

меньшую экстенсивность и интенсивность инвазии, а также наиболее слабые анатомопатологические изменения в печенях отметили в группе D 2, где крыс иммунизировали *Myc. bovis*. Внутривентриальный ввод Sephadex не повлиял на интенсивность патологических изменений в печенях. Полученные результаты вводят участие в ограничении инвазии двуустки, вне клеток, также других факторов.

Sadzikowski A., Gundlach J. L. — Specific and unspecific stimulation of protective mechanisms against invasion of *Fasciola hepatica* in the rat

Rats were immunized subcutaneously with the somatic extracts of *Fasciola hepatica* (group D<sub>1</sub>), the suspension of killed *Mycobacterium bovis* strain (group

D<sub>2</sub>) or intraperitoneally with Sephadex G 25, and then they were infested with thirty metacercariae of *F. hepatica*. Non-immunized animals served as a control: group K<sub>1</sub> was infested and the second (K<sub>2</sub>) was free from invasion. Seven weeks after infestation all the rats were bled and at necropsy there were determined: (i) the per cent of liver surfaces with gross lesions, (ii) the relation of bodyweight to the liver weight and spleen weight, and (iii) intensity of invasion by *F. hepatica*. The findings (see group D<sub>1</sub> and K<sub>1</sub>) confirmed a limited possibility of specific immunoprophylaxis against fasciolosis. However, the extensiveness and intensity of invasion and gross lesions were reduced mainly in the livers of group D<sub>2</sub>, i.e. in rats immunized with *M. bovis*. Sephadex given i.p. did not effect the intensity of *F. hepatica* invasion and gross lesions in the liver. The findings suggest the involvement apart from cells also other factors in the limitation of *F. hepatica* invasion.

## HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

ZBIGNIEW SAMBORSKI  
Wrocław

### Schorzenia gruczołu mlekowego u krów jako główna przyczyna obniżenia jakości mleka i strat gospodarczych\*)

Schorzenia gruczołu mlekowego powodują znaczne obniżenie wydajności krów i jakości mleka przeznaczonego do bezpośredniego spożycia lub wyrobu przetworów mleczarskich, a nawet dyskwalifikację omawianego produktu i jego pochodnych, zanieczyszczonych zarówno swoistą, jak i warunkowo chorobotwórczą florą bakteryjną. Oprócz zaniku lub obniżenia mleczności na straty związane ze schorzeniami wymienia składają się następujące czynniki: przedwczesne wybrakowanie krów wskutek nieuleczalnych zmian patomorfologicznych w tkankach gruczołu, koszty rozpoznania i leczenia oraz choroby i padnięcia cieląt karmionych mlekiem pochodzącym z zakażonego wymienia. Nie można pominąć faktu, że mleko i jego przetwory zawierające drobnoustroje, głównie gronkowce i paciorkowce, a także zanieczyszczone antybiotykami po leczeniu różnych postaci *mastitis* względnie środkami chemicznymi, sztucznie podtrzymującymi tzw. świeżość mleka, stanowią niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzi. Te ostatnie straty są niewymierne.

Opierając się na własnych obserwacjach Hryniewicz i Straś (8) przeprowadzili ocenę strat w produkcji mleka biorąc pod uwagę różne nieprawidłowości gruczołu mlekowego. W stacjach podrażnienia tego narządu, określanych jako zaburzenie w wydzielniczości, mleczność chorego płata zmniejsza się mniej więcej o

10%, w utajonym zakażeniu i stanie podklicznym spadek wydajności waha się w granicach 15—20%, natomiast przy klinicznej postaci *mastitis*, z wyjątkiem ostrych przypadków, ubytek mleka z danego płata sięga 50% i więcej.

Oceniając porównawczo stan zdrowotny gruczołu mlekowego u krów zgrupowanych w uspołecznionych i indywidualnych gospodarstwach rolnych Dzieciuchowicz (3) stwierdził, że nasilenie *mastitis* o charakterze podklicznym i klinicznym kształtowało się bardziej niekorzystnie u zwierząt w sektorze uspołecznionym, wykazując tylko nieznaczną poprawę w latach 1976—1980, pomimo szeroko prowadzonych badań rozpoznawczych, inwentaryzacyjnych i akcji profilaktycznych z udziałem terenowej służby weterynaryjnej. W gospodarstwach chłopskich zaburzenia w wydzielniczości obejmowały odsetek krów dwu- i trzykrotnie mniejszy w poszczególnych latach przy stosunkowo wysokim stopniu zakażenia wymienia chorobotwórczą mikroflorą, co świadczy o niedostatecznych warunkach sanitarno-higienicznych pozyskiwania mleka. Według danych uzyskanych przez Kurka i wsp. (18) oraz Wiśniowskiego (40), w gospodarstwach średnio- i wielkotowarowych niekiedy 40—50% płatów krów dotkniętych jest zakażeniem lub stanem zapalnym.

Udział paciorkowców bezmleczności oraz serologicznej grupy C lub E w zakażeniach wymion jest nadal wysoki i wynosi co najmniej 70% w stosunku do infekcji spowodowanych

\*) Referat wygłoszony na sesji naukowej PTNW, Sekcji Higieny i Technologii Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Lublin 28.IX.1984 r.

przez gronkowce, mieszaną paciorkowcowo-gronkowcową mikroflorę, pałeczki Gram-ujemne, drożdżaki i inne swoiste lub warunkowo chorobotwórcze drobnoustroje (26, 30).

Grajewski (7) podjął się w miarę dokładnego określenia strat wyrażonych obniżeniem się wydajności krów wskutek *mastitis*, posługując się natężeniem reakcji w Terenowym Odczynie Komórkowym (TOK). Autor ten wyliczył, że straty w ilości mleka przy reakcji + wynoszą 23,4%, reakcji ++ 35,7% i reakcji +++ 53,6% w odniesieniu do mleczności przeciwnego zdrowego płata tej samej krowy. Przeciętne dzienne ubytki mleka na płat osiągały odpowiednio 0,81 (+), 1,22 (++) i 2,20 (+++) litra.

Odnosząc ubytki mleka do wyników TOK, uzupełnionych oceną kliniczną gruczołu mlekowego i bakteriologiczną wydzieliny, uzyskanych 2 razy w roku od każdej krowy w okresie laktacji, Samborski i wsp. (29) ustalili wysokość strat w ilości mleka pozyskanego we wszystkich obiektach hodowlanych sektora uspołecznionego, położonych na terenie woj. wrocławskiego. Badania wykonano w 1979 r. w ramach okresowych kontroli zdrowotności wymion przy współdziałaniu terenowych pracowników rozpoznawczych, punktów specjalistycznych oraz Pracowni Chorób Wymion i Higieny Mleka ZHW.

Spośród 37 620 krów mlecznych znajdujących się w oborach sektora uspołecznionego zaburzenie w sekrecji gruczołu mlekowego, stan podkliniczny, przewlekłe zapalenie lub sporadycznie ostre wykazało 10 562 (28,07%) krów, w tym 18 405 (12,23%) płatów. Nie brano pod uwagę utajonych zakażeń chorobotwórczą florą bakteryjną, ponieważ nie były pobierane próby mleka do analizy bakteriologicznej z płatów charakteryzujących się ujemnym wynikiem oceny klinicznej i laboratoryjnej (badanie fizykalne, przedzajacz, TOK, bakteriologia).

Na podstawie szeregu obliczeń uwzględniających liczbę chorych płatów i dzienne ubytki mleka (1,12 l) przypadające na jeden statystyczny płat, zawartość 3,40% tłuszczu w mleku pochodzącym z badanych gospodarstw rolnych woj. wrocławskiego, okres laktacji krów (średnio 262 dni), obniżenie mleczności średnio o 300,2 l w przedziale jednego okresu międzyocieleniowego, który w przybliżeniu odpowiada 12 miesiącom kalendarzowym oraz ówczesną cenę mleka surowego w skupie, straty w skali rocznej, związane z obniżeniem ilości mleka wynosiły 27,6 mln złotych. Wymieniona kwota jest wydatnie zaniżona, ponieważ płaty wykazujące stan podkliniczny względnie przewlekły proces chorobowy zasuśają się wcześniej aniżeli sąsiednie zdrowe lub ulegają inwolucji pozapalnej z wyłączeniem na stałe z laktacji (dój na 2 lub 3 płaty). Zwiększenie strat gospodarczych potęguje jeszcze skrócenie

okresu użytkowania mlecznego krów z powodu przedwczesnego ich wyeliminowania z hodowli (4—5 lat), przed osiągnięciem „pułapu” produkcyjnego, warunkowanego potencjałem genetycznym zwierząt. Wybrakowywanie krów w młodym wieku wskutek schorzeń gruczołu mlekowego, osiągające w dużych fermach typu przemysłowego 10—15% pogłowia rocznie czyni hodowlę nieopłacalną, albowiem gospodarstwo nie uzyskuje nawet pełnego zwrotu kosztów poniesionych na wychów jałówki (2, 16).

Na przykładzie woj. wrocławskiego można choćby w przybliżeniu wyliczyć straty ekonomiczne spowodowane przez *mastitis*, jakie obecnie ponoszą uspołecznione gospodarstwa rolne, przyjmując aktualne ceny mleka surowego w skupie. Kształtują się one od 18,80 zł 1 l w klasie I — okres letni, do 22,20 zł za 1 l — okres zimowy, natomiast w klasie II 15,60 zł i 19,00 odpowiednio w sezonie letnim i zimowym. Po podstawieniu tych samych danych liczbowych (dzienne ubytki mleka z chorego płata, liczba płatów, procent tłuszczu, okres laktacji itp. — wartości średnie) otrzymano kwotę 108,2 mln złotych w skali rocznej. Wydaje się być ona obiektywna, ponieważ nasilenie swoistych i niespecyficznych schorzeń wymion na terenie woj. wrocławskiego utrzymuje się na poziomie bardzo zbliżonym do stanu w 1979 r. Przemawiają za tym dane liczbowe, ujęte w Informatorze z wykonania zadań służby weterynaryjnej województwa wrocławskiego w roku 1982, opracowanym przez Wojewódzki Zakład Weterynarii. Jeżeli uwzględnimy podobnie niekorzystną sytuację w innych województwach w odniesieniu do zdrowotności wymion krów, przedstawioną w publikacjach wielu autorów (7, 12, 16, 18, 40), wówczas roczne straty ograniczające się tylko do ilości pozyskiwanego mleka sięgają wielu miliardów złotych.

Zwalczanie schorzeń gruczołu mlekowego podejmowane przez terenową służbę weterynaryjną przy współdziałaniu producentów mleka i wielu pionów naszej gospodarki zajmujących się produkcją zwierzęcą, jest w dużym stopniu utrudnione m.in. przez niedostateczne zaopatrzenie w leki dowymieniowe i środki myjąco-odkażające o właściwościach przeciwbakteryjnych (preparaty jodoformowe, czwartorzędowe związki amonowe itp.), przeznaczone do odkażania skóry gruczołu mlekowego, zwłaszcza strzyków, instalacji i sprzętu dojarskiego oraz pomieszczeń inwentarskich. Ilości i asortyment leków dowymieniowych dostarczanych na rynek krajowy przez przemysł farmaceutyczny są rażąco niewystarczające w stosunku do potrzeb praktyki weterynaryjnej. Opieranie krajowego programu zwalczania bakteryjnych schorzeń wymienia na imporcie w niewielkich ilościach preparatu Ilcocillin Dry Cow — Ciba Geigy (obecnie nie sprowadza się tego leku z powodu ograniczonych środków dewizowych)

i drugiego środka p.n. Mastalone — Pfizer Corp. (bardzo skuteczny wieloskładniowy preparat zawierający tetracyklinę, olendomycinę, neomycynę i prednisolon w odpowiednich proporcjach) nie rozwiąże tego najważniejszego, obok zaburzeń w rozrodzie, zagadnienia w hodowli bydła. Do niedawna dostępne w handlu w niewielkich ilościach 2 preparaty — Masticort PS produkcji Biowet i Syntarpen II — Polfa znacznie ustępowały zagranicznym lekom dowymieniowym, ze względu na niewłaściwe opakowanie (miękkie tuby zamiast tubostrzykawek polietylenowych do jednorazowego użytku), utrudniające wprowadzenie środka do wymienia i nie zapewniające czystości wykonania zabiegu. Niedostateczna ilość nośnego podłoża olejowego (Masticort PS w tubach 8-gramowych, Syntarpen II w tubach 3-gramowych) i trudności w inlokacji całej zawartości tuby pod ciśnieniem do zatoki mleko-nośnej ograniczają penetrację leków do głębiej położonych odcinków przewodów wyprowadzających i rozprzestrzenianie się w tkankach gruczołu mlekowego.

Wychodząc naprzeciw pilnym potrzebom gospodarki narodowej, Zakłady Farmaceutyczne „Polfa” w Jeleniej Górze przy współpracy z Katedrą Patologii Rozrodu Zwierząt i Kliniką Położniczą Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu przystąpiły do produkcji 4 preparatów dowymieniowych p.n. Syntarpen 500 mg, Syntarpen L. A. (prolongatum) wet. á 300 i 600 mg, Mastirazon i Sulphamycin. Pierwszy i czwarty lek są przeznaczone do leczenia zapalenia gruczołu mlekowego krów w okresie laktacji, drugi wyłącznie do zapobiegania i terapii *mastitis* wg formuły DC (Dry Cow therapy), natomiast trzeci (Mastirazon) może być użyty u krów zarówno w okresie laktacji, jak i inwolucji ciążowej wymienia. Wysoka skuteczność preparatów, sprawdzona wnikliwymi badaniami klinicznymi i potwierdzona w terenowej praktyce na dużym materiale zwierzęcym, jak również nowoczesne opakowanie w postaci tubostrzykawek z tworzywa sztucznego o pojemności 10 ml do jednorazowego użytku — podkreślają konkurencyjność omawianych środków w stosunku do podobnych importowanych z drugiej strefy płatniczej. Nadmieniamy się, że pierwsze partie preparatu Syntarpen L. A. zostały już wprowadzone na rynek krajowy dla potrzeb terenowej służby weterynaryjnej.

Duże straty gospodarcze powodowane przez choroby gruczołu mlekowego krów ponoszą również inne kraje, o czym informują biuletyny Międzynarodowego Związku Mleczarskiego (IDF). Opierając się na danych z różnych krajów Ellis i Asby (4) podają, że szkody związane z tą przypadłością szacuje się w Danii na 125—150 milionów koron, w Wielkiej Brytanii na około 50 milionów funtów szterlingów, na-

tomiast wysokość strat wywołanych różnymi postaciami *mastitis* osiąga w Stanach Zjednoczonych 265 milionów dolarów rocznie. Ogólne straty spowodowane przez *mastitis*, jakie ponoszą Finowie zostały obliczone na 142 miliony marek fińskich, tj. około 35,5 milionów dolarów w ciągu roku (20). Straty związane z obniżeniem mleczności krów wskutek klinicznych i podklinicznych postaci *mastitis* wynoszą w Czechosłowacji około 1 miliarda koron rocznie (37). Wyniki badań uzyskane przez Katonę i Horvátha (11) wskazują na duże nasilenie chorób gruczołu mlekowego krów na Węgrzech. Autorzy ustalili, że szkody, jakie ponosi gospodarka narodowa, wyrażające się w bezpośrednim ubytku mleka, przekraczają 250 milionów forintów, a rozmiary innych pośrednich szkód spowodowanych schorzeniami wymion oceniają na dalsze 250 milionów forintów rocznie.

Znaczne obniżenie jakości mleka pod względem sanitarno-higienicznym powodują drobnoustroje występujące w gruczole mlekowym, objętym utajonym zakażeniem, stanem podklinicznym i przewlekłą postacią zapalenia o łagodnym przebiegu procesu chorobowego. Tego rodzaju nieprawidłowości spotykane są częściej u krów zgrupowanych w dużych oborach uspołecznionych gospodarstwach rolnych, przy czym ilość wydalanych z mlekiem bakterii jest znacznie większa aniżeli w ostrych postaciach *mastitis* i przewlekłych z dużymi zmianami patomorfologicznymi w tkance gruczołowej i fizykochemicznymi wydzieliny. Te ostatnie rodzaje *mastitis* stanowią stosunkowo niewielki odsetek chorych płatów, natomiast krótki okres trwania ostrego zapalenia i niewielka ilość zdawanego „mleka” przy powikłanym przebiegu zapalenia nie wywierają zasadniczego wpływu na stan sanitarny mleka zbiorczego od dużej populacji zwierzęcej, pozyskanego w ciągu jednego dnia, tygodnia, w skali miesięcznej lub rocznej.

Pogorszenie jakości mleka pod względem mikrobiologicznym powodują bardzo często drobnoustroje znajdujące się w pozornie zdrowym wymieniu, przejawiającym utajone zakażenie patogenną dla tego narządu i warunkowo chorobotwórczą florą bakteryjną. W tych przypadkach liczba wydalanych z mlekiem bakterii może być wyższa w porównaniu z klinicznym stanem zapalnym gruczołu mlekowego (21, 23, 33, 40).

Spośród bakterii zdolnych do wywołania zapalenia wymienia mikrobiologa żywności interesują przede wszystkim pałeczki okrężnicy i gronkowca. Wśród pałeczek okrężnicy wyosobnionych z mleka przy klinicznych postaciach *mastitis* nie występują typy enterotoksyczne dla człowieka, a tym samym znaczenie tych drobnoustrojów w epidemiologii jest ograniczone. Inaczej przedstawia się sytuacja

w odniesieniu do zwierząt. W obiektach wielkostadnych, gdzie notowane są liczne ostre i powikłane, przewlekłe zapalenia wymion na tle zakażenia pałeczkami Gram-ujemnymi, jak *E. coli*, *Aerobacter aerogenes* lub *Klebsiella pneumoniae* mogą pojawiać się zachorowania cieląt z objawami uporczywych biegunek (*Colibacteriosis*) i częste padnięcia. Nowo narodzone cielęta pojęte siarą z chorego wymienia ulegają infekcji, ponieważ mleko siarowe oprócz bakterii zawiera niedostateczną ilość przeciwciał immunolaktoglobulinowych, warunkujących naturalną obronność w okresie neonatalnym. Chorobotwórcze dla wymienia pałeczki z grupy okrężnicy posiadają zdolność wytwarzania zjadliwych toksyn, które prawdopodobnie są związane z antygenem otoczkowym. Rozmnażają się one bardzo szybko w mleku i tkance gruczołowej, mogą utrzymać się w wymieniu nawet po ustąpieniu ostrej postaci zapalenia, stanowiąc długotrwałe źródło infekcji.

W epidemiologii duże znaczenie przypisuje się gronkowcowym schorzeniom wymienia. Gronkowce w przeważającej liczbie przypadków są zdolne do wytwarzania enterotoksyn. Enterotoksyny te pojawiają się w mleku dopiero wtedy, gdy populacja gronkowców osiągnie poziom powyżej  $16^8$  komórek/ml. Typowe koagulazododatnie gronkowce „bydłące” różnią się wieloma cechami od szczepów „ludzkich”, a mianowicie nie wytwarzają prawie nigdy fibrynolizyny i produkują nie alfa, lecz beta hemolizynę. Często spotykany w mleku szczep bydłocy o typie fagowym 42D wytwarza enterotoksynę i może być przyczyną zatrucia pokarmowych. Wielu autorów (cyt. za 6, 23, 35) izolowało z wymion krów gronkowce koagulazododatnie typu fagowego 80/81, będące również czynnikiem etiologicznym licznych epidemii wewnątrzszpitalnych.

W mleku surowym właściwej jakości, pochodzącym ze zdrowego wymienia, zawsze znajdują się bakterie fermentacji mlekowej, które są naturalnymi antagonistami gronkowców i w czasie współżycia tych dwóch rodzajów bakterii w jednym środowisku dochodzi zwykle do zahamowania wzrostu, a także wymierania gronkowców. Jeżeli mleko surowe przetrzyma się bezpośrednio po doju we właściwych warunkach chłodniczych, wówczas nie dojdzie do wzrostu populacji gronkowców i wytworzenia enterotoksyn. Późniejsze zabiegi technologiczne, szczególnie proces pasteryzacji, likwidują całkowicie populację gronkowców i takie mleko nie może budzić zastrzeżeń sanitarno-epidemiologicznych.

W klinicznych i niektórych podklinicznych postaciach zapalenia gruczołu mlekowego utrudniony jest wzrost bakterii fermentacji mlekowej, ponieważ mleko lub wydzielina zapalna wykazują odczyn alkaliczny o pH wyższym od kwasowości czynnej mleka właściwej jakości. W wyniku aktywności obecnej mikro-

flory gnilnej w sprzyjającym dla niej środowisku alkalicznym tworzą się korzystne warunki do rozwoju populacji gronkowców i produkcji enterotoksyny. Wprawdzie w czasie procesu pasteryzacji gronkowce ulegają zabicciu, to jednak stosowany zabieg technologiczny nie wystarcza do unieczynnienia enterotoksyny, wytworzonej wcześniej w mleku surowym. Spożycie takiego mleka lub jego przetworów prowadzi do zatrucia pokarmowych.

Infekcje „mleczne” u ludzi i młodych zwierząt mogą powodować zawarte w mleku paciorkowce z serologicznej grupy A (*Str. pyogenes t. humanus*), grupy C (*Str. pyogenes t. animalis*), G, L i *Str. viridans* (23, 36, 39). Przebiegają one u ludzi pod postacią septycznych angin, zapalenia stawów, worka osierdziowego, nerek i ropni korzeni zębowych. Zakażenia odjelitowe paciorkowcami cieląt w okresie odpajania mlekiem często wiąże się z zapaleniem płuc, przybierającym formę enzootii.

W ciągu ostatnich lat aktualny stał się problem drożdżyc wymion u krów, zwłaszcza przy masowym stosowaniu antybiotyków w terapii *mastitis*. Grzybice gruczołu mlekowego obserwowano przede wszystkim w tych oborach, w których leczenie dowymieniowe nie było poprzedzone analizą bakteriologiczną mleka z uwzględnieniem antybiogramu (27, 31, 34). Samborski i wsp. (32) uważają, że antybiotyki i niektóre sulfonamidy wprowadzone do gruczołu mlekowego wpływają na obniżenie się zawartości witaminy A i beta karotenu w nabłonku przewodów wyprowadzających. W związku z tym zmniejsza się odporność śluzówki na destruktywne działanie bakterii chorobotwórczych, ich toksyn i produktów rozpadu komórek. W ten sposób powstają uszkodzenia lub nadżerki błony śluzowej, sprzyjające zakażeniom dodatkowym, głównie gronkowcami hemolizującymi koagulazododatnimi i drożdżakami. Badania nad rolą antybiotyków w rozwoju doświadczalnej drożdżycy wymienia u krów były wykonywane przez wielu autorów (5, 28). Otrzymane wyniki wskazują na nieoptymalny wpływ leczenia antybiotykami, zwłaszcza penicyliną i chlorowodorkiem tetracykliny na rozwój zapalenia na tle zakażenia drożdżakami rodzaju *Candida* i *Geotrichum*. Drobnooustroje te mają zdolność wykorzystywania penicyliny i chlorowodoru tetracykliny jako źródła wzrostu dla swoich potrzeb energetycznych. Z drożdżycami wymienia wiąże się szkodliwość dla ludzi i zwierząt mleka zawierającego antybiotyki. Mleko i jego przetwory skażone antybiotykami mogą powodować u ludzi stany uczuleniowe (pokrzywka, reakcje wstrząsowe) i zaburzenia jelitowe w następstwie zakłócenia równowagi flory bakteryjnej, przy czym łatwo rozwijają się szczepy wykazujące oporność krzyżową na antybiotyki o zbliżonej budowie chemicznej. Dostarczane przez producentów do zakładów mleczarskich

mleko zawierające pozostałości antybiotyków upośledza procesy fermentacyjne przy przerobieniu tego surowca. Zawartość substancji hamujących wyklucza prawidłową ocenę jakości higienicznej mleka w oparciu o próbę reduktazową. Ujemny wynik tej próby, np. w przypadku obecności antybiotyków, niesłusznie kwalifikuje mleko do klasy A lub B, za które producent otrzymuje wyższą cenę pomimo nieprzydatności konsumpcyjnej.

Niedoceniana jest dotychczas obecność mikotoksyn w mleku, stanowiących poważne niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzi. Przedostają się one do gruczołu mlekowego przy karmieniu zwierząt paszą o niskiej jakości mikrobiologicznej. Dotyczy to szczególnie alfa-toksyn, których około 1% w stosunku do spożytej ilości (co najmniej 95% aflatoksyn ulega unieczynieniu w żwaczu), po zmetabolizowaniu w wątrobie, pojawia się w mleku w postaci aflatoksyn M. Związki te nie są inaktywowane w czasie procesu pasteryzacji a ich teratogenne właściwości zostały udowodnione.

Oprócz zanieczyszczenia bakteriynego w chorobach gruczołu mlekowego zmienia się skład chemiczny mleka i jego właściwości fizyko-chemiczne. Intensywność tych zmian jest proporcjonalna do stopnia uszkodzenia tkanki wydzielniczej, nabłonka przewodów mlekowych i zawartości komórek somatycznych w wydzielinie (13, 14, 25). W stanie zapalnym wymienia zmniejsza się zawartość składników mleka wytwarzanych w samym gruczole, jak kazeina i cukier mlekowy, natomiast zwiększa się ilość składników pochodzenia hematogenego (globulin, albuminy, sól, chlor, leukocyty, krwinki czerwone).

Kostov i Džurov (17) wykazali korelacje pomiędzy zwiększoną liczbą elementów komórkowych w próbach mleka od krów ze stanem podklinicznym zapalenia wymienia a składem biochemicznym i chemicznym wydzieliny. Zawartość laktozy ulega obniżeniu do  $4.140 \pm 0.153 \text{ g\%}$  (mleko ze zdrowych płatów zawiera  $5.437 \pm 0.630 \text{ g\%}$ ). Poziom sodu był podwyższony do  $98.83 \pm 7.48 \text{ m\%}$  (wartość graniczna wynosi  $50 \text{ m\%}$ ), natomiast potasu obniżony do  $123.97 \pm 6.29 \text{ m\%}$ ). Zawartość potasu w mleku normalnym nie powinna kształtować się poniżej  $150 \text{ m\%}$  (10, 24). Według Kostova i Džurova w stanach podklinicznych zwiększa się poziom albuminy i gammaglobuliny serwatki mleka.

Najbardziej charakterystyczne zmiany w składzie chemicznym mleka zaznaczają się w ostrych i przewlekłych stanach zapalnych wymienia. Dotyczą one składników syntetyzowanych przez komórki mlekotwórcze i przechodzących z krwi do mleka. Równocześnie ze wzrostem liczby komórek somatycznych występuje obniżenie zawartości laktozy oraz podwyższenie poziomu chloru i sodu. Wzajemny stosunek tych składników określany liczbą

chloro-cukrową stanowi czuły wskaźnik normalności mleka. Wskaźnik powyżej 2,0 świadczy o zapaleniu gruczołu mlekowego (10, 14, 24).

Podzielone są zdania na temat zachowania się tłuszczu w mleku od krów z *mastitis*. Procentowa zawartość tłuszczu w mleku pochodzącym z chorego wymienia ma w jednych okresach żywieniowych tendencję malejącą, w innych wzrostową, co wydaje się być następstwem wydatnego zmniejszenia się mleczności krów w przypadku *mastitis* (14, 18, 40). Zmienia się natomiast skład chemiczny tłuszczu mleka i stopień jego dyspersji, proporcjonalnie do nasilenia zapalenia całego wymienia lub poszczególnych płatów. Rzutuje to ujemnie na przebieg procesów technologicznych, jak np. niedostateczne fizyczne dojrzewanie śmietany, przedłużony nawet o 40% czas zmaśniania, gorsza jakość smakowo-zapachowa masła, serów i obniżona ich trwałość (1, 12, 13, 33).

W przewlekłych schorzeniach wzrasta poziom białka całkowitego w mleku. Przede wszystkim zmieniają się stosunki ilościowe w zakresie frakcji białkowych serwatki. W miarę nasilania się procesu chorobowego wymienia zawartość kazeiny obniża się z jednoczesnym wzrostem białek serwatkowych, głównie albuminy surowicy i globuliny. Nieprawidłowości te są prawdopodobnie związane z gromadzeniem się w mleku krów chorych frakcji immunolaktoglobulinowych, białek kationowych, leukocytów i innych elementów komórkowych pochodzenia zapalnego (9, 14, 24).

Wady składu mleka w przypadku *mastitis* dotyczą również jego gęstości (masa właściwa) i kwasowości. Przy znacznym wzroście liczby komórek somatycznych obniża się gęstość i kwasowość mleka (14, 19). W Polskiej Normie PN 81-A-86002 przyjęto dla mleka w skupie gęstość  $1,028-1,034$ , natomiast kwasowość w granicach  $6,30-6,77^{\circ} \text{SH}$ . Za niska kwasowość mleka może być spowodowana błędami dietetycznymi. Skarmianie krów kisonkami z dodatkiem mocznika w dawce dziennej powyżej 400 g powoduje alkalizację mleka wskutek resorpcji  $\text{NH}_3$  do krwi, a następnie wymienia. Podobne obniżenie kwasowości potencjalnej mleka może wystąpić przy podawaniu zwierzętom paszy zawierającej nadmiar związków azotowych i białek, natomiast ubogiej w składniki energetyczne, zwłaszcza we włókno strawne.

W miesiącach wiosenno-letnich 1984 r. autor referatu dokonał dwóch ekspertyz w celu ustalenia przyczyny zaniżonej kwasowości mleka surowego w granicach  $5,1-5,9^{\circ} \text{SH}$ , pozyskiwanego od krów zgrupowanych w dwóch kombinatach PGR. Surowiec ulegał dyskwalifikacji przez wojewódzkie i terenowe Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne, przynosząc nieobliczalne straty gospodarce producentom mleka. Na podstawie dokonanej w ujęciu kompleksowym analizy, uwzględniającej jakość paszy,

wartość wskaźników metabolicznych krwi u wybranych krów i wyniki kliniczno-laboratoryjnego badania gruczołów mlekowych ustalono, że obniżona kwasowość mleka surowego była spowodowana podawaniem zwierzętom paszy granulowanej z dodatkiem ługu sodowego według metody „Skjöld” (krowy pobierały dziennie ok. 150 g NaOH) przy nadmiarze białka w dawce pokarmowej z zawartością w niej mocznika. Stosowane żywienie spowodowało zaburzenia w przemianie materii krów, charakteryzujące się przesunięciem równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalozji metabolicznej, łącznie z alkalozją zważca, wadliwą gospodarką wodno-elektrolitową, hiperproteinemią i hipofosforemią.

Jakość mleka od krów z chorym wymieniem obniża się również wskutek niskiej zawartości witamin, zwłaszcza witaminy A. Kisza i in. (15) oraz Monkiewicz i Galant (22) stwierdzili istotnie mniejszy poziom witaminy A i beta karotenu w mleku pochodzącym z płatów wykazujących stan podkliniczny lub przewlekłe postacię *mastitis*, aniżeli w mleku ze zdrowych płatów. Mniej charakterystyczne różnice ilościowe w odniesieniu do karotenoidów dotyczyły ostrych stanów zapalnych gruczołu mlekowego (15), co zdaniem Tomlinsona i wsp. (38) jest związane ze zwiększoną ilością białka, zwłaszcza frakcji globulinowych w wydzielinie zapalnej. W omawianych białkach odkładają się karotenoidy, podobnie jak w surowicy krwi. Nieobojętny wpływ wywiera poziom tłuszczu w mleku i jego jakość łącznie z wielkością kuleczek tłuszczowych (32).

Przedstawiona charakterystyka poważnych zmian w składzie chemicznym i jakości sanitarno-epidemiologicznej mleka wskutek chorób gruczołu mlekowego, spotęgowanych obniżoną wydajnością krów, uwidacznia w całej rozciągłości straty, często niewymierne, jakie z tego tytułu ponosi gospodarka narodowa.

#### P i ś m i e n n i c t w o

1. Baumgartner H.: Proc. Sem. on Mastitis Control. Reading Univ. 7 — 11.04.1985, s. 464.
2. Dobbins C. N. Jr.: J. Am. vet. med. Ass. 170, 1129, 1977.
3. Dzieciuchowicz M.: Podstawy organizacyjne i ekonomiczne zwalczania *mastitis* — stan obecny i perspektywy (maszynopis), Warszawa 1979.
4. Ellis P. R., Asby C. B.: Proc. Sem. on Mastitis Control. Reading Univ. 7 — 11.04.1975, s. 453.

5. Gedak B.: Hefen als Krankheitserreger bei Tieren, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1968.
6. Gedek W.: Die Staphylokokken-Mastitis bei Haustieren. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1972.
7. Grajewski H.: Medycyna Wet. 30, 176, 1974.
8. Hrymiewicz A., Siraś B.: Prz. hod. 42, 25, 1974.
9. Janota-Bassalik L., Zajac M., Pietraszek A.: Prace i Mat. Zoot. (PWN) 16, 99, 1978.
10. Janota-Bassalik L., Zajac M., Wojtaszkiewicz M.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. z. 207, 243, 1978.
11. Katona F., Horváth G.: Zwalczanie *mastitis* u krów. PWN Warszawa — Poznań 1977, s. 153.
12. Kietsznia R., Jakubtak R., Kurplewska W.: Medycyna Wet. 30, 566, 1974.
13. Kisza J.: Badania nad zmianami w składzie chemicznym mleka krów chorych na zapalenie wymion z uwzględnieniem jego wartości do przerobu. Praca habil., Wyd. WSR Olsztyn, 1968.
14. Kisza J., Rotkiewicz W., Panfil-Kunciewicz H., Dajnowicz Z.: Zwalczanie *mastitis* u krów. PWN, Warszawa—Poznań 1977, s. 117.
15. Kisza J., Rotkiewicz W., Surazyński A.: Milchwiss. 21, 547, 1966.
16. Korzeniowski A.: Prz. hod. 42, 23, 1974.
17. Kostov L., Džurov C.: Problemy użytkowania mlekowego krów. T. I., Bydż. Tow. Nauk., Ser. B, 16, 73, 1972.
18. Kurek C., Rutkowiak B.: Schorzenia wymienia krów. PWRiL, Warszawa 1977.
19. Leonhardt-Kluz J.: Zwalczanie *mastitis* u krów. PWN, Warszawa—Poznań 1977, s. 111.
20. Lindström U. B., Syvajarvi J.: Livestock Prod. Sci. 5, 29, 1978.
21. Majewski T.: Zwalczanie *mastitis* u krów. PWN, Warszawa—Poznań 1977, s. 55.
22. Monkiewicz J., Galant K.: Medycyna Wet. 30, 608, 1974.
23. Morris R. S.: Proc. Sem. on Mastitis Control. Reading Univ. 7 — 11.04.1975, s. 395.
24. Pytkowski-Targowski S.: Post. Nauk roln. 5/142, 103, 1973.
25. Ryniewicz H. Z.: Biul. X Międzynar. Symp. Komitetu Mikrobiologii Żywności i Higieny (JAMS), Szczecin 5—10.IX.1977.
26. Ryniewicz H. Z.: Schorzenia gruczołu mlekowego u krów — *mastitis*. Centr. Bibl. Roln., Res. Ośr. Inform., Warszawa 1978.
27. Samborski Z.: Powikłania po leczeniu antybiotykami zapalenia gruczołu mlekowego u krów. Weterynaria, Wrocław 14/1974.
28. Samborski Z.: Drożdżycowe i alergiczne zapalenie gruczołu mlekowego krów po dowymienowym leczeniu antybiotykami. Weterynaria, Wrocław 1/1975.
29. Samborski Z.: Wielkość strat wywołanych przez chorobę wymion w uspołecznionych gospodarstwach rolnych Dolnego Śląska. Wyd. Wrocław 1979, s. 22.
30. Samborski Z.: Współczesne metody zwalczania schorzeń gruczołu mlekowego u krów. Biuro Wyd. „Chemia”, Warszawa 1980.
31. Samborski Z., Senze A., Stelicka B.: Pol. Arch. Wet. 14, 353, 1971.
32. Samborski Z., Wartenberg L., Rautuszkiwicz S., Mazur O., Trębustiewicz B.: Biul. VI Zjazdu PTNW, Wrocław 1, 179, 1978.
33. Schalm O. W., Noorlander D. O.: J. Am. vet. med. Ass. 170, 1137, 1977.
34. Schönherr W.: Mh. Vet.-Med. 7, 251, 1969.
35. Spencer G. R., Fluharty D. M., Newman B.: Pathologia vet. 5, 7, 1968.
36. Terplan G., Grove H. H.: Milchpraxis 15, 21, 1977.
37. Tesar A.: Zwalczanie *mastitis* u krów. PWN, Warszawa—Poznań 1977, s. 137.
38. Tomlinson J. E., Mitchell G. F. Jr., Bradley N. W., Tucker R. F., Bolling J. A., Schelling G. T.: J. Anim. Sci. 39, 813, 1974.
39. Trawińska J.: Medycyna Wet. 30, 99, 1974.
40. Wiśniewski J.: Prz. hod. 43, 10, 1975.

Adres autora: prof. dr Zbigniew Samborski, pl. Grunwaldzki 15 m. 62, 50-378 Wrocław

**SETTNES O. P., HASSELAGER E.:** Występowanie *Pneumocystis carinii* Delanoë and Delanoë, 1912 u psów i kotów w Danii. (Occurrence of *Pneumocystis carinii* Delanoë and Delanoë 1912 in dogs and cats in Denmark). Nord. Vet. Med. 36, 179—181, 1984 (5—6).

*Pneumocystis carinii*, jednokomórkowy organizm (Sarcodina) występuje w płucach wielu gatunków zwierząt i u ludzi. W celu wykrycia naturalnego rezerwuaru tego pasożyta w Danii, przebadano metodami histologicznymi płuca 106 psów i 75 kotów. *Pneumocystis* pasożyta stwierdzono w płucach jednego psa (0,9%) i 3 kotów (4,0%). Zarówno psy, jak i koty mogą stanowić jedną ze składowych rezerwuaru *Pneumocystis carinii* dla człowieka.

G.

**ROPTOPOULOS D., WAEVER B. M. Q.:** Obserwacje po dożylnym podaniu ksylazyny u wołców. (Observations following intravenous xylazine administration in steers). Vet. Rec. 114, 567—569, 1984 (23).

Ksylazynę w formie 2% roztworu zastosowano dożylnie w dawce 0,288 mg/kg masy ciała u wołców rasy hereford i w dawce 0,274 mg/kg masy ciała u wołców rasy fryzyskiej. Ogółem ksylazynę zastosowano w 84 przypadkach, przy czym w 63 przypadkach oprócz ksylazyny zastosowano znieczulenie miejscowe lub ogólne. Po zastosowaniu ksylazyny u wołców rasy hereford, obserwowano szybsze kładzenie zwierząt. Pomimo występowania obfitego ślinienia nie dochodziło do regurgitacji. Mimo zastosowania ksylazyny u 76,2% zwierząt utrzymywały się reakcje na bodźce chirurgiczne.

G.