeutic effect it is crucial to undertake quick and targeted therapy. The study also emphasized the need to develop new laboratory diagnostic techniques aimed at determining indicators of the inflammatory reaction not only in milk and blood serum but also in saliva collected from females suffering from mastitis. This enables a quick and effective diagnosis of the disease and an effective treatment method.

Keywords: goats, milk, mastitis, acute phase proteins

Koza domowa (*Capra hircus*) zaliczana do ssaków z rodziny wołowatych, jest udomowioną formą dzikich kóz żyjących około 8-10 tysięcy lat temu w Azji. W obrębie tego gatunku można wyróżnić ponad 300 odrębnych ras, które użytkowane są w kilku kierunkach: mlecznym, mięsnym, wełnistym i wszechstronnie użytkowym.

Z dostępnej literatury wynika, iż głównym kierunkiem użytkowania kóz jest produkcja mleczna (33). Mleko pozyskiwane od tych samic, jak i powstałe z niego produkty mleczarskie takie jak jogurty, sery i mleko w proszku, znalazły dużą liczbę odbiorców zarówno w kraju, jak i zagranicą. Wynika to faktu, iż mleko kozie jest bogatym źródłem witamin i mikroelementów (tab. 1) oraz związków mineralnych (tab. 2). Zdolność wchłaniania żelaza i miedzi w przewodzie pokarmowym człowieka po spożyciu mleka od kóz jest znacząco większa niż po spożyciu mleka krowiego (9). Spożywanie mleka koziego przyczynia się do jeszcze większego wchłaniania z żywności wapnia, fosforu, magnezu, żelaza, miedzi i selenu w porównaniu do mleka krowiego, co prawdopodobnie wynika z wyższej zawartości w mle-

Tab. 1. Zawartość makro- i mikroelementów w mleku kozim (mg/l) (8)

Wyszczególnienie	Mleko krowie		Mleko kozie	
	sezon wiosenno- -letni	sezon jesienno- -zimowy	sezon wiosenno- -letni	sezon jesienno- -zimowy
K	1124,23	1088,93	2013,92	1783,57
Ca	1010,08	859,20	978,54	1282,48
Na	402,03	309,64	295,50	392,02
Mg	127,09	124,19	109,44	142,63
Zn	8,02	5,58	2,97	2,71
Fe	0,55	0,26	0,61	0,68
Cu	0,027	0,047	0,112	0,136
Mn	0,027	0,029	0,096	0,073

ku kozim białka, cysteiny i witaminy C oraz D (53). Bogactwo minerałów oraz witamin w mleku kozim sprawia również, że mleko to ma pozytywny wpływ na zdrowie dorosłego człowieka. Pomaga m.in. obniżać poziom cholesterolu we krwi, zmniejsza ryzyko wystąpienia anemii, poprawia przyswajanie żelaza i miedzi oraz zapewnia dzieciom lepszą mineralizację kości. Mleko od kóz uważane jest za bardziej wskazane do spożywania przez dzieci i osoby z alergią, co wynika z mniejszej ilości obecnych w nim białek serwatkowych w porównaniu do ich zawartości w mleku krowim.

Tab. 2. Skład chemiczny mleka koziego (16)

Składniki	Mleko kozie	Mleko krowie
Woda (%)	88,50-86,80	87,70-86,50
Sucha substancja (%)	11,50-13,20	12,30-13,50
Tłuszcz (%)	3,07-5,10	3,40-4,20
Białko (%)	2,90-3,76	3,20-3,50
białka kazeinowe (%)	2,60-2,90	2,50-2,70
białka serwatkowe (%)	0,30-0,86	0,70-0,80
Laktoza (%)	4,10-4,50	4,60-4,70
Związki mineralne (%)	0,71-0,87	0,65-0,81
Cholesterol (mg)	11	14
Energia w 100 g (kcal/kJ)	69/290	61/257

Zawiera również mniejszą zawartość α 1-kazeiny, która u krów jest głównym białkiem o działaniu alergennym (16). Potwierdzeniem tego są dane piśmiennictwa, które jednoznacznie wskazują na terapeutyczny efekt spożywania mleka koziego u dzieci, które wykazującą alergię na mleko krowie (17). Mleko kozie jest ponadto bardzo dobrym źródłem aminokwasów egzogennych (niewytwarzanych przez organizm człowieka). Zawiera taurynę, której ilość w mleku kozim jest bardzo zbliżona do mleka ludzkiego (52). Również tłuszcz pozyskiwany z mleka koziego jest łatwiej trawiony niż ten, który jest zawarty w mleku krowim.

Wydajność mleczna kóz zależy od wielu czynników. Rasy mleczne (szlachetne), takie jak: saaneńska, alpejska, toggenburska czy francuska produkują 800-1000 kg (a nawet do 2000 kg) mleka w laktacji (260-280 dni laktacji) (6, 50). W przypadku ras lokalnych, czyli tych, które nie zostały poddane selekcji genotypowej w kierunku mleczności, wydajność jest niższa i wynosi 100-150 kg (140-200 dni laktacji). Istotny jest przy tym fakt, iż u kóz, w przeciwieństwie do krów, laktacja może utrzymywać się bez pokrycia i wykocenia nawet przez kilka lat (21).

Poza mlecznym kierunkiem użytkowania kóz, mleko kozie jest również chętnie wykorzystywane w przemyśle kosmetycznym. Głównym celem kosmetyków zawierających mleko kozie jest nawilżenie skóry, co jest możliwe dzięki zawartości w nim kwasu linolowego. Preparaty produkowane na jego bazie są szczególnie polecane osobom z suchą lub naczynkową cerą: zamykają naczynia, poprawiają elastyczność skóry oraz spowalniają procesy starzenia (55). Kosmetyki bazujące na mleku kozim poprawiają również wygląd skóry, rozjaśnia ją, nawilżają i odżywiają (55).

Mleko kóz wydzielane jest przez gruczoły apokrynowe. Apokrynowy charakter wydzielania oraz uwarunkowania fizjologiczne gruczołu mlekowego tych samic sprawiają, iż mleko od nich pobrane cechuje wyższa liczba komórek somatycznych (LKS) w porównaniu do mleka pochodzącego od krów. Charakteryzuje się ono m.in. wysoką zawartością leukocytów (50-70% z nich to neutrofile), fragmentów błon komórkowych, obecnością cytoplazmy komórek wydzielniczych oraz licznych, złuszczonych komórek nabłonka. Dane piśmiennictwa

wskazują, iż liczba komórek somatycznych w mleku pobranym od klinicznie zdrowych kóz może przekraczać nawet 2 mln LKS w 1 ml (66).

Obecnie w Unii Europejskiej, według Dyrektywy Rady UE (nr 92/46 EEC z dnia 16.06.1992), w świeżym kozim mleku liczba komórek somatycznych nie powinna przekraczać 1,5 mln w ml (7). W Polsce brak jest dotychczas ogólnokrajowej normy na LKS w mleku kozim. Normy obowiązujące w zakładach mleczarskich dopuszczają obecność do 2 mln komórek/ml (47). W Norwegii zawartość komórek somatycznych w mleku klasy „Elite” nie może przekraczać 1,5 mln, natomiast w mleku niższych klas dopuszcza się ponad 2,25 mln LKS (63). Normy amerykańskie dopuszczają zawartość do 1 mln komórek w 1 ml mleka (49).

Jak wiadomo, w codziennej diagnostyce klinicznej ocena szacunkowej liczby komórek somatycznych w mleku jest możliwa dzięki powszechnie wykonywanemu testowi CMT (test kalifornijski). Jest to badanie, dzięki któremu poprzez określenie LKS istnieje możliwość monitorowania natężenia i diagnozowania stanów zapalnych wymienia u krów, a zwłaszcza ich postaci podklinicznych, jak też oceny jakości higienicznej mleka. W przypadku kóz w dostępnej literaturze można jednakże spotkać sprzeczne opinie dotyczące wykorzystania testu CMT do monitorowania stanu zapalnego wymienia u tych samic zwierząt gospodarskich. Wynika to z faktu, iż w mleku pochodzącym od zdrowych kóz liczba komórek somatycznych jest dużo wyższa niż u krów, a w przebiegu stanu zapalnego wymienia może drastycznie wzrosnąć i charakteryzować się dużymi wahaniami (od 1 do nawet 10 mln komórek w mleku) (61, 65). Można więc przypuszczać, że w odróżnieniu od krów, pomiar LKS w mleku kóz testem CMT jest mało wiarygodny i nie odzwierciedla stanu zdrowotnego wymienia. Dodatkowo, liczebność stada, stres, płodność samicy, sposób żywienia, budowa wymienia kozy, technika, rutyna doju oraz częstota jego przeprowadzania w ciągu dnia również wpływają na wartości LKS (8, 30). Pomimo wspomnianych wyżej czynników wpływających na liczbę komórek somatycznych w mleku kozim, coraz więcej danych piśmiennictwa potwierdza przydatność przeprowadzania testu CMT w monitorowaniu stanu zapalnego wymienia (5, 10, 27, 35, 52), czego potwierdzeniem są także obserwacje własne. Wynika z nich, że dodatni wynik testu może być wiarygodnym elementem diagnostycznym *mastitis* u kóz. Można zatem wnioskować, że pomiar LKS w mleku kóz cierpiących na zapalenie wymienia, analogicznie jak u krów, może być istotnym elementem diagnostycznym w ocenie stanu zdrowia gruczołu mlekowego u tych samic. Dodatkowo, może służyć jako wskaźnik aktywnego procesu zapalnego w obrębie wymienia, co również ma znaczenie dla oceny higienicznej jakości surowego mleka.

Z dostępnej literatury wynika, iż u kóz stany zapalne wymienia diagnozowane są znacznie rzadziej niż u krów, jednakże *mastitis* zaliczane jest, podobnie jak

u bydła, do ważnych chorób przyczyniających się do dużych strat ekonomicznych zwłaszcza w przemyśle mleczarskim (28, 29).

W większości przypadków *mastitis* wywoływane jest przez infekcje bakteryjne. Najczęściej izolowanymi drobnoustrojami z zmienionego chorobowo mleka są: gronkowce koagulazoujemne oraz koagulazododatnie, bakterie z rodzaju *Streptococcus* (*Str.*) spp., *Escherichia coli* (*E. coli*), *Pasteurella* spp. (*P. haemolytica*) oraz *Actinomyces* spp. Potwierdzeniem dominującej roli gronkowców jako drobnoustrojów wywołujących *mastitis* u kóz są badania przeprowadzone m.in. przez Jabbar i wsp. (27). Autorzy przebadali łącznie 309 przypadków *mastitis* u kóz, a najczęściej izolowanym drobnoustrojem z chorobowo zmienionego mleka był *Staphylococcus* (*Staph.*) *aureus*. Podobne wyniki potwierdzające dominującą rolę *Staph.* spp. w *mastitis* u kóz opisali (5, 32). Do innych patogenów wywołujących zapalenie wymienia u kóz należy zaliczyć: *P. haemolytica*, *Mycoplasma agalactiae* (*M. agalactiae*), *Trueperella pyogenes* (*T. pyogenes*), *Corynebacterium pseudotuberculosis* (*C. pseudotuberculosis*), *Proteus* spp. (38). Diagnozowane są również zapalenia wymion na tle *Mycobacterium* spp., *Brucella* spp., grzybów i wirusów.

Z klinicznego punktu widzenia wyróżnia się dwie główne postaci *mastitis* u kóz: kliniczną (clinical mastitis – CM) oraz podkliniczną (subclinical mastitis – SCM) (12, 48, 69).

Kliniczna postać *mastitis*

Typowe objawy klinicznego zapalenia wymienia obejmują: podwyższenie ciepłoty wewnętrznej ciała, spadek apetytu, osowienie, zaczerwienienie, podwyższenie ciepłoty tkanek wymienia, jego bolesność oraz obrzęk i przekrwienie skóry wymienia (37). Towarzyszą temu zmiany w mleku, takie jak: obecność skrzepów, kłaczków, zmiana barwy, niekiedy obecność krwi w mleku (37), spadek wydajności mlecznej i wzrost liczby komórek somatycznych w mleku.

Zapalenie wymienia u kóz może mieć również charakter zgorzeli. Ta postać zapalenia jest szczególnie niebezpieczna dla zdrowia i życia samicy, gdyż ze względu na swój przebieg prowadzi do znacznego uszkodzenia tkanek. W skrajnych przypadkach prowadzi również do znacznego pogorszenia stanu zdrowia samicy i w konsekwencji do jej śmierci (40).

Diagnostyka formy klinicznej *mastitis* polega głównie na przeprowadzeniu badania klinicznego, wykonaniu makroskopowej oceny wydzieliny gruczołu mlekowego oraz klasycznego badania bakteriologicznego, a w przypadku potrzeby dalszej laboratoryjnej diagnostyki mającej na celu identyfikację drobnoustroju – badania PCR.

Podkliniczna postać *mastitis*

W przeciwieństwie do formy klinicznej *mastitis*, kozy cierpiące na podkliniczną formę zapalenia wymienia,

podobnie jak krowy, nie wykazują żadnych widocznych objawów ogólnych. Ta forma zapalenia zazwyczaj diagnozowana jest poprzez pomiar liczby komórek somatycznych w mleku, czemu towarzyszy spadek wydajności mlecznej. Dane piśmiennictwa wskazują, iż u kóz to właśnie ta forma *mastitis* jest dominującą postacią zapalenia (41).

Laboratoryjna diagnostyka podklinicznej postaci *mastitis* u kóz może opierać się na podstawie metody bezpośredniej (badanie bakteriologiczne, met. mikroskopowa, elektroniczne „liczniki” LKS, met. pomiaru przewodności elektrycznej mleka (62)) oraz pośredniej (test CMT, testy paskowe „PortaSCC® milk test” dla mleka koziego (PortaSCC goat milk test®, Porta-test)).

Niezależnie od formy zapalenia gruczołu mlekowego u kóz, metody diagnostyczne, terapeutyczne oraz profilaktyczne są bardzo podobne do standardowych technik zalecanych przy zapaleniu gruczołu mlekowego u krów. Jednakże, postępowanie diagnostyczne oraz lecznicze, jak i związany z tym aspekt finansowy mogą niekiedy uczynić hodowlę tych samic nieopłacalną (32, 47). W niektórych przypadkach *mastitis* u kóz, lekarz weterynarii staje w obliczu wyboru pomiędzy drogą i nie zawsze skuteczną jego terapią, a niekiedy nawet eliminacji chorej samicy ze stada. Sprawia to, iż powyższa decyzja może okazać się dla niego, jak i hodowcy bardzo trudna zarówno z lekarskiego, jak i osobistego punktu widzenia.

Zapalenie wymienia wywoływane przez gronkowce

Zapalenie wymienia na tle *Staphylococcus* spp. może przebiegać w postaci ostrej, podklinicznej, przewlekłej oraz nieżytowej (32). Z dostępnej literatury wynika, iż ostre lub zgorzeli. Zapalenie wymienia wywoływane są głównie przez *Staph.* spp. (43). Natomiast dominującym drobnoustrojem w przebiegu postaci subklinicznych *mastitis*, są gronkowce koagulazoujemne (CNS). Postać ostra *mastitis* charakteryzuje się wysoką śmiertelnością, która może dochodzić nawet do 90% wszystkich zakażonych zwierząt. Badania przeprowadzone przez (42) wykazały, iż u kóz cierpiących na *mastitis* na tle *Staph.* spp. do chorobowych zmian dochodziło częściej w prawych połowach wymienia.

Do zakażenia wymienia dochodzi głównie drogą galaktogenną, jednakże opisywane są również drogi: limfogenna i hematogenna. Czynniki usposabiającymi są: ssanie koźląt, nieodpowiedni dój, rany, skaleczenia i urazy wymienia. W dużej części przypadków, po wnikięciu drobnoustroju do gruczołu mlekowego dochodzi do uwalniania dużej ilości toksyn bakteryjnych, które wywołują ostrą, zgorzeli. Zapalenie wymienia, czemu towarzyszą zmiany martwicowe w obrębie tkanki wymienia. Objawem towarzyszącym są silnie wyrażone objawy kliniczne, takie jak: podwyższona ciepłota wewnętrzna ciała, przyspieszenie tętna i oddechów (42, 56). Całe wymię lub jedna jego połowa staje się obrzękniętą, bolesną, zmienia barwę z jasnoczerwonej na niebiesko-fioletową. Zmiana zabarwienia rozpoczyna

się zwykle od podstawy strzyka. W dalszym etapie skóra wymienia staje się zimna, dochodzi do gwałtownego zmniejszenia wydzielniczości gruczołu mlekowego. Wydzielina na początku jest podobna do surowicy, w okresie późniejszym staje się krwista i zabarwiona na kolor przypominający kakao, o nieprzyjemnym, zgniłym zapachu. Postępująca intoksykacja, towarzyszące temu zmiany w wymieniu oraz objawy kliniczne prowadzą bardzo często wstrząsu septycznego i śmierci zwierzęcia w ciągu 24 godzin.

Zapalenie wymienia wywołane przez gronkowcowe może mieć również postać nieżytową. Ta forma *mastitis* charakteryzuje się dosyć szybkim przebiegiem. Po około 7 dniach od zakażenia, dochodzi do przewlekłego zapalenia wymienia, czemu towarzyszy tworzenie się ropni w tkance gruczołowej wymienia, które mogą być wyczuwalne w trakcie jego badania klinicznego.

Rokowanie *mastitis* na tle *Staphylococcus* spp. zależy od formy zapalenia wymienia. W przypadku postaci ostrej rokowanie jest niepomyślne. Podobnie jest w przypadkach lżejszych – chronicznych, u których pomimo zastosowania terapii celowanej nie dochodzi już do przywrócenia prawidłowej funkcji wydzielniczej gruczołu mlekowego.

W diagnozie różnicowej należy wziąć pod uwagę zakażenia wywołane przez bakterie z rodzaju *Clostridium*, *Pasteurella*, *Mycoplasma* i *Klebsiella* (58).

Leczenie zapalenia wymienia na tle *Staphylococcus* spp. jest trudne i zależy od jego postaci. Terapia formy ostrej polega na zastosowaniu antybiotykoterapii celowanej. W większości przypadków to aplikacja preparatów zawierających w swoim składzie amoksycylinę z kwasem klawulanowym lub ceftiofur (39). Dane piśmiennictwa (39) wskazują również na skuteczność preparatów zawierających w swoim składzie oksytetracyklinę (np. prep. Tetravet L.A., 200 mg/ml, Ceva, Francja, w dawce 20 mg oksytetracykliny na kg masy ciała w jednym podaniu, co odpowiada 1 ml roztworu do wstrzykiwań na 10 kg masy ciała i.m., co 12-24 godziny) lub enrofloksacynę (np. prep. Enfloxyne, 50 mg/mL Biowet Puławy, Polska, w dawce 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, co 24 godziny) podawanych ogólnie oraz dowymieniowo przez 5-7 dni (39). Antybiotykoterapii celowanej powinna towarzyszyć terapia ogólnoustrojowa, polegająca na aplikacji leków osłaniających wątrobę oraz przeciwbólowych.

W przypadku zdiagnozowania początkowej nieżytowej postaci *mastitis*, terapia polega na ogólnoustrojowej antybiotykoterapii celowanej stosowanej przez 4-5 dni oraz miejscowej (na skórę wymienia) aplikacji maści przeciwzapalnych (np. prep. MAMMA CER, Leven, Polska). Dodatkowo, jako zabiegi wspomagające, stosuje się częste zdajanie wymienia.

Niezależnie od formy zapalenia wymienia wywołanego przez gronkowce, skuteczność terapii zależy od szybkości diagnozy i czasu podjęcia decyzji dotyczącej leczenia. Rzadko bowiem dochodzi do samoistnego

wyleczenia, a każdy kolejny dzień bez interwencji lekarsko-weterynaryjnej sprawia, iż terapia może okazać się nieskuteczna.

Zapobieganie *mastitis* na tle *Staph.* spp. polega na stworzeniu i przestrzeganiu odpowiednich warunków higieniczno-pielęgnacyjnych. Każda chora samica powinna być izolowana od reszty stada i jak najszybciej wyeliminowana z hodowli.

Zapalenia wymienia wywołane przez paciorkowce

Zapalenia wymienia wywołanego przez *Streptococcus* spp. zaliczane są również do stosunkowo częstych przypadków *mastitis* diagnozowanych w stadach kóz mlecznych (42). Z dostępnego piśmiennictwa oraz obserwacji własnej wynika, iż w przeważającej liczbie przypadków czynnikami etiologicznymi są: *Str. agalactiae*, *Str. uberis*, *Str. dysgalactiae*, *Str. pyogenes* i *Str. zooepidemicus* (37) oraz *Str. equi* ssp. *zooepidemicus* (51). Główną drogą zakażenia wymienia jest droga galaktogenna, natomiast do rozwoju zapalenia dochodzi najczęściej w pierwszych dniach po porodzie (50). Przypuszcza się, że zapalenie jest następstwem przebytych, utajonych zakażeń gruczołu mlekowego w okresie zasuszenia. Przemawia za tym obecność w zakażonych gruczołach mlekowych obecności zmian o charakterze chroniczno-przerostowym, wskazujących na przebyty proces zapalny w tkance wymienia (29).

Mastitis na tle *Streptococcus* spp. u kóz może przebiegać w formie ostrego nieżyłowego zapalenia, czemu towarzyszą objawy kliniczne oraz zmiany ze strony wymienia, charakteryzujące się lekkim podrażnieniem tkanki gruczołowej (15). W dużej części przypadków proces zapalny obejmuje tylko jedną połowę wymienia. Do najczęstszych objawów należy zaliczyć obrzęk i bolesność wymienia. Wydzielina pobrana z chorej połowy gruczołu mlekowego jest najczęściej wodnista z domieszką kłaczków, czemu towarzyszy spadek wydzielniczości, który po 2-3 dniach trwania procesu zapalnego prowadzi do całkowitego zahamowania produkcji mleka. Wyżej wymienionym objawom ze strony gruczołu mlekowego towarzyszą objawy ogólnoustrojowe, takie jak: gorączka, osowienie, zmniejszenie motoryki żwacza, anoreksja (50). Przewlekły proces zapalny prowadzi do stopniowej atrofii miększego gruczołu mlekowego. Często obraz kliniczny jest podobny do zapalenia wymienia wywołanego przez gronkowce, enterokoki czy *Pseudomonas* sp., dlatego badaniem rozstrzygającym jest laboratoryjna analiza mleka lub wydzieliny pobranej z chorobowo zmienionego gruczołu mlekowego.

Rokowanie choroby zależy od formy zapalenia, czasu rozpoczęcia leczenia oraz zastosowanej metody terapii. Leczenie ostrej postaci zapalenia prawie zawsze przynosi skuteczne efekty. Polega ono na 3-5-krotnym podaniu co 12 godzin dowymieniowych antybiotyków (najczęściej półsyntetycznych penicylin – np. prep. Synulox LC, Zoetis, Polska), częstym zdajaniu i stosowaniu na skórę wymienia maści o działaniu

przeciwwzapalnym. Potwierdzeniem skuteczności ww. leczenia są badania przeprowadzone przez (27), którzy wykazali dużą wrażliwość szczepów *Streptococcus* spp. na amoksyliny z kwasem klawulanowym.

Leczenie stanów przewlekłych, których następstwem są zmiany w tkance gruczołowej, jest bardzo trudne i w większości nie przynosi pożądanych efektów.

Zapalenia wymienia na tle paciorkowcowym mogą predysponować do występowania zapaleń wymienia o ostrym, ciężkim przebiegu wywołanym przez np. gronkowce czy *Pasteurella* spp.

W profilaktyce *mastitis* na tle *Streptococcus* spp. istotną rolę odgrywa higiena doju oraz zapobieganie przenoszenia drobnoustrojów z jednego zwierzęcia na drugie. Chore zwierzęta należy niezwłocznie izolować, co ma na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się bakterii w stadzie na inne zwierzęta.

Zapalenia wymienia na tle *Escherichia coli*

Escherichia coli jest bakterią Gram-ujemną, powszechnie występującą w środowisku zewnętrznym. W przypadku kóz, podobnie jak u bydła, czynnikami sprzyjającymi do rozwoju *mastitis* na tle *E. coli* są złe warunki środowiskowe oraz nieprawidłowa higiena doju.

Dane piśmiennictwa dotyczące *mastitis* u kóz na tle *E. coli* są bardzo ubogie, co utrudnia opisanie tej formy zapalenia. Wiadomo jednak, że u w większości przypadków diagnozowana jest kliniczna – ostra, jak i subkliniczna forma zapalenia wymienia (7, 59). W postaci ostrej dochodzi do rozwoju ogólnoustrojowej intoksykacji, która przejawia się gorączką, spadkiem apetytu, osowieniem oraz zmianami zapalnymi toczącymi się w obrębie wymienia. Zarówno w postaci ostrej, jak i subklinicznej dochodzi do spadku wydajności mlecznej (32, 56). Identyfikacja drobnoustroju odbywa się na podstawie badania bakteriologicznego mleka pobranego z podejrzonej/chorej połówki wymienia (60). Leczenie polega na celowanej antybiotykoterapii oraz terapii ogólnoustrojowej, a jego skuteczność zależy od szybkości podjęcia decyzji kuracji.

Zapalenia wymienia wywoływane przez *Pasteurella* spp.

Czynnikiem etiologicznym *mastitis* jest głównie *Pasteurella haemolytica*, rzadziej *P. multocida* (2). Jest to bakteria Gram-ujemna, która jest komensalnie pospolitym organizmem migdałków i nosogardzieli zdrowych kóz (1). Do zakażenia wymienia dochodzi drogą galaktogenną lub poprzez uszkodzoną skórę wymienia (15). Zarazek może być przenoszony także poprzez ssanie przez kozłeta oraz dój mechaniczny. Czynnikiem przyczyniającymi się do rozwoju *mastitis* na tle *P. haemolytica* są złe warunki zoohigieniczne, jak również zbyt wysoka wilgotność w pomieszczeniu, w którym przebywa samica, mokra ściółka, zła pasza czy też brudny sprzęt udojowy (14).

Przebieg zapalenia wywołanego przez *P. haemolytica* zależy w głównej mierze od patogenności zarazka oraz

odporności zwierzęcia. W większości przypadków zapalenie ma charakter ostry. Diagnozowane są również jego formy nadostre oraz przewlekłe, czemu towarzyszy stwardnienie tkanki gruczołowej wymienia (34).

Rozpoznanie *mastitis* na tle *Pasteurella* spp. opiera się na objawach klinicznych (ostre zapalenie gruczołu mlekowego, powiększenie wymienia z twardą konsystencją i brakiem obecności mleka; przebarwienia i złuszczenia się skóry, niekiedy obecność krwi wokół strzyku, w ciężkich postaciach objawy septicemii) oraz wyników badań dodatkowych: badanie bakteriologiczne mleka (kolonie *Pasteurella* spp.) oraz histopatologiczne biopsji gruczołu mlekowego (rozlane i ciężkie ropienie charakteryzujące się wyraźnym wysiękiem neutrofilów były bardziej nasilone w świetle pęcherzyków niż w przewodach).

Dotychczas brak jest skutecznej metody leczenia zapalenia wymienia wywołanego *Pasteurella* spp. Nadrzędną rolą jest profilaktyka: zapewnienie podaży zbilansowanej karmy oraz systematycznego odrobaczania zwierząt.

Zapalenia wymienia wywołane przez mykoplazmy

Mycoplazmy (*Mycoplasma* spp.) u kóz są przyczyną wielu jednostek chorobowych, spośród których zapalenie wymienia (zakaźna bezmleczność, contagious agalactia), jak również zapalenie ucha, zapalenie stawów, posocznica, zapalenie płuc oraz zapalenie mózgu wymieniane są najczęściej (13). *Mastitis* na tle *Mycoplasma* spp. przyczynia się do bardzo dużych strat ekonomicznych (29). Wynika to z faktu, iż ten rodzaj bakterii, wywołujący u kóz zakaźną bezmleczność, jest bardzo groźny dla małych przeżuwaczy (kozy i owce), a choroba uważana za endemiczną w większości krajów śródziemnomorskich. Jak dotąd w Polsce nie ma doniesień, które świadczyłyby o jej obecności.

Czynnikiem etiologicznym bezmleczności zakaźnej u kóz jest *Mycoplasma agalactiae* (20), jednakże z danych piśmiennictwa wynika również, że *M. mycoides* subsp. *capri* (*Mmc*), *M. mycoides*, *M. capricolum* subsp. *M. capricolum* i *M. putrefaciens* mogą być czynnikami etiologicznymi tego rodzaju zapalenia wymienia u tych samic (3).

Mykoplazmy charakteryzują się wysoką zakaźnością i zaraźliwością. Infekcja w stadzie rozprzestrzenia się bardzo szybko. Do zakażenia wymienia dochodzi najczęściej poprzez kanał strzykowy. Drobnoustrój może również dostać się do organizmu drogą doustną aerogenną lub moczowo-płciową i umiejscowić w gruczole mlekowym, stawach, macicy, płucach lub pochwach ściegien (25). Zakaźne ogniska bezmleczności są często opisywane po porodzie i rozpoczęciu procesu dojenja. Rozprzestrzenianie się choroby może być następstwem wprowadzenia do stada bezobjawowego nosiciela (samica chorująca na bezmleczność zakaźną w poprzedniej laktacji) i jej przeniesienia przez mleko podczas doju na inne samice (59). Czynnikiem temu sprzyjającym jest zagęszczenie zwierząt w stadzie.

Zapalenie wymienia na tle *Mycoplasma* spp. może przebiegać w formie ostrej lub przewlekłej, dotyczy jednej lub obu połówek wymienia. Przy ostrej formie mykoplazmowego zapalenia wymienia obserwuje się niewielkiego stopnia zaburzenia stanu ogólnego zwierzęcia. Przejawia się to wzrostem ciepłoty wewnętrznej ciała o 1-2°C oraz spadkiem apetytu w pierwszych dwóch dobach choroby. W późniejszym okresie następuje normalizacja parametrów ogólnoustrojowych oraz wraca chęć pobierania pokarmu. Często procesem chorobowym objęte są obie połówki wymienia, które są nieznacznie obrzękłe, czemu towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych nadwymieniowych. W krótkim czasie od zakażenia dochodzi do atrofii i stwardnienia mięszu wymienia, czego następstwem jest spadek wydajności mlecznej. Wydzielina na początku jest wodnista i zawiera kłaczkę, później staje się podobna do ropy (gęsta, zielonkawo-żółta). Bezmleczność (agalactia) jest końcowym stadium procesu zapalnego.

Rozpoznanie zapalenia wymienia wywołanego przez mykoplazmy opiera się na badaniu bakteriologicznym wydzieliny gruczołu mlekowego. W zdecydowanej większości rokowanie jest niepomyślne. Chore i atroficzne połówki wymienia tracą na zawsze zdolność produkcyjną mleka.

Leczenie polega na antybiotykoterapii celowanej, może powodować poprawę stanu ogólnego, ale może też w wielu przypadkach okazać się nieskuteczne. Najczęściej zaleca się aplikować leki z grupy fluorochinolonów, tetracyklin i makrolidów, jednakże wrażliwość na poszczególne leki i substancje czynne może różnić się między organizmami (47). Prowadzona terapia może nie wyeliminować zakażenia u nosicieli. Również zastosowane w stadzie szczepienia nie zapobiegają powstawaniu nowych ognisk zapalenia (40). Profilaktyka polega jedynie na regularnym laboratoryjnym monitorowaniu stada (badania mleka lub surowicy krwi metodą PCR) i wczesnym wykryciu osobników chorych, jak i bezobjawowych, będących nosicielami drobnoustroju. W większości przypadków zaleca się ubój lub izolację zakażonych zwierząt. Gdy nie jest to możliwe, należy wdrożyć środki higieniczne, takie jak poprawa rutyny doju i pasteryzacja mleka lub siary przed karmieniem młodych. Należy unikać wprowadzania zwierząt zastępczych; jeśli nie jest to możliwe, należy je przetestować, aby uniemożliwić wprowadzenie nosicieli do nowego stada.

Zapalenia wymienia na tle *Trueperella pyogenes*

Trueperella pyogenes to bakteria Gram-dodatnia, nieprzetrawialnikująca, występująca pojedynczo, w parach lub w skupiskach, wywołująca u zwierząt gospodarskich stany zapalne wymion, płuc, macicy, węzłów chłonnych oraz opon mózgowo-rdzeniowych (68). Jest drobnoustrojem oportunistycznym, zwykle występującym na skórze oraz błonach śluzowych układu pokarmowego, górnych drogach oddechowych i układu moczowo-płciowego wielu gatunków zwierząt (57).

Zapalenie wymienia u kóz rozwija się zazwyczaj w środowisku o dużej wilgotności powietrza. Najczęściej przebiega w formie chronicznej, czemu towarzyszy obecność w obrębie tkanki gruczołu mlekowego licznych, różnej wielkości ropni (46), które są dobrze widoczne i wyczuwalne w trakcie badania klinicznego wymienia. Ropnie te dojrzewają, otwierają się, na zewnątrz wydostaje się ich gęsta, mazista zawartość (54). Objawem poprzedzającym powstawanie ropni jest nieprzyjemny zapach wyczuwalny w pobliżu chorej samicy, czemu może towarzyszyć obecność dużej liczby much.

Leczenie zapalenia wymienia na tle *T. pyogenes* jest trudne. Dane literaturowe wskazują na możliwość nakłucia ropnia grubą igłą i upuszczenie patologicznej zawartości z ropnia, przy równoległe stosowanej antybiotykoterapii (52). Obserwacje własnych wskazują, iż w sporadycznych przypadkach może dojść do samowyleczenia chorej samicy, jednakże w większości przypadków dochodzi do rozwoju i powstania dużych ropni w obrębie tkanki gruczołowej wymienia, antybiotykoterapia jest mało skuteczna, a towarzyszący terapii aspekt finansowy skłania właściciela do wyeliminowania samicy z hodowli (28).

W diagnostyce różnicowej *mastitis* na tle *T. pyogenes* u kóz należy zawsze wziąć pod uwagę serowacujące zapalenie węzłów chłonnych (gruźlica rzekoma, pseudotuberkuloza). Jednakże, w przypadku pseudotuberkulozy, objawem towarzyszącym są powiększone inne powierzchowne węzły chłonne, najczęściej przyusznicze i podżuchwowe (45).

Zapalenie wymienia na tle *Corynebacterium pseudotuberculosis*

C. pseudotuberculosis – bakteria Gram-dodatnia – u kóz wywołuje serowacujące zapalenie węzłów chłonnych. Choroba ta jest powszechnie notowana w Polsce, a przeprowadzone badania potwierdziły jej obecność w około 2/3 stad kóz będących pod oceną użyteczności (23). W jej przebiegu dochodzi do powstawania ropni lokalizujących się u kóz najczęściej w węzłach chłonnych umiejscowionych powierzchownie (przyusznicze i podżuchwowe).

Czynnikiem inicjującym zapalenie wymienia na tle *C. pseudotuberculosis* jest najczęściej drobny uraz/zatarcie skóry wymienia i wniknięcie drobnoustroju. Kolejnym etapem jest zapalenie jednego lub – częściej – obu węzłów chłonnych nadwymieniowych, w których dochodzi do miejscowych zmian wskazujących na toczący się proces zapalny w obrębie węzłów. Przejawia się to ich powiększeniem i rozwojem w obrębie węzłów ropni, które są bezwonne, o białej barwie i gęstej, śmietankowej konsystencji. Proces chorobowy może jednak rozprzestrzenić się na wymię, co prowadzi do powstawania ropni w tkance wymienia i jego ropnego zapalenia. Proces chorobowy może trwać wiele tygodni i prowadzić do skrajnego wyniszczenia zwierzęcia (44).

Zwalczanie serowacującego zapalenia węzłów chłonnych u kóz polega na niedopuszczeniu do samoistnego pęknięcia ropni i szerzenia się choroby na pozostałe zwierzęta w stadzie. Podawanie chorym samicom antybiotyków nie jest skuteczne i nie powinno być stosowane. Dobre wyniki daje także zastosowanie autoszczepionki.

Zapalenia wymienia na tle *Brucella* spp.

Zapalenie wymienia na tle Gram-ujemnej bakterii – *Brucella* spp. jest bardzo niebezpieczną jednostką chorobową zarówno dla zwierząt, jak i człowieka. Bruceloza kóz jest zaliczana do zoonoz, a więc do chorób odzwierzęcych, które przenoszone są na człowieka poprzez jego bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem lub poprzez spożywanie surowych surowców pochodzenia zwierzęcego, jakimi są m.in. mleko i jego produkty. Potwierdzeniem tego są dane literaturowe, które jednoznacznie wskazują, iż bruceloza u ludzi jest bakteryjną chorobą odzwierzęcą powodowaną przez bakterie z rodzaju *Brucella* (18).

Rezerwuarem bakterii są zwierzęta domowe (najczęściej kozy, owce) oraz wolno żyjące. Bruceloza kóz występuje w krajach basenu Morza Śródziemnego, w południowej i środkowej Azji oraz na kontynencie amerykańskim. W większości przypadków, czynnikiem zakaźnym wywołującym stany zapalne wymion u kóz jest *B. melitensis*, rzadziej *B. abortus* (4).

Bakterie *Brucella* spp. znajdują się w mleku, moczu, płynie owodniowym chorych zwierząt. Do środowiska zewnętrznego dostają się poprzez ich wydalanie, co przyczynia się do rozprzestrzeniania się drobnoustrojów w środowisku, w którym przebywają zwierzęta oraz do zakażenia innych samic w stadzie. Do infekcji dochodzi najczęściej drogą pokarmową (spożywanie zanieczyszczonej bakteriami paszy), moczowo-płciową lub poprzez skórę, spojówki i błony śluzowe, jak też poprzez bezpośredni kontakt z chorymi osobnikami. W przeważającej liczbie przypadków, u kóz zakażonych *Brucella* spp., dochodzi w 3.-4. miesiącu ciąży do roniń, w rzadszych przypadkach u samic do rozwoju stanów zapalnych wymienia, a u samców zapalenia jąder.

Zapalenie wymienia wywołanego przez *Brucella* spp. u kóz przebiega najczęściej w formie subklinicznej. Charakteryzuje się brakiem objawów klinicznych ze strony gruczołu mlekowego, a jedynym parametrem wskazującym na toczący się już proces zapalny w organizmie jest krótkotrwała bakteriemia. Bakteria przedostaje się do gruczołu mlekowego i może być długo wydalana do środowiska zewnętrznego wraz z mlekiem. Obok formy subklinicznej, *mastitis* może przebiegać w formie guzowatych stwardnień wyczuwalnych w tkance gruczołowej wymienia.

W większości przypadków, kozy chore na *mastitis* na tle *Brucella* spp. zostają poddane ubojowi, a zwłoki przekazuje się do utylizacji, minimalizując w ten sposób szerzenie się choroby w stadzie.

Zapalenie wymienia powodowane przez CAEV

Wirusowe zapalenie stawów i mózgu kóz (caprine arthritis-encephalitis – CAE) jest chorobą przyczyniającą się do powstania dużych strat ekonomicznych wynikających z konieczności eliminowania chorych zwierząt ze stada (13). Z dostępnej literatury wynika, iż wirus-retrowirus wykazuje największe powinowactwo do kóz, w porównaniu do innych samic zwierząt gospodarskich (13). Z badań przeprowadzonych przez (2) wiadomo, iż w Polsce choroba występuje dosyć powszechnie w około 70% stad kóz monitorowanych pod kierunkiem ich użytkowości, co czyni ją bardzo często diagnozowaną w codziennej praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

CAE diagnozowana jest niezależnie od wieku zwierząt. U kózłat młodych (2-4-miesięcznych), często dochodzi do zaburzeń ze strony centralnego układu nerwowego w postaci zapalenia mózgu (44). Wówczas objawem klinicznym u chorych zwierząt są trudności w poruszaniu się, apatia, porażenia zadu. U osobników starszych wirus wywołuje zapalenie płuc, zapalenie wymienia oraz stawów (34). Towarzyszy temu spadek apetytu oraz pogorszenie okrywy włosowej. W przeważającej liczbie przypadków choroba diagnozowana jest u kóz pierworódek (1, 33). Bezpośrednio po porodzie dochodzi do zmian zapalnych w obrębie gruczołu mlekowego, czemu towarzyszy silny obrzęk wymienia, spadek wydzielniczości mlecznej, a chorobowo zmienne wymię określa się jako „twarde wymię” – „hard udder”, czemu towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych nadwymieniowych. Dodatkowo dochodzi do znacznego wzrostu liczby komórek somatycznych w mleku. Cechą charakterystyczną wirusowego zapalenia wymienia jest brak klinicznych objawów ogólnych.

W przypadku podejrzenia chorego osobnika w stadzie należy niezwłocznie przeprowadzić diagnostykę laboratoryjną, która polega na wykonaniu analiz serologicznych oraz wirusologicznych (3, 65). Zwalczanie choroby wywołanego przez CAEV polega na eliminacji chorej samicy ze stada. Terapia zwierząt chorych nie przynosi pożądanego efektu.

Zapalenie wymienia powodowane przez *Prototheca* spp.

Obecnie niewiele jest danych na temat zapaleń wymion u kóz spowodowanych przez algi z rodzaju *Prototheca bovis* (*P. bovis*). W dostępnym piśmiennictwie istnieją jedynie sporadyczne dane opisujące ten rodzaj zapalenia wymienia u kóz (19). Jednocześnie sugerują one, iż podobnie jak u krów, *P. bovis* może odgrywać istotną rolę w przebiegu *mastitis* u kóz, a większość przypadków proteotekozy gruczołu mlekowego objawia się przewlekłym subklinicznym zapaleniem ze zmniejszoną produkcją mleczną i zwiększoną liczbą komórek somatycznych w mleku. Infekcja ta nie reaguje na konwencjonalne leczenie, a wszystkie dopuszczone do obrotu antybiotyki dowymieniowe do stosowania

u zwierząt mlecznych są nieskuteczne przeciwko tym mikroalgom (36). Co więcej, struktura wewnętrzna tych patogenów czyni je odporne na większość dezynfektantów, a także na działanie wysokich temperatur (64). Obecnie trwają badania nad wykorzystaniem Polipyrrolu (PPy) w terapii zwierząt (19), który mimo iż nie daje pełnego wyleczenia zakażonych osobników, pozwala znacznie ograniczyć rozwój infekcji.

Kluczowe zdaje się jednak ograniczenie ryzyka ekspozycji na patogen, a także ograniczenie antybiotykoterapii u kóz do niezbędnego minimum. Najprawdopodobniej to naturalna flora bakteryjna strzyków odgrywa kluczową rolę w zabieganiu infekcji przez *P. bovis*.

Laboratoryjne perspektywy diagnostyki mastitis u kóz

Pomimo ogromnego postępu w diagnostyce, leczeniu i profilaktyce stanów zapalnych wymienia u kóz, niezależnie od drobnoustroju je wywołującego, choroba ta w dalszym ciągu stanowi poważny problemem medyczny oraz ekonomiczny zarówno dla praktykującego lekarza weterynarii, jak i właścicieli tych zwierząt. Zakres występowania mastitis oraz często charakter jego przebiegu może wciąż stanowić duże zagrożenie dla zdrowia publicznego. Znaczna część decyzji dotyczących terapii mastitis u samic tych zwierząt gospodarskich nadal nie jest podejmowana na podstawie znajomości czynnika etiologicznego zakażenia, co minimalizuje szansę powodzenia terapeutycznego. W każdym przypadku właściwa diagnoza pozwala na sprawne podjęcie odpowiednich działań związanych z ograniczeniem rozprzestrzeniania się chorób gruczołu mlekowego w stadzie, a podjęcie właściwej metody leczenia pozwoli na zachowanie produkcji mlecznej kozy na satysfakcjonującym poziomie. Nie należy również zapominać o profilaktyce chorób (31), gdyż prawidłowa higiena doju, odpowiednie warunki środowiska, w którym przebywają samice są kluczem do utrzymania zdrowego stada i pozwoli uniknąć konieczności jego brakowania. Jednocześnie należy wyraźnie podkreślić, iż istotną rolę w prognozowaniu, przebiegu i zejścia procesu zapalnego toczącego się w obrębie wymienia jest jego monitorowanie poprzez pomiar wskaźników reakcji zapalnej, czego potwierdzeniem są liczne dane piśmiennictwa (11, 24, 22, 26, 67). Wynika z nich, iż oznaczanie m.in. cytokin, białek ostrej fazy, tryptofanu (TRP) i jego metabolitów (kynureniny-KYN, kwasu kynureninowego-KYNA), aktywności indoleaminy 2,3 dioksygenazy (IDO), inter-alfa-inhibitora trypsyny (ITI4), prokalcytoniny, jak i katelicydyny w mleku i surowicy krwi pobranych od chorych zwierząt jest przydatne w ocenie natężenia procesu zapalnego w obrębie gruczołu mlekowego. Oznaczanie wybranych wskaźników reakcji zapalnej umożliwia różnicowanie klinicznych i podklinicznych stanów zapalnych wymienia. Uważa się również, iż ich monitoring w trakcie prowadzonej terapii mastitis może być wykorzystywany

do potwierdzenia skuteczności podjętej już terapii. Przytoczone dane literaturowe dotyczą jednakże tylko przypadków mastitis u krów. Niewiele jest jednak danych opisujących przydatność oznaczeń wskaźników reakcji zapalnej w monitorowaniu przebiegu zapalenia wymienia u kóz (24). Dlatego istnieje potrzeba rozszerzenia i opracowania nowych laboratoryjnych metod diagnostycznych mastitis u samic tych zwierząt gospodarskich, poprzez pomiar wskaźników natężenia procesu zapalnego nie tylko w mleku i surowicy krwi, ale również w ślinie pobranej od samic cierpiących na mastitis. Ocena wskaźników reakcji zapalnej w wymienionych płynach ustrojowych wzbogaci dotychczasową wiedzę na temat procesu zapalnego toczącego się w wymieniu. Umożliwi ocenę stanu zapalnego gruczołu mlekowego oraz przyczyni się do jeszcze lepszej laboratoryjnej diagnostyki klinicznej mastitis u kóz, co w rezultacie pozwoli na podjęcie skutecznej i szybkiej terapii choroby.

Piśmiennictwo

1. Ahmadi N., Hanieh Shaterzadeh Y., Derakhshandeh A., Mohsen G.: Acute mastitis caused by *Pasteurella multocida* in a goat: Clinicopathological and Microbiological Findings. *Bra. J. Vet. Pathol.* 2014, 7, 25-28.
2. Al-Graibawi M. A., Sharma V. K., Al-Shammari A. J.: Microbial pathogens from goat mastitis and phage-typing of *Staphylococcus aureus* isolates. *Comp. Immunol., Microbiol. Infect. Dis.* 1986, 9, 23-28.
3. Alonso-Castro F. Rodríguez, De la Fé C., Espinosa de los Monteros A., Poveda J. B., Andrada M., Herráez P.: Correlating the immune response with the clinical-pathological course of persistent mastitis experimentally induced by *Mycoplasma agalactiae* in dairy goats. *Res. Vet. Sci.* 2009, 86, 274-280.
4. Alton G. G.: Control of *Brucella melitensis* infection in sheep and goats. *Trop. Anim. Health Prod.* 1987, 19, 65-74.
5. Ariffin M. F. T., Hasmadi N., Hian C. M., Ghazali M. F., Suhaili Z., Ariffin S. M. Z.: Prevalence and antimicrobial sensitivity pattern of *Staphylococcus aureus* isolated from clinical and subclinical mastitis in small ruminant in Besut and Setiu, Terengganu. *Mal. J. Microbiol.* 2020, 16, 104-110.
6. Bagnicka E., Sender G., Krzyżewski J., Strzałkowska N.: Wstępne badania wpływu czynników genetycznych i środowiskowych na cechy produkcyjne kóz mlecznych w Polsce. *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej we Wrocławiu, Seria Konferencje XXX*, 2000, 399, 67-74.
7. Bagnicka E., Strzałkowska N., Jóźwik A., Kaba J., Krzyżewski J.: Czy liczba komórek somatycznych w mleku kóz jest wiarygodnym wskaźnikiem stanu zdrowotnego wymienia? *Wiad. Zoot.* 2007, 45, 35-41.
8. Barłowska J., Wolanciuk A., Kędzierska-Matysek M., Litwińczuk Z.: Wpływ sezonu produkcji na podstawowy skład chemiczny oraz zawartość makro- i mikroelementów w mleku krowim i kozim. *Żywność. Nauk. – Techno. – Jak.* 2013, 6, 69-78.
9. Barrionuevo M., Alferez M. J., Lopez A. I., Sanz S. M., Campos M. S.: Beneficial effect of goat milk on nutritive utilization of iron and copper in malabsorption syndrome. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 657-664.
10. Bergonier D., Crémoux R. de, Rupp R., Lagriffoul G., Berthelot X.: Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 2003, 34, 689-716.
11. Bochniarz M., Dąbrowski R., Kocki T., Błaszczak P., Szczubiał M., Brodzki P., Krakowski L., Turski W. A.: Content of tryptophan and kynurenines in serum and milk of dairy cows with mastitis caused by *Streptococcus* spp. *Reprod. Domest. Anim.* 2022, 57, 277-283.
12. Cerutti G., Ciappellano S., Galeazzi R.: Latte 1992, 17, 636.
13. Cheevers W. P., Roberson S., Klevjer-Anderson P., Crawford T. B.: Characterization of caprine arthritis-encephalitis virus: a retrovirus of goats. *Arch. Virol.* 2005, 67, 111-117.
14. Confer A. W., Panciera R. J., Clinkbeard K. D., Mosier D. A.: Molecular aspects of virulence of *Pasteurella haemolytica*. *Can. J. Vet. Res.* 1990, 54, 48-52.
15. Contreras J. C., Corrales A. S., Sierra D.: Persistence of subclinical intramammary pathogens in goats throughout lactation. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 2815-2819.
16. Danków R., Pikul J.: Przydatność technologiczna mleka koziego do przetworstwa. *Nauk. Przr. Techno.* 2003, 5, 1-15.
17. Danków-Kubisz R.: Nowoczesne metody przetwarzania mleka koziego. *Wiad. Zoot.* 2007, 45, 15-21.
18. Deng Y., Liu X., Duan K., Peng Q.: Research Progress on Brucellosis. *Curr. Med. Chem.* 2019, 26, 5598-5608.

19. Ely V. L., Felipetto Cargnelutti J., Segabinazzi Ries A., Gressler L. T., Costa S., Braz P. H., Pötter L., Matiuizi M da Costa., Gomes F. da Silva Júnior, Pequeno H. de Oliveira, Sangioni L. A., Brayer Pereira D. I., Botton S. de Avila.: Prototheca bovis in goats: Experimental mastitis and treatment with polypyrrole. Microb. Pathog. 2023, 174, 105950.
20. Fe C. de la, Castro-Alonso A., Herráez P., Poveda J. B.: Recovery of Mycoplasma agalactiae from the ears of goats experimentally infected by the intramammary route. Vet. J. 2011, 94-97.
21. Gall C.: Ziegenzucht. (Goats breeding). 2. Auflage, Ulmer Verlag, Stuttgart 2001, s. 140-153.
22. Giagu A., Penati M., Traini S., Dore S., Addis M. F.: Milk proteins as mastitis markers in dairy ruminants – a systematic review. Vet. Res. Commun. 2022, 46, 329-351.
23. Gliński Z., Kostro K.: Serowacujące zapalenie węzłów chłonnych owiec i kóz. Życie Wet. 2010, 85, 505-511.
24. González F. H., Tecles F., Martínez-Subiela S., Tvarijonavičiute A., Soler L., Cerón J. J.: Acute phase protein response in goats. J. Vet. Diagn. Invest. 2008, 20, 580-584.
25. Hengching L., Ooi P. T., Hui-Xin W., Peichuan H., Ming-Huang Ch., Jyhmirn L.: The prevalence and species of Mycoplasma identified from dairy goats in Taiwan. Res. Vet. Sci. 2022, 151, 184-188.
26. Hussein H. A., El-Razik K. A. E. A., Gomaa A. M., Elbayoumy M. K., Abdelrahman K. A., Hosein H. I.: Milk amyloid A as a biomarker for diagnosis of subclinical mastitis in cattle. Vet. World 2018, 11, 34-41.
27. Jabbar A., Saleem M. H., Iqbal M. Z., Qasim M., Ashraf M., Tolba M. M., Nasser H. A., Sajjad H., Hassan A., Imran M., Ahmad I.: Epidemiology and antibiogram of common mastitis-causing bacteria in Beetal goats. Vet. World 2020, 13, 2596-2607.
28. Jaisue J., Nii T., Suzuki N., Tsugami Y., Isobe N.: Effect of repeated intrauterine infusion of lipopolysaccharides on mastitis in goats. Theriogenology 2022, 193, 87-92.
29. Jayi M., Turdy F.: Contagious Agalactia In Sheep And Goats: Current Perspectives. Vet. Med. (Auckl.) 2019, 10, 229-247.
30. Jimenez-Granado R., Sanchez-Rodriguez M., Arce C., Rodriguez-Estevéz V.: Factors affecting somatic cell count in dairy goats: a review. Span. J. Agric. Res. 2014, 12, 133-150.
31. Kaba J., Bagnicka E., Jarczak J.: Komórki somatyczne mleka koziego. Wiad. Zoot. 2014, 4, 36-40.
32. Kaba J., Bagnicka E., Nowicki M., Rzewuska M., Nowicka D., Witkowski L., Sobczak-Filipiak M., Osińska B., Sendecka H., Czapowicz M., Szaluś-Jordanow O.: Zapalenie wymienia u kóz – najczęstsze przyczyny i rozpoznawanie. Życie Wet. 2009, 84, 637-643.
33. Kaba J., Nowicki M., Witkowski L., Papierska D., Sobczak-Filipiak M., Osińska B., Rzewuska M., Klockiewicz M.: Aktualne problemy w stadach kóz w Polsce. Weterynaria w Praktyce. Monografia Przeżuwacze. Supl. 2004, 24-27.
34. Kaba J., Rola M., Materniak M., Kuźmak J., Nowicki M.: Isolation and characterization of caprine arthritis encephalitis virus in goats from Poland. Pol. J. Vet. Sci. 2009, 12, 183-188.
35. Kalinowska B.: Przydatność terenowego odczynu komórkowego (TOK) do wykrywania bezobjawowych stanów zapalnych gruczołu mlekowego i klasyfikacji mleka koziego – analiza cytologiczna (A). Rocz. Nauk. Zootech. 2005, 22, 533-536.
36. Krukowski H., Kulaga K.: Protothecosis in humans and animals. Med. Środ. 2021, 24, 18-24.
37. Lasagno M. C., Vissio C., Reinoso E. B., Raspanti C., Yaciuk R., Larriestra A. J., Odierno L. M.: Development of an experimentally induced Streptococcus uberis subclinical mastitis in goats. Vet. Microbiol. 2012, 154, 376-383.
38. Mahlangu P., Maina N., Kagira J.: Prevalence, risk factors, and antibiogram of bacteria isolated from milk of goats with subclinical mastitis in Thika East Subcounty. Kenya. J. Vet. Med. 2018, 3801479.
39. Mavrogiani V. S., Menzies P. I., Fragkou I. A., Fthenakis G. C.: Principles of mastitis treatment in sheep and goats. Vet. Clin. North Am Food Anim. Pract. 2011, 27, 115-120.
40. Mickiewicz M., Kaba J., Czapowicz M., Sobczak-Filipiak M., Rzewuska M., Bagnicka E.: Gronkowcowe zapalenie wymienia u kóz. Życie Wet. 2016, 91, 175-176.
41. Migliore S., Puleio R., Nicholas R. A. J., Loria G. R.: Mycoplasma agalactiae: the sole cause of classical contagious agalactia? Anim. 2021, 11, 1782.
42. Mishra A. K., Sharma N., Singh D. D., Gururaj K., Abhishek Kumar V., Sharma D. K.: Prevalence and bacterial etiology of subclinical mastitis in goats reared in organized farms. Vet. World 2018, 11, 20-24.
43. Mphahlele N. R., Fuller A., Roth J., Kamerman P. R.: Body temperature, behavior, and plasma cortisol changes induced by chronic infusion of Staphylococcus aureus in goats. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2004, 287, 863-869.
44. Murphy B. G., Castillo D., Mete A., Vogel H., Goldsmith D., Barro M., Gonzales-Viera O.: Caprine Arthritis Encephalitis Virus Is Associated with Renal Lesions. Viruses 2021, 13, 1051.
45. Nabih A. M., Hussein H. A., El-Wakeel S. A., Abd El-Razik K. A., Gomaa A. M.: Corynebacterium pseudotuberculosis mastitis in Egyptian dairy goats. Vet. World 2018, 11, 1574-1580.
46. Nowek Z., Czapowicz M., Mickiewicz M., Szaluś-Jordanow O., Moroz A., Markowska-Daniel I., Kaba J.: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u kóz na tle zakażenia Trueperella pyogenes. Życie Wet. 2022, 97, 460-462.
47. Olechnowicz J., Jaśkowski J. M.: Komórki somatyczne mleka koziego. Med. Weter. 2004, 60, 1263-1266.
48. Olives A. M. De, Díaz J. R., Molina M. P., Peris C.: Quantification of milk yield and composition changes as affected by subclinical mastitis during the current lactation in sheep. J. Dairy Sci. 2013, 96, 7698-7708.
49. Paape J. M.: Situation regarding the legal limit for somatic cell counts for goats in the United States. Proc. Conference Internationale sur les Caprins, France 2000, 2, 755-756.
50. Pelczyńska E.: Mleko kóz. Med. Weter. 1995, 51, 67-70.
51. Pisoni G., Zadoks R. N., Vimercati C., Locatelli C., Zanoni M. G., Moroni P.: Epidemiological investigation of Streptococcus equi subspecies zooepidemicus involved in clinical mastitis in dairy goats. J. Dairy Sci. 2009, 92, 943-951.
52. Podhorecká K., Borková M., Šul M., Seydlová R., Dragounová H., Švejarová M., Peroutková J., Elich O.: Somatic cell count in goat milk: an indirect quality indicator. Foods 2021, 10, 1046.
53. Posati L. P., Orr M. L.: Composition of Foods, Dairy and Egg Products, Agriculture Handbook No. 8-1. USDA-ARS, Consumer and Food Economics Institute Publishers, Washington, DC 1976, s. 77-109.
54. Rainard P., Gitton C., Chaumeil T., Fassier T., Huau C., Riou M., Tosser-Klopp G., Krupova Z., Chaize A., Gilbert F. B., Rupp R., Martin P.: Host factors determine the evolution of infection with Staphylococcus aureus to gangrenous mastitis in goats. Vet. Res. 2018, 49, 72.
55. Ribeiro A. C., Ribeiro S. D. A.: Specialty products made from goat milk. Small Rumin. Res. 2010, 89, 225-233.
56. Ribeiro M. G., Lara G. H. B., Bicudo S. D., Souza A. V. G., Salerno T., Siqueira A. K., Geraldo J. S.: An unusual gangrenous goat mastitis caused by Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens and Escherichia coli co-infection. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 2007, 59, 810-812.
57. Ribeiro M. G., Riseti R. M., Bolaños C. A., Caffaro K. A., de Moraes A. C., Lara G. H., Zamprognia T. O., Paes A. C., Listoni F. J., Franco M. M.: Trueperella pyogenes multispecies infections in domestic animals: a retrospective study of 144 cases (2002 to 2012). Vet. Q. 2015, 35, 82-87.
58. Rodriguez F., Castro P.: Differential cytokine expression in natural and experimental mastitis induced by Mycoplasma agalactiae in dairy goats. Reprod. Domest. Anim. 2015, 50, 159-163.
59. Rudra P. G., Dutta A.: E. coli coliform mastitis in doe and its antibiogram. J. Bacteriol. Mycol. 2018, 5, 1059.
60. Satpathy M. M., Sharma N. S., Kaur P., Arora A. K.: Detection of antimicrobial resistance genes in extended spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli from milk of indigenous Beetal goats of Punjab. Iran. J. Vet. Res. 2023, 24, 37-41.
61. Smith M. C., Sherman D. M.: Goat Medicine. Lea & Febiger, Philadelphia 1994, s. 465-479.
62. Tangorra F. M., Zaninelli M., Costa A., Agazzi A., Savoini G.: Milk electrical conductivity and mastitis status in dairy goats: Results from a pilot study. Small Rumin. Res. 2010, 90, 109-113.
63. TINE Norske Meierier: TINE Norske Meierier regelverk om bedømmelse og betaling av leverandomelk etter kvalitet. Fastsett av Styret i TINE Norske Meierier 25. September 2001.
64. Todd J. R., Matsumoto T., Ueno R., Murugaiyan J., Britten A., King J. W., Odaka Y., Oberle A., Weise C., Roessler U., Pore R. S.: Medical phycology 2017. Med. Mycol. 2018, 56, 188-204.
65. Tvarožková K., Tančin V., Uhrinčat' M., Oravcová M., Hleba L., Gancárová B., Marnet P.: Pathogens in milk of goats and their relationship with somatic cell count. J. Dairy Res. 2023, 90, 173-177.
66. Wilson D. J., Stewart K. N., Sears P. M.: Effects of stage of lactation, production, parity and season on somatic cell counts in infected and uninfected dairy goats. Small Rumin. Res. 1995, 16, 165-169.
67. Wollowski L., Heuwieser W., Kossatz A., Addis M. F., Puggioni G. M. G., Meriaux L., Bertulat S.: The value of the biomarkers cathelicidin, milk amyloid A, and haptoglobin to diagnose and classify clinical and subclinical mastitis. J. Dairy Sci. 2021, 104, 2106-2122.
68. Zhang S. H., Qiu J. J., Yang R., Shen K. F., Xu G. Y., Fu L. Z.: Complete genome sequence of Trueperella pyogenes, isolated from infected farmland goats. Genome Announc. 2016, 4, 21-16.
69. Zhao Y., Liu H., Zhao X., Gao Y., Zhang M., Chen D.: Prevalence and pathogens of subclinical mastitis in dairy goats in China. Trop. Anim. Health Prod. 2015, 47, 429-435.

Autor korespondencyjny: dr hab. Roman Dąbrowski, prof. uczelni, Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin; e-mail: roman.dabrowski@up.lublin.pl