

poziomu glukozy we krwi był słabiej zaznaczony, utrzymywał się przez jeden — dwa dni i wracał do wartości prawidłowych. Obserwowane występowanie stanów hipoglikemicznych u badanych prosiąt nie pozostawało w związku z poziomem glukozy we krwi macior, ponieważ poziom ten utrzymywał się u nich w granicach prawidłowych.

Piśmiennictwo

1. Aherne F. Y., Hays V. C.: J. Anim. Sci. 29, 444, 1969.
2. Cottreau P.: Rev. Elevage 50, 111, 1971.
3. Dzieciuchowski W.: Życie wet. 46, 168, 1971.
4. Hyvärinen A., Nikkila B. A.: Clinica chim. Acta 7, 140, 1962.
5. Janowski H.: Medycyna Wet. 25, 261 i 335, 1969.
6. Kolb E.: Tierzucht 35, 154, 1971.
7. Kwiatkowski T.: Medycyna Wet. 28, 547 i 623, 1972.
8. Michajew A., Wołoszczik P.: Swinowodstwo 3, 34, 1971.
9. Morozow W., Wołoszczik P.: Swinowodstwo 4, 37, 1972.
10. Morenec A.: Swinowodstwo 4, 22, 1972.
11. Schoop G., Bohnhardt H., Manz D., Knell H.: Dt. tierärztl. Wschr. 70, 345, 1963.

Adres autora: prof. dr Kazimierz Markiewicz, 10-728 Olsztyn-Kortowo, Instytut Chorób Niezakaźnych AR-T.

Маркевич К., Съмигельска Я., Курска Э. — Исследования по уровню глюкозы в крови поросят.

В корови 106 поросят рожденных 12 свиноматками определили уровень глюкозы на 1, 2, 3, 4, 10 и 15 день после рождения. Применяли о-толуидиновый метод. Одновременно проводили клиническое исследование поросят и определяли их суточные привесы. Глюкозу исследовали также в

крови свиноматок. Всех поросят содержали в одинаковых условиях. Температура среды равнялась 20—21°C. Поросята питались в достаточной степени молозивом и молоком свиноматок. В первый день жизни у ок. 30% поросят обнаружили понижение уровня глюкозы до 13,4—45,0 мг%, а также клинические симптомы апатии и нежелания сосания молока. Гипогликемия сохранилась до четвертого, а у некоторых поросят до 10 дня жизни. Содержание глюкозы в крови свиноматок оставалось нормальным.

Markiewicz K., Śmigielska J., Kurska E. — The examinations of the level of glucose in the blood of piglets.

In 106 piglets of various breed, originating from 12 litters, there was determined the level of glucose in the blood in the 1st, 2nd, 4th, 10th and 15th day of life by means of o-toluidine test. Simultaneously there were carried out clinical examinations of the piglets and weight gains were stated every day. In addition the level of glucose was estimated in the blood of sows. All the piglets were maintained under the same conditions. The temperature of environment was 20—21°C. The piglets could suck mother's milk in enough amounts. In 30 per cent of the piglets under study there was stated the lowered level of glucose in the blood of piglets in the first days of their life (it was 13.4—45.0 mg%) and clinical symptoms of apathy and dislike to suction. Hypoglycaemia lasted up to the 4th day, and in some piglets up to the 10th day of life. The content of glucose in the blood of sows was normal.

CZESŁAW KUREK

Rola biologiczna leukocytów w gruczole mlecznym krowy

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Metabolizm energetyczny leukocytów wymienia a zjawisko fagocytozy

Wydzielina gruczołu mlecznego krowy zawiera komórki, których występowanie ilościowo zależy od szeregu czynników fizjologicznych i patologicznych. Określane są one nazwą komórek somatycznych, o ile w ich skład prócz leukocytów pochodzenia krwionośnego wliczamy komórki nabłonkowe. Do mikrofagów mleka obejmujących granulocyty krwi zaliczamy leukocyty obojętnochłonne, eozynofile, bazofile, limfocyty i monocyty, które wykazują różnicowane działanie ochronne wobec gruczołu mlecznego krowy zakażonego chorobotwórczą florą bakteryjną. Spośród wymienionych rodzajów komórek najliczniej występują leukocyty obojętnochłonne pochodzenia szpikowego o okresie dojrzewania 4—5 dni, których ilość u krowy o przeciętnym ciężarze ciała wynosi około 500 bilionów, nie wliczając komórek młodocianych znajdujących się w szpiku kostnym (39).

Do gruczołu mlecznego leukocyty wnikają *per diapedesim* z krwionośnego, w wyniku chemotaksji produktów rozpadu komórkowego uwalnianych w przebiegu procesów zapalnych tkanki gruczolowej. Właściwości tych nie posiada histamina, która wprowadzona dogruczolewo w ilościach 5 i więcej mg powoduje jedynie obrzęk i objawy stanu zapalnego narządu bez leukocytozy mleka (10). Jest ona powszechnym związkiem chemicznym obecnym w tkankach w warunkach fizjologicznych, najprawdopodobniej w postaci nieczynnego prekursora, za czym przemawia szybkość, z jaką pojawia się ta amina w rozwoju ostrego zapalenia (6).

Zasadniczą funkcją biologiczną leukocytów mleka jest ich zdolność fagocytyzacji tj. wyłapywania i wchłaniania komórek bakteryjnych i cząstek nieorganicznych, które zostają unicestawiane w wyniku działania enzymatycznego plazmy komórkowej. Zjawisko to prowadzi do degranulacji ziarnistości komórek i ich dezintegracji, a uwalniane pirogeny leukocytarne

zwiększają przepuszczalność naczyń krwionośnych powodując przenikanie do gruczołu białek osocza krwi. Zjawisku towarzyszą cechy stanu zapalnego narządu charakterystyczne dla ostrej postaci klinicznej *mastitis*.

Wytwarzanie energii chemicznej w leukocytach i aktywacja ATPazy (fosfoglicerokinazy) zachodzi w wyniku glikolizy i fosforylacji sprzężonych w system wymiany elektronowej. Beztlenowa glikoliza leukocytarna jest 1000—10000 razy bardziej aktywna aniżeli procesy utleniania zachodzące w mitochondriach i stanowi podstawowe źródło energii w procesach fagocytozy (11). Z badań Naidu i Newbolda (25) wynika, że w leukocytach krwi obwodowej glikogen występuje prawie że wyłącznie w komórkach wielojądrowych obojętnochnych, rzadko zaś w limfocytach i komórkach jednojądrzastych. Natomiast leukocyty mleka zawierają zaledwie 62% glikogenu w porównaniu z leukocytami krwi, a ponieważ nie korzystają z laktozy jako źródła energetycznego, węglowodany mogą czerpać wyłącznie z zapasu glikogenu pobranego w okresie pobytu we krwi obwodowej (25). W związku z powyższym ich potencjał fagocytarny jest odpowiednio niższy a dodatkowym czynnikiem supresyjnym są procesy zapalne, które zubażają w glikozę środowisko tkankowe zmienione procesem chorobowym (12, 43). O głodzie energetycznym leukocytów mleka może świadczyć fakt, że dodanie 0,04% glikozy do zawiesiny komórek *in vitro* zwiększa fagocytozę gronkowców w takim samym stopniu, jak dodanie antygronkowcowej surowicy odpornościowej zawierającej 16 j.m. antyhemolizyny alfa (28). Mniejszą aktywność fagocytarną leukocytów gruczołu mlecznego w stosunku do komórek krwi obwodowej obserwowali Wiśniowski i wsp. (46), którą odnieśli do słabszego działania opsonin mleka. Nie wyrównuje jej zarówno immunoadhezja zachodząca pod wpływem opsonin i swoistych przeciwciał odpornościowych, jak i stymulujące fagocytozę działanie białek osocza przenikających do wymienia w przebiegu stanów zapalnych. Mimo niesprzyjających warunków, jakie panują w gruczole mlecznym krowy do wykorzystania pełnej aktywności biologicznej leukocytów, zjawisko fagocytozy w patologii tego narządu odgrywa niepoślednią rolę.

Leukocyty w mleku normalnym i w przebiegu mastitis

Blacburn (1) wykazał, że spośród 690 próbek mleka zatokowego o prawidłowej zawartości ilościowej chlorków i właściwym pH które badano w 7 miesiącu laktacyjnym, 90% zawierało od 0—250 tys., a 6,5% od 260—500 tys. komórek w 1 ml mleka. Stwierdzono, że nie bez znaczenia na wahania ilościowe komórek w wydzielinie gruczołowej są okresy laktacyjne i wiek zwierzęcia. Ten sam autor stwierdził, że w

pierwszej laktacji średnia ilość komórek wynosiła 260 tys., a ilość ich wzrastała kolejno w laktacjach od drugiej do siódmej i osiągała 400—550—580—610 i 780 tys. komórek w 1 ml wydzieliny gruczołowej. Różnice te mają się odnosić do kumulatywnego działania zakażeń bakteryjnych tkanki wydzielniczej wymienia oraz wpływu mechanicznego drażnienia gruczołu w trakcie czynności udojowych. Dotychczasowe poglądy, że na wahania te mogą wpływać czynniki stresowe, które oddziałują na zwierzę i aktywują czynności wydzielnicze kory nadnerczy, okazały się niesłuszne (30). Na ogół przyjmuje się, że ponad 500 tys. komórek w 1 ml wydzieliny gruczołowej może wskazywać na zaburzenia funkcjonalne wymienia, nie wykluczające odczynów tkankowych o charakterze zapalnym (33, 34).

Duże różnice w tym zakresie zachodzą w poszczególnych frakcjach mleka pobieranych do badań. Mleko zatokowe jest na ogół uboższe w komórki aniżeli mleko pęcherzykowe (36), o ile procesy zapalne nie są zlokalizowane w obrębie zatoki strzykowej wzgl. mleczej (cyt. za 39). Najwyższe ilości komórek w wydzielinie gruczołowej występują w tzw. mleku resztkowym, pozyskanym 3—4 godzin po zakończeniu udoju. Różnice te mogą być nawet od 3,5—10 razy wyższe w stosunku do mleka zatokowego (29, 45). Zjawisko to zdaje się polegać na zatrzymywaniu w pęcherzykach wydzielniczych zarówno leukocytów jak i komórek nabłonkowych pod wpływem ciśnienia pęcherzykowego wywołanego presją wydzielonego mleka. W trakcie jego pozyskiwania ciśnienie zmniejsza się, komórki spływają stanowiąc zawartość mleka pęcherzykowego, co wywołuje z kolei intensywnie przenikanie nowych leukocytów wraz z wytwarzaną wydzieliną z maksymalną ich koncentracją 3—4 godzin po zakończeniu udoju. Równoległy wzrost ciśnienia wewnątrzpęcherzykowego powoduje kolejne zatrzymanie komórek, gdy tymczasem spływająca wydzielina staje się mlekiem zatokowym z rozcieńczoną zawartością komórkową (39).

Zjawisko fagocytozy zachodzić może nie tylko w gruczole mlecznym ale i w jego wydzielinie w warunkach pozawymieniowych. Derbyshire (4) zaobserwował, że rozwój gronkowców w mleku surowym był hamowany, jeśli pochodziło ono z ćwiartek gruczołowych ze zwiększoną ilością komórek, które uzyskiwano przez dowyminową infuzję płynu fizjologicznego. Wykazano, że leukocyty w mleku surowym utrzymują swą aktywność fagocytarną około 24 godzin, która gwałtownie maleje w temperaturze niższej od +10°C (42). Posiada to istotne znaczenie praktyczne w rutynowych badaniach bakteriologicznych próbek mleka, które przechowywane niewłaściwie mogą dawać wyniki niezgodne i stanowić podstawę nieprawidłowego rozpoznania. Nadmienić należy, że wyniki badań bakteriologicznych wydzieliny gruczołowej zmienio-

nej organoleptycznie w zakażeniach paciorkowcowych i gronkowcowych są z reguły ujemne, mimo bakteryjnego tła procesu zapalnego (15).

Z chwilą wnikięcia poprzez kanał strzykowy chorobotwórczej flory bakteryjnej do wnętrza gruczołu mlecznego, może dojść do jej namnożenia a produkty dezintegracji komórek leukocytarnych wywołanej działaniem drobnoustrojów chorobotwórczych stanowią potężny stymulator odczynu zapalnego i gwałtownej infiltracji komórek (8, 9). W przypadku sztucznie wywołanej neutropenii u krów, dowymieniowe wprowadzenie zarówno pałeczek grupy *Coli-aerogenes* jak też i samej toksyny powoduje jedynie nieznaczne objawy kliniczne *mastitis* o łagodnym przebiegu schorzenia. W przypadkach takich ilość komórek w 1 ml wydzieliny wynosiła po 6 godzinach od chwili zakażenia 830 tys. a po 10 godzinach 5 mln. Jak z tego wynika leukocyty są odpowiedzialne za nasilenie zmian zapalnych, które w swej fazie wstępnej wywołane są odczynem histaminowym a ich późniejsza degranulacja wywołuje silny odczyn zapalny i zmiany narządowe (8, 9). Mimo więc tak potężnej koncentracji leukocytów w zmienionym chorobowo środowisku tkankowym nie dochodzi do eliminacji drobnoustrojów, a produkty rozpadu zniszczonych komórek stanowią dodatkowy czynnik wywołujący zmiany destrukcyjne tkanki gruczołowej.

Z wielu obserwacji wynika, że o przebiegu i rozwoju procesu chorobowego wymienia decyduje w znacznej mierze określona koncentracja leukocytów w gruczole w chwili bakteryjnej infiltracji zatoki strzykowej.

Bariera leukocytarna wymienia

Ilość drobnoustrojów wywołujących zakażenie i stan zapalny wymienia w warunkach naturalnych jest niewielka, na co wskazują obserwacje doświadczalne. Wprowadzenie mniej jak 30 jednostek wzrostowych (jw)* gronkowców gatunku *Staph. aureus* do zatoki strzykowej zdrowego gruczołu mlecznego w objętości 1 ml inokulum, wywołuje regularnie odczyn zapalny i rozwój procesu chorobowego (27, 32). Podobne wyniki uzyskano z drobnoustrojami gatunku *Str. agalactiae* (38, 41), *Aerobacter aerogenes* (36, 41) i *Pseudomonas aeruginosa* (40). Jeśli natomiast inokulum było większe i zawierało wyższe dawki drobnoustrojów, nie dochodziło do odczynów zapalnych, ponieważ gwałtowna infiltracja leukocytów i mobilizacja obrony komórkowej eliminuje zakażenia zanim drobnoustroje mogły się rozmnożyć (38, 40). Nie udają się one w warunkach doświadczalnych również wtedy, kiedy wydzielina gruczołowa zawiera 200—500 tys. a nawet 1 mln komórek w 1 ml mleka. W takich przypadkach dozatokowe wprowadzenie paciorkowców (38), gronkowców (26) oraz pałeczek grupy *Coli-aerogenes* (37, 39),

nie wywoływało odczynów zapalnych. Wynika z tego wniosek, że pewna określona koncentracja leukocytów w wydzielinie gruczołowej stanowi barierę biologiczną utrudniającą w warunkach doświadczalnych uzyskiwanie zakażeń. W warunkach naturalnych bariera taka wytwarza się pod wpływem czynników urazowych, zakaźnych i innych, a ich wielka zmienność i różnorodność uniemożliwia utrzymanie jej na optymalnym i względnie stałym poziomie. Nadmienić należy, że bariera leukocytarna wytworzona pod wpływem jednego czynnika zakaźnego chroni gruczoł przed nadkażeniem inną i gatunkowo odmienną florą bakteryjną (38, 41). W związku z tym rzadko stwierdza się dwa różne gatunki drobnoustrojów w próbkach wydzieliny gruczołowej pobranej prawidłowo do badań bakteriologicznych (40, 41). W tych warunkach eliminacja jednego gatunku może wywołać reinfekcję innymi drobnoustrojami niejednokrotnie o większej chorobotwórczości. Przykładem jest wzrastający odsetek zakażeń gronkowcowych w wyniku eliminacji paciorkowcowych zapaleń wymienia. Obserwowane są również przypadki *coli-mastitis*, które mogą występować po leczniczym wyjałowieniu gruczołu mlecznego (19).

Nie wydaje się również, aby okres zasuszenia, w którym w 1 ml wydzieliny gruczołowej może znajdować się kilka mln komórek, wpływał na samowyjałowienie zakażonej tkanki (18). Mało jest również znany mechanizm aktywności fagocytarnej leukocytów mleka wobec zakażeń wywołanych przez mykoplazmy i chorobotwórcze grzyby.

Z przedstawionych danych wynika, że gruczoły mleczne krów wolne od zakażeń bakteryjnych są wysoce wrażliwe na czynniki zakaźne, a ich inwazja jest zwykle kwestią czasu i zależy od warunków higienicznych użytkowania mlecznego zwierzęcia. Świadczy to o niskim stopniu adaptacji biologicznej tego narządu wobec środowiska, które stwarza i kształtuje człowiek, a wysoką produktywnością mleczną graniczącą niejednokrotnie z patologią. Mimo, że gruczoł mleczny oprócz bariery leukocytarnej posiada rozbudowany układ siateczkowo-śródbłonkowy z różnymi przejawami odporności humoralnej (14, 16, 17), nie wytworzył on dotychczas lokalnych mechanizmów odpornościowych zabezpieczających narząd w stopniu dostatecznym przed masowym występowaniem zakażeń bakteryjnych.

Zakażenia bezobjawowe wymienia a działanie ochronne maczugowców

Bezobjawowe zakażenie bakteryjne gruczołów mlecznych krów wywoływane przez drobnoustroje chorobotwórcze jest zjawiskiem znanym. Świadczy ono o stanie równowagi biologicznej wytworzonej pomiędzy żywicielem a drobnoustrojem, która może ulec zachwianiu i spowodować podkliniczną wzgl. kliniczną postać *ma-*

*) Colony Forming Units (CFU) oznacza, że 1 kolonia wzrostowa może odpowiadać wielu komórkom bakteryjnym.

stitis. Od dawna stwierdzano również bezobjawowe nosicielstwo flory bakteryjnej w gruczołach wymieniowych wywoływane przez drobnoustroje rodzaju *Corynebacterium*, które z uwagi na ubikwitarne występowanie w ziemi, w świecie roślinnym jak i u zwierząt traktowano jako przejaw nieszkodliwego komensalizmu (3, cyt. za 31, 35).

Z badań własnych wynika, że istnieją stada produkcyjne krów mlecznych, u których mimo niewłaściwych warunków użytkowania higienicznego, kliniczne przypadki *mastitis* są praktycznie nie notowane a indeks podrażnienia gruczołowego wg Drury-Reeda jest niski i może wynosić poniżej 1 (23). Stwierdzono, że w jednym z takich stad gruczoły wymieniowe 78% krów były zakażone maczugowcami gatunku *C. bovis*, w innym zaś wykazano zakażenia mieszane wywołane w 22% przez *C. bovis* i w 58% przez drobnoustroje gatunku różniącego się od poprzedniego redukcją azotanów zamiast hydrolizą mocznika (21). Ponieważ w dostępnej systematyce nie znaleziono odpowiednika tego gatunku, określono go tymczasowo jako *C. uberis*. Stwierdzono ponadto, że gatunek ten stymulował w sposób statystycznie znamienny ilość komórek na poziomie około 300 tys. w 1 ml wydzieliny gruczołowej, co stanowiło średni wzrost o 25% w stosunku do mleka pochodzącego z ćwiartek gruczołowych wolnych od zakażeń bakteryjnych. Jak wynika z badań Stawickiego (44), u zwierząt tych badanych okresowo przez 18 miesięcy, supresja paciorkowców i gronkowców miała wartość stałą mimo sezonowych wahań w ich występowaniu, a laktacja roczna utrzymywała się u krów na poziomie 3300 litrów w 10–11 roku życia.

Z dotychczasowych badań zdaje się wynikać, że maczugowce te posiadają nie tylko właściwości stymulowania efektywnej bariery leukocytarnej wymienia na poziomie dającym w nielicznych tylko przypadkach dodatnie odczyny TOK (CMT), ale wytwarzają nieswoistą oporność narządową typu lokalnego. Zdają się za tym przemawiać stymulujące właściwości gatunków *C. parvum* i *C. acnes* wobec układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry i narządów mięsnych (5, 24), jak również zjawisko oporności jamy otrzewnowej myszki inokulowanej *C. ovis* na nadkażenia zjadliwym szczepem *P. multocida* (7).

Z przeprowadzonych dotychczas obserwacji zdaje się wynikać, że gruczoły mleczne badanych krów zostały w sposób naturalny skolonizowane przez niechorobotwórczą florę bakteryjną rodzaju *Corynebacterium*, co uważać należałoby za nieznany dotychczas przejaw adaptacyjny tego narządu wobec nieodpowiednich warunków środowiskowych. Stwierdzano wprawdzie występowanie tych drobnoustrojów i w innych stadach krów (20), jednakże nie miało ono charakteru tak zdecydowanej dominacji nad pozostałą florą bakteryjną, a odsetek pod-

klinicznych i klinicznych postaci *mastitis* nie odbiegał od średniej w innych stadach. Nie wydaje się również, aby ochronna rola *C. uberis* i *C. bovis* odnosiła się wyłącznie do kanału strzykowego (2), bowiem drobnoustroje te stwierdzano w znacznych ilościach również w mleku pęcherzykowym (20, 22).

Z przedstawionego piśmiennictwa i badań własnych wynika, że mechanizmy obronne wymienia są jeszcze różnicowane, a ich poznanie zdaje się nie wykluczać w przyszłości perspektywy stosowania biologicznych metod w zapobieganiu *mastitis* u bydła.

Piśmiennictwo

1. Blackburn M. J.: J. Dairy Res. 33, 193, 1966.
2. Black R. T., Bourland C. T., Marshall R. T.: J. Dairy Sci. 55, 7, 1016, 1972.
3. Bourland C. T., Marshall R. T., Hindery G. A., Turner C. W.: J. Dairy Sci. 50, 978, 1967.
4. Derbyshire J. B.: J. comp. Path. 1, 31, 1964.
5. Farber P. A., Glasgow L. A.: Infection and Immunity 6, 3, 272, 1972.
6. Groniewski J.: Patomorfologia. PZWŁ 1971.
7. Hard G. C.: Res. vet. Sci. 10, 547, 1967.
8. Jain N. C., Schalm O. W., Carroll E. J., Lasmanis J.: Am. J. vet. Res. 29, 11, 2089, 1961.
9. Jain N. C., Schalm O. W., Lasmanis J.: Am. J. vet. Res. 30, 5, 715, 1968.
10. Jain N. C., Schalm O. W., Carroll E. J., Lasmanis J.: Am. J. vet. Res. 33, 6, 1137, 1972.
11. Jemelin M., Frei J.: Ann. Biol. din. 29, 109, 1971.
12. Karnovsky M. L.: Physiol. Rev. 42, 143, 1962.
13. Kowalczyk S., Zabolicki K., Krzywoszyński W.: Zeszyty probl. postępu n. rol. 124, 281, 1971.
14. Kozłowski S.: Medycyna Wet. 29, 653, 1973.
15. Kurek C.: Medycyna Wet. 27, 661, 1971.
16. Kurek C.: Pol. Arch. Wet. 15, 3, 445, 1972.
17. Kurek C.: Pol. Arch. Wet. 15, 3, 431, 1972.
18. Kurek C., Stawicki W.: Medycyna Wet. 24, 462, 1972.
19. Kurek C., Jankowski J., Preits E.: Medycyna Wet. 28, 138, 1972.
20. Kurek C.: Medycyna Wet. 29, 164, 1973.
21. Kurek C.: Badania nad występowaniem drobnoustrojów rodzaju *Corynebacterium* w gruczołach mlecznych krów. II. Pol. Arch. Wet., 1974 (w druku).
22. Kurek C.: Badania nad występowaniem drobnoustrojów rodzaju *Corynebacterium* w gruczołach mlecznych krów. III. Pol. Arch. Wet. 1974 (w druku).
23. Kurek C.: Badania nad występowaniem drobnoustrojów rodzaju *Corynebacterium* w gruczołach mlecznych krów. V. Zjazd PTNW Olsztyn 1974.
24. Martin T. Scott: Cellular Immunology 5, 469, 1972.
25. Naidu T. G., Newbould F. H. S.: Can. J. comp. Med. 37, 1, 47, 1973.
26. Newbould F. H. S., Neave F. K.: J. Dairy Res. 32, 157, 1965.
27. Newbould F. H. S., Neave F. K.: J. Dairy Res. 32, 163, 1965.
28. Newbould F. H. S.: Can. J. comp. Med. 34, 3, 261, 1970.
29. Paape M. J., Tucker H. A.: J. Dairy Sci. 49, 265, 1966.
30. Paape M. J., Kral A. J., Desjardins C., Schultze W. D., Miller R. H.: Am. J. vet. Res. 34, 3, 352, 1973.
31. Phillips J. D., Taylor M. M.: Br. vet. J. 126, 210, 1970.
32. Prasad L. B. M., Newbould F. H. S.: Canad. Vet. J. 9, 107, 1968.
33. Rozpoznawanie i leczenie zapalenia gruczołu mlecznego krów. Biuletyn informacyjny I. W. Puławy, 30-31, Wrzesień, 1973. (pod red. J. Wiśniewskiego).
34. Ryniewicz Z., Janota-Bassalik L.: Acta microb. pol. B. 3, 2, 117, 1971.
35. Schalm O. W., Lasmanis J.: Am. J. Vet. Res. 18, 778, 1957.
36. Schalm O. W., Lasmanis J., Carroll E. J.: Am. J. Vet. Res. 25, 104, 83, 1964.
37. Schalm O. W., Carroll E. J., Lasmanis J.: Am. J. Vet. Res. 25, 104, 90, 1964.
38. Schalm O. W., Lasmanis J., Carroll E. J.: Am. J. vet. Res. 27, 121, 1537, 1966.
39. Schalm O. W., Lasmanis J.: J. Am. vet. med. Ass. 153, 12, 1688, 1968.
40. Schalm O. W., Lasmanis J., Carroll E. J.: Am. J. vet. Res. 28, 697, 1967.
41. Schalm O. W., Lasmanis J., Carroll E. J.: Am. J. vet. Res. 28, 685, 1967.
42. Singt B., Marshall R. T.: J. Dairy Sci. 49, 9, 1113, 1966.
43. Stahelin H., Suter E., Karnovsky M. L.: J. exp. Med. 104, 121, 1956.
44. Stawicki W.: Dynamika zakażeń gruczołów mlecznych krów drobnoustrojami rodzaju *Corynebacterium* a *mastitis* (praca doktorska — maszynopis).
45. White F., Rattray E. A. S.: J. comp. Path. 75, 253, 1965.
46. Wiśniewski J., Romaniukowa K., Grajewski H.: Bul. vet. Inst. Puławy, 104-144, 1965.

Adres autora: dr hab. Czesław Kurek, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk.