

19. Mohrand-Fehr P., Havrevoll Ø., Bas P., Colomer-Rocher P., Falagan A., Sanz Sampelayo M. R., Sauviant D., Treacher T. T.: W: Mohrand-Fehr (Ed.) Goat Nutrition, EAAP Publication No. 46, 292, 1991.
20. Nitsan Z., Carasoo Y., Zoref Z., Nir I.: Ann. Zootech. 36, 339, 1987.
21. Opstvedt J.: Cyt. za: Mohrand-Fehr (Ed.) Goat Nutrition, EAAP Publication No. 46, 263, 1991.
22. Owen E., Mtenga L. A.: Anim. Prod. 30, 479, 1980 (abstr.).
23. Park Y. W.: J. Food Composit. Anal. 1, 283, 1988.
24. Park Y. W.: J. Food Sci. 55, 308, 1990.
25. Park Y. W., Attaie R.: Small Ruminant Res. 1, 387, 1988.
26. Park Y. W., Kouassi M. A., Chin K. B.: J. Food Sci. 56, 1191, 1991.
27. Pike M. I., Smith G. C., Carpenter Z. L.: J. Anim. Sci. 37, 269, 1973 (abstr.).
28. Pike M. I., Smith G. C., Carpenter Z. L., Shelton M.: J. Anim. Sci. 37, 269, 1973 (abstr.).
29. Piotrowski J.: Przegl. Hod. 6, 22, 1994.
30. Piotrowski J.: Przegl. Hod. 10, 22, 1994.
31. Piotrowski J., Bidwell-Porebska K.: Przegl. Hod. 7, 25, 1994.
32. Piotrowski J., Bidwell-Porebska K.: Przegl. Hod. 9, 24, 1994.
33. Pisula A., Stowiński M., Pawłowski P., Bidwell-Porebska K., Piotrowski J.: Gosp. mięs. 46, 15, 1994.
34. Potchoiba M. J., Lu C. D., Pinkerton F., Sahlu T.: Small Ruminant Res. 3, 583, 1990.
35. Sahlu T., Thian Hor Teh: United Caprine News, February, 1993, s. 13.
36. Sanz Sampelayo M. R., Lara L., Gil Extremera F., Boza J.: Cyt. za: Mohrand-Fehr (Ed.) Goat Nutrition, EAAP Publication No. 46, 263, 1991.
37. Santucci P. M., Branca A., Napoleone M., Bouche R., Amount G., Poisot F., Alexandre G.: W: Mohrand-Fehr (Ed.) Goat Nutrition, EAAP Publication No. 46, 240, 1991.
38. Smith G. C., Carpenter Z. L., Shelton M.: J. Anim. Sci. 46, 1229, 1978.
39. Srinivasan K. S., Moorjani M. N.: Nutrition Abstr. Rev. 45, abstrakt 5732, 1975.
40. Treacher T. T., Mowlen A., Wilde R. M., Butler-Hogg B.: Ann. Zootech. 36, 341, 1987.
41. Zygoiannis D., Kufidis D., Katsaounis N., Philips P.: Small Ruminant Res. 8, 83-95, 1992.

Adres autora: doc. dr hab. Jerzy Piotrowski, ul. Kąkolowa 33, 04-848 Warszawa

MARIAN KONDRACKI, DARIUSZ BEDNAREK

artykuł przeglądowy

Najważniejsze choroby występujące u kóz

Zakład Chorób Bydła i Owiec Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W ostatnich latach w wielu krajach, w tym również w Polsce, wzrasta zainteresowanie hodowlą kóz oraz uzyskiwanymi od nich produktami. Uwarunkowane to jest m.in. względami ekonomicznymi bądź też chęcią wyprodukowania tzw. zdrowej, a nawet leczniczej żywności.

Chów kóz ma swoje tradycje zarówno w krajach rozwijających się, o niskiej kulturze agrarnej, jak również w państwach o wysokim poziomie gospodarczym. Według danych FAO z 1979 r. (11), pogłowie kóz na świecie wynosiło około 440 milionów, z tego na terenie Polski tylko około 50 tysięcy. Dla porównania, w okresie międzywojennym (dane z 1937 r.) pogłowie kóz w Polsce liczyło około 406 tys. Z tego zestawienia wynika, że w ostatnich dziesięcioleciach hodowla kóz w Polsce przeżywała regres. Należy podkreślić, iż kozy, pod względem cech użytkowych, zaliczane są do najbardziej efektywnych zwierząt gospodarskich. Dla przykładu, średnia wydajność mleczna kóz, i to mleka o wysokich walorach odżywczych, jest 18-20-krotnie wyższa od masy ciała, podczas gdy u krów tylko – 8-krotnie. Poza mlekiem i jego przetworami kozy użytkuje się w kierunku mięsnym, przetwarza się ich wysokiej jakości skórę, wełnę, a ponadto wykorzystuje się je również jako tani model badań laboratoryjnych dużych przeżuwaczy (12).

Należy spodziewać się, że restytucja hodowli kóz w Polsce stwarzać będzie nowe problemy dla służb weterynaryjnych w zakresie diagnostyki i leczenia chorób u nich spotykanych.

Kozy chorują w zasadzie na te same choroby, które występują u przeżuwaczy, a w szczególności u owiec. Dlatego też wiele jednostek chorobowych, stwierdzanych u kóz i owiec, opisywanych jest łącznie. Podobne są również metody rozpoznawania i zwalczania tych chorób. Choroby spotykane u kóz mogą więc mieć charakter niezakaźny, jak i zakaźny bądź też pasożytniczy. W związku z niewielkimi rozmiarami ho-

dowli piśmiennictwo polskie na temat częstotliwości i rodzaju zachorowań u kóz jest bardzo skąpe. W tym względzie na uwagę zasługują badania Melby i wsp. (15) przeprowadzone w Norwegii. Autorzy Ci dokonując analizy 906 przypadków chorobowych na podstawie przeprowadzonych obserwacji klinicznych, badań anatomo-histologicznych i laboratoryjnych wykazali, że u badanych kóz najczęstszymi przyczynami zachorowań były: zapalenia gruczołu mlekowego (21%), ronienia (19,8%), zaburzenia układu rozrodczego (15,1%), gorączka kleszczowa (12,1%), ostra biegunka (8,7%), choroby okresu okołoporodowego (3,2%) i zapalenie mózgu na tle zakażeń drobnoustrojami z rodzaju *Listeria* (2,4%). Rzadziej obserwowano zapalenie spojówek i rogówek, posocznice, ropowicę, niesztowicę, aseptyczne zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie płuc. Natomiast przyczyną padnięć najczęściej były zapalenia gruczołu mlekowego (19%), zapalenie mózgu na tle listeriozy, ropnie i posocznica (11%) oraz zapalenie płuc (6%).

Do najważniejszych jednostek chorobowych występujących u kóz należy zaliczyć choroby zakaźne, a wśród nich te, które ze względu na szybkie rozprzestrzenianie się przybierają rozmiary enzootii bądź panzootii. Choroby te są bardzo ważne ze względów społeczno-ekonomicznych lub zdrowotnych człowieka i w związku z tym mają duże znaczenie przy międzynarodowym obrocie zwierzętami oraz produktami od nich pochodzącymi. Są to choroby, które w wykazie Office International des Epizooties (OIE) umieszczono na liście A i B i podlegają zwalczaniu z urzędu lub obowiązkowi zgłaszania o ich występowaniu (16). Zgodnie z tym wykazem do chorób występujących przede wszystkim lub wyłącznie u kóz zalicza się: pomór małych przeżuwaczy, ospę owiec i kóz, wirusowe zapalenie mózgu i stawów u kóz, brucelozę u owiec i kóz oraz zakaźne zapalenie płuc i opłucnej u kóz.

Wirusowe zapalenie mózgu i stawów kóz (WZMSK)

Choroba ta w piśmiennictwie polskim została opisana dość obszernie (5, 10). Wirusową etiologię tej choroby wykazano po raz pierwszy w 1974 r. w USA. W następnych latach zdiagnozowano ją w Australii, Nowej Zelandii, Afryce i Europie (Szwajcaria, Niemcy, Francja, Wielka Brytania). W Polsce, jak dotychczas, brak jest informacji o występowaniu jej i być może związane to jest z małym pogłowiem kóz. Czynnikiem etiologicznym WZMSK jest retrowirus z podrodziny *Lentivirinae*, który pod wieloma względami podobny jest do wirusa maedi-visna u owiec. Jednak jedynym źródłem wirusa są zakażone kozy. Wyniki badań serologicznych wykonanych w krajach, w których wirus występuje, świadczą o znacznym jego rozprzestrzenianiu się. Dla przykładu, na podstawie badań przeprowadzonych na licznych materiałach w USA wykazano, że kóz reagujących dodatnio było 81%, a kliniczne objawy stwierdzano tylko u około 25% zwierząt stada zarażonego (10). Zakażenia przenoszą się z matki na potomstwo przez siarę i mleko, a także w czasie porodu przez wydzielinę narządów moczowo-płciowych, ślinę, kał, wydzielinę z układu oddechowego matki. WZMSK jest typowym zakażeniem powolnym, przy którym okres inkubacji trwa miesiące i lata. Rozwój choroby zależy od wieku i kondycji zwierzęcia. W zasadzie wyróżnia się 2 najczęściej występujące postaci: stawową i mózgową. Ponadto na tle zakażenia tym wirusem u zwierząt dorosłych obserwować można także zapalenie wymienia i płuc.

Postać stawowa występuje u kóz dopiero w wieku 1-2 lat. U zwierząt chorych obserwuje się obrzęk w okolicy stawów, nieznaczna kulawizna, nastroszenie okrywy włosowej i chudnięcie. W miarę pogłębiania się choroby następuje deformacja stawów i trudności poruszania się. Najczęściej zajęte są stawy nadgarstkowe, a dopiero później stawy skokowe, kolanowe i biodrowe, a nawet szczytowo-potyliczny. Sekcyjnie, przy tej postaci choroby, w stawach objętych procesem chorobowym stwierdza się zgrubienie torebek stawowych, włóknikowe złoże, zmiany barwy płynu maziowego, deformację chrząstek i kości, przerost tkanki łącznej włóknistej, częste ogniska martwicze w tkankach okołoskórych. Zakażenie gruczołu mlekowego przez wirus WZMSK nie jest jednoznaczne z rozwojem zmian klinicznych. Często obserwuje się trudną do zdiagnozowania postać subkliniczną. Większość klinicznych postaci *mastitis* ma miejsce w pierwszych 1-3 dniach po porodzie. Powrót do zdrowia następuje bardzo powoli i brak jest odzyskania pełnej wydajności produkcyjnej. Uważa się, że WZMSK, oprócz innych strat ekonomicznych, powoduje również straty w produkcji mleka, które w okresie laktacji mogą wynosić 100, a nawet 150 litrów (5). Zapalenie płuc, na skutek zakażenia wirusem WZMSK, towarzyszyć może zapaleniu stawów i przebiegać w postaci przewlekłej. W miarę postępującego zapalenia, objawy ze strony układu oddechowego nasilają się, a zwierzęta chudną. Zmiany w płucach lokalizują się w płatach przednich.

Postać mózgową, a właściwie mózgowo-rdzeniową (*leukoencephalomyelitis*), występuje najczęściej u kozłat w wieku pierwszych 4 miesięcy. Sporadycznie występować może u zwierząt starszych ze zmianami stawowymi. Postać mózgową przebiega klinicznie bezgorączkowo, z porażeniem wstępującym. U chorych kozłat obserwuje się lekkie drżenie głowy i szyi z odrzuceniem głowy w kierunku grzbietu, a także częściowe porażenie jednej z kończyn tylnych. Następnie dojdzie do porażenia wszystkich kończyn i utraty przytomności.

Niekiedy występuje nagle zejście śmiertelne. Przy postaci mózgowej nie stwierdza się zmian makroskopowych. W badaniach histologicznych wykazać można nacieki limfocytów i makrofagów w okołokorowych częściach mózgu, infiltrację mięśni przez komórki neuroglejowe oraz demielinizację z zachowaniem aksonów.

W rozpoznaniu choroby decydującą wartość mają badania serologiczne i wirusologiczne. Do wykazania obecności przeciwciał w surowicy można użyć wirusa ZMSK bądź też wykazującego pokrewieństwo antygenowe wirusa maedi-visna (10). Obowiązującym testem, przy międzynarodowym obrocie zwierząt, jest test immunodyfuzji w żelu agarowym, a alternatywnym – test ELISA (16). Według Szroedera (17) wykrywalność testem ELISA wynosi 97,3%. W rozpoznaniu różnicowym w przypadkach postaci stawowej należy uwzględniać zapalenie stawów tła bakteryjnego oraz zakażenia wywołane mykopłazmami lub chlamydiami. W przypadku postaci nerwowej w rozpoznaniu różnicowym należy mieć na uwadze przede wszystkim listeriozę, toksoplazmozę, dystrofię pokarmową mięśni (na tle niedoboru Se i witaminy E), enzoootyczną ataksję kozłat (na skutek niedoboru Cu), awitaminozę B1, a także chorobę maedi-visna i scrapie.

Leczenia przyczynowego nie ma. Zwalczanie choroby jest niezwykle kłopotliwe. Wybijanie zwierząt nie wchodzi w rachubę z uwagi na znaczne rozprzestrzenienie się zakażeń bezobjawowych. Zapobieganie chorobie ograniczać się może do izolacji zwierząt reagujących dodatnio od ujemnych (zamknięcie stada) oraz próby wychowania potomstwa wolnego od zakażenia. Siara matek, jakkolwiek zawiera przeciwciała przeciw wirusowi WZMSK, to jednak za jej pośrednictwem może być przenoszony zarazek. Dlatego też przy próbach wychowania potomstwa wolnego od zakażenia należy podać siarę krów i preparaty mlekozastępcze albo siarę kóz-matek ogrzewaną i mieszaną przez 30 minut w temperaturze 60°C (18).

Pomór małych przeżuwaczy (PMP)

Choroba ta, umieszczona na liście A wykazu OIE, zwana inaczej księgosuszem rzekomym lub zespołem zapalenia płuc i jelit oraz jamy ustnej, jest ostrą zakaźną chorobą wywołowaną przez *Morbillivirus* zaliczany do rodziny *Paramyxoviridae* (22). Wirus ten atakuje małe przeżuwacze, takie jak owce, a w szczególności kozy. Choroba ta występuje w Afryce, Azji i na Bliskim Wschodzie. Wirus w dużej ilości wydalaný jest ze wszystkimi wydzielinami ciała, a w szczególności z kałem podczas biegunki i dlatego też podobnie jak księgosusz u bydła, PMP u kóz rozprzestrzenia się bardzo szybko. Przebieg choroby jest ostry. Początkowo pojawia się surowiczy wypływ z oczu i nosa oraz wysoka gorączka (40,5-41,5°C), utrzymująca się do 3-5 dni. Później obserwuje się biegunkę, ślinotok i zapalenie płuc, a na wargach i policzkach powstają małe pęcherze, które przekształcają się w bolesne nadżerki. U kóz ciężarnych mogą wystąpić ronienia. Śmierć następuje w ciągu 3-9 dni choroby. Rozpoznanie choroby polega na izolacji wirusa. Próby powinny być prowadzone w ostrej fazie choroby, kiedy pojawiają się już objawy kliniczne. Wymazy można pobrać z worka spojówkowego, nosa, jamy ustnej i odbytu. W badaniach laboratoryjnych stosuje się typowe testy serologiczne. W przepisach międzynarodowych obowiązuje odczyn neutralizacji lub test ELISA (16). W diagnostyce różnicowej PMP należy odróżniać od pomoru, pryszczycy i choroby „niebieskiego języka”.

Leczenie PMP jest nieskuteczne, a postępowanie ze stadami zapowietrzonymi – tak jak przy innych chorobach zwalczanych z urzędu. W krajach, gdzie choroba ta występuje enzootycznie, profilaktycznie stosuje się szczepionkę o wątpliwej jednak skuteczności.

Ospa kóz

Ospa kóz znajduje się również na liście A wykazu OIE. Jest ona wywoływana przez zarazek bardzo podobny pod względem morfologicznym i hodowlanym do wirusa ospy owiec (4), zwany *Capripoxvirus*. Ospa kóz stwierdzana jest przede wszystkim w Afryce, Azji i na Bliskim Wschodzie, południowo-wschodniej Europie, Skandynawii i w USA. Objawy choroby u kóz są bardzo podobne do objawów występujących u owiec, z tym że są one mniej nasilone. Rozpoczynają się one podwyższeniem ciepłoty wewnętrznej ciała i nieżytem błon śluzowych. Następnie po 1-3 dniach pojawiają się typowe dla ospy zmiany na słabiej owłosionej skórze, zwłaszcza na wymieniu, strzykach, wewnętrznej powierzchni kończyn, dolnej części ogona, na głowie, w okolicy warg i oczu.

Rozpoznanie choroby, ze względu na charakterystyczne objawy kliniczne oraz podstawowe badania wirusologiczne, nie sprawia większych trudności. W rozpoznaniu różnicowym, poza pryszczycą, szczególną uwagę należy zwrócić na niesztowicę, która również przebiega z podobnymi objawami, jak u owiec.

Postępowanie przy zwalczaniu ospy regulują odpowiednie przepisy, a leczenie jest podobne, jak u innych zwierząt.

Zakaźne zapalenie płuc i opłucnej kóz (ZZPOK)

Choroba wywoływana jest przez drobnoustroj z rodzaju *Mycoplasma*, biotyp F 38 (14). Biotyp ten jest ściśle spokrewniony z trzema innymi serotypami, tj. *M. mycoides subsp. mycoides*, *M. mycoides subsp. capri* i *M. capricolum*. Scharżenie to może być powikłane przez *Pasteurella haemolytica* i *multocida* oraz przez inne drobnoustroje. ZZPOK jest główną przyczyną strat w hodowli kóz w co najmniej 30 krajach Afryki i Azji, obejmujących ponad 250-milionową populację tych zwierząt. Pierwsze przypadki choroby opisano w Kenii, a później kolejno w Sudanie, Tunisie, Omanie, Turcji i Czadzie. W Europie chorobę tę stwierdzono w Hiszpanii. Pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym przypomina zarazę płucną bydła. Okres inkubacji choroby wynosi od 6-10 dni. Rozprzestrzenienie się ona szybko drogą oddechową, prowadząc nawet do 100% zachorowalności i 60-100% śmiertelności. Po okresie inkubacji chore zwierzęta reagują wzrostem ciepłoty wewnętrznej ciała w granicach od 40,5 do 41,5°C, pojawia się u nich kaszel, występuje duszność i przyjmują postawę leżącą. W końcowym stadium choroby oddychają one z otwartą jamą ustną, język mają wyciągnięty, występuje pienisty ślinotok. Giną zwykle w przeciągu kilku dni, ale do zejścia śmiertelnego może dojść już po 2 dniach.

W rozpoznaniu choroby, poza objawami klinicznymi i zmianami sekcyjnymi, decydujące znaczenie mają badania mikrobiologiczne, polegające na izolacji wirusa oraz stosowaniu OWD (16).

Postępowanie terapeutyczne podobne jest jak przy zakażeniach na tle *Mycoplasma* występujących u innych gatunków zwierząt. Spośród antybiotyków bardzo przydatne okazują się być preparaty zawierające w swoim składzie tylozynę, tiamu-

linę oraz tetracykliny. Z kolei wiadomo, że drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma* odporne są na penicylinę.

Bruceloza kóz

Bruceloza jest znaną bakteryjną chorobą zakaźną, wywoływaną przez gramujemne pałeczki z rodzaju *Brucella*. Za chorobę tę u kóz odpowiedzialny jest gatunek *B. melitensis*, zwany dawniej pałeczką gorączki maltańskiej (20). Spośród różnych gatunków bruceli występujących u zwierząt, *B. melitensis* zaliczana jest do jednej z najbardziej chorobotwórczych dla człowieka. Bruceloza u kóz klinicznie objawia się występowaniem ronień, zatrzymaniem łożyska, jałowością, a u osobników męskich – zapaleniem jąder i najądrzy. Zakażone zwierzęta wydają pałeczki *Brucella* z wodami płodowymi, łożyskiem, płodem, siarą, mlekiem, ejakulatem i niekiedy z moczem.

Rozpoznanie oparte jest na badaniach bakteriologicznych, a szczególnie serologicznych. Obowiązuje testami są odczyn kwaśnej aglutynacji płytkowej (OKAP) i OWD, a alternatywnym – śródskórny test alergiczny z bruceliną. Zalecany do stosowania jest też test ELISA (16).

Leczenie mało skuteczne, mimo że *in vitro* pałeczki rodzaju *Brucella* są wrażliwe na szereg antybiotyków i sulfonamidów. Brak skuteczności leczniczej spowodowany jest bowiem wewnątrzkomórkowym bytowaniem zarazka, utrudniającym działanie leków. Zapobieganie brucelozie kóz opiera się na szczepieniach ochronnych. Bardzo skuteczna okazała się m.in. szczepionka przygotowana ze szczepu Rew 1 *B. melitensis*, która w odróżnieniu od owiec, u kóz dawała dostateczne uodpornienie nie powodując ronień. Poza tym wydaje się, że tzw. szczepionka S19, powszechnie używana na świecie, a wytwarzana z atenuowanego szczepu *B. abortus*, zwanego Buck 19, daje również wystarczające uodpornienie u kóz porównywalne z atenuowanymi szczepionkami z *B. melitensis* (3).

Poza omówionymi tu jednostkami chorobowymi, występuje wiele chorób zakaźnych mniej specyficznych gatunkowo. Objawy i metody zwalczania tych chorób są podobne, jak u innych zwierząt.

Wśród chorób występujących u kóz, nie wymienionych w wykazie OIE, a którym poświęca się w piśmiennictwie wiele miejsca, bardziej szczegółowego omówienia wymagają: serowaciejące zapalenie naczyń i węzłów chłonnych oraz zapalenia gruczołu mlekowego.

Serowaciejące zapalenie naczyń i węzłów chłonnych u kóz (Caseous lymphadenitis in goats – CL), zwane również gruźlicą rzekomą kóz (7, 19, 21), występuje głównie w hodowlach o wyższej koncentracji zwierząt, choć sporadycznie pojawiać się może również w hodowli drobnotowarowej. Czynnikiem etiologicznym choroby są pałeczki *Corynebacterium pseudotuberculosis* (syn. *C. ovis*). Drobnoustroj ten wywołuje u kóz serowaciejące zmiany ropne powierzchownych węzłów chłonnych przede wszystkim w okolicy szyi (49,7%), głowy (25,9%), rzadziej tułowia (15,1%) (1). Pierwszy przypadek CL u kóz opisano w 1934 r. w Australii (7). Następnie stwierdzono w USA, Egipcie, Indiach, w Norwegii, Anglii, Belgii, na Węgrzech i w byłej Czechosłowacji, a ostatnio również w Polsce (19).

Do zakażenia kóz CL dochodzi przeważnie drogą alimentarną. Możliwe są jednak zakażenia powstające na skutek urazów ciała, zabiegów chirurgicznych, w tym zwłaszcza kastracji, a także podczas zakładania usznych numerów identyfikacyjnych. Okres inkubacji choroby wynosi od 17-72 dni. U kóz choroba ta objawia się występowaniem ropni o kremowej



Ryc. 1. Kliniczna postać serowaciejącego zapalenia naczyń i węzłów chłonnych u kóz; ropnie w okolicy przyusznic (fot. T. Dravecký i wsp., 1986)

barwie z domieszką krwi, wielkości od orzecha włoskiego do pięści dziecka, zlokalizowanych głównie na szyi na wysokości przyusznic. W zależności od stadium choroby ropnie te są różnej konsystencji. W pierwszym okresie tuż po zakażeniu są one fluktuujące, następnie serowate, a w ostatnim stadium choroby przybierają konsystencję pasty. Występowanie ropni obserwuje się w różnym wieku, ale najczęściej stwierdzane są u kóz w wieku od 5 m-cy do 1-2 lat. Przy głębiej przebiegających zmianach ropnych pojawiać się mogą objawy ze strony układu oddechowego w postaci duszności, przyspieszenia oddechów i kaszlu. W następstwie tej choroby u kóz dochodzi do wychudzenia i obniżenia mleczności.

Rozpoznanie choroby na podstawie objawów klinicznych oraz badań bakteriologicznych w kierunku *C. pseudotuberculosis* nie nastręcza większego problemu. Natomiast w diagnostyce różnicowej należy zwrócić uwagę na ropnie wywołane na skutek zakażeń bakteryjnych (*S. aureus*, *C. pyogenes*) lub inwazji pasożytniczych (*Haemonchus contortus*, *Dictyocaulus filaria*) (7).

Leczenie chorych kóz polega na dokładnym chirurgicznym oczyszczeniu ropni i dezynfekcji oraz stosowaniu antybiotyków. Ostatnio pojawiła się w Australii swoista szczepionka Glandvac produkcji Commonwealth Serum Laboratories, Melbourne (4).

Zapalenia gruczołu mlekowego u kóz

Zapalenia gruczołu mlekowego u kóz wywoływane są przede wszystkim w następstwie zakażeń gronkowcami koagulazo-ujemnymi oraz gronkowcem złocistym (*S. aureus*). Rzadziej wywoływane są one przez gronkowce koagulazo-dodatnie, paciorkowce α -hemolityczne, mikoplazmy, a także w pojedynczych przypadkach również przez *P. haemolytica* i *Yersinia pseudotuberculosis* (9, 13). Gronkowce koagulazo-ujemne izolowano zarówno z ostrych i przewlekłych, jak i subklinicznych przypadków zapalenia gruczołu mlekowego u kóz. Ostry przebieg schorzenia charakteryzuje szybko postępujący obrzęk i powiększenie objętej procesem zapalnym połowy narządu, która przy obmacywaniu jest gorąca i bolesna. Ogólna ciepłota wewnętrzna ciała zwierząt jest na ogół nieco podwyższona, tętno i oddechy przyspieszone. Wydzielina gruczołu zmienionego zapalnie jest krwistoczerwona, ropna lub posokowata. Niekiedy, po ustąpieniu ostrych objawów, proces chorobowy przyjmuje postać przewlekłą i prowadzi do stwardnienia chorej połowy wymienia, której wydzielina staje się surowicza i

zawiera strzępki oraz kłaczkę ściętej kazeiny. Z czasem czynność chorej połowy wymienia ustaje zupełnie. W innych przypadkach tworzą się otorbione ropnie i łącznotkankowe stwardnienia albo dochodzi do demarkacji i oddzielenia zmienionej części wymienia.

Zapalenia gruczołu mlekowego u kóz na tle zakażeń *S. aureus* pod względem klinicznym przypominają objawy występujące u bydła i, podobnie jak u tych zwierząt, są trudne do eliminacji. Mogą one występować w postaci ostrego martwicowego i niemartwicowego zapalenia gruczołu mlekowego lub jako przewlekła postać subkliniczna, prowadząca do prawie całkowitego zwłóknienia zmienionej części wymienia i obniżenia mleczności. Na uwagę zasługuje jeszcze fakt, że u kóz, częściej niż u bydła, w stanach przewlekłych pojawiają się duże guzowate ropnie w obrębie zmienionej zapalnie części wymienia.

Rozpoznanie rodzaju zapalenia gruczołu mlekowego u kóz opiera się przede wszystkim na badaniu bakteriologicznym, które uzupełnione może być metodami stosowanymi w diagnostyce subklinicznych postaci *mastitis*, tj. określeniem liczby komórek somatycznych w wydzielinie wymienia, testem Whiteside'a i testem kalifornijskim oraz oznaczeniem poziomu sodu.

Postępowanie lecznicze jest podobne do stosowanego u krów lub innych zwierząt.

Przy rozpatrywaniu zagadnień związanych ze stanami zapalnymi gruczołu mlekowego u kóz należy także zwrócić uwagę na zakaźną bezmleczność kóz i owiec (*agalactia contagiosa caprarum et ovium*), powstającą na tle zakażeń mikoplazmami. Choroba ta u kóz wywoływana jest przez *M. agalactiae* oraz *M. mycoides subsp. mycoides*. Istnieją również doniesienia wskazujące na wirusową etiologię choroby, przy czym mikoplazmy stanowią zakażenia wtórne (2, 4, 6). Uważa się, że bezmleczność zakaźna występuje znacznie częściej u kóz niż u owiec. Do zakażenia dochodzi drogą alimentarną. Chorują kozy w różnym wieku. U młodych osobników obserwuje się posocznicę i zapalenie stawów, natomiast u starszych początkowo pojawia się zapalenie wymienia, przechodzące następnie w posocznicę. Przy posocznicy stwierdza się wzrost ciepłoty wewnętrznej ciała zwierzęcia do 41-42°C, posmutnienie oraz utratę apetytu, a u kóz ciężarnych – poronienia. U kóz dorosłych wystąpić mogą również stany zapalne stawów, zwłaszcza nadgarstkowych i skokowych, objawiające się ich obrzękiem, bolesnością oraz powstawaniem przetok, z których wycieka wysięk zapalny. W konsekwencji prowadzi to do silnych kulawizn, a nawet do usztywnienia zaatakowanych stawów. Ponadto zakażeniu ulegać mogą również obie gałki oczne, w wyniku czego dochodzi do mięsaszowego zapalenia rogówki i ślepoty.

Rozpoznanie choroby, jak również postępowanie terapeutyczne, jest podobne, jak przy innych schorzeniach wywołanych przez zarazki z rodzaju *Mycoplasma*.

W niniejszym opracowaniu nie uwzględniono wielu innych chorób występujących u kóz. Jak wspomniano na wstępie, szczególną uwagę zwrócono na jednostki chorobowe, które dla terenowej służby weterynaryjnej mogą mieć znaczenie ze względów epizootycznych i w związku z międzynarodowym obrotem zwierzętami. Należy sądzić, że wraz z rozwojem hodowli kóz w Polsce zaczną się ujawniać i nasilać te choroby, które w krajowych warunkach zaczną nabierać priorytetowego znaczenia i wymagać będą odpowiedniego postępowania przy ich zwalczaniu.

Piśmiennictwo

1. Ashfaq M. K., Campbell S. G.: Am. J. vet. Res. 41, 1789, 1980.
2. Bar-Moshe B., Rappaport E.: Refuah vet. 35, 75, 1978.
3. Blood D. C., Radostits O. M., Henderson J. A.: Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses, Sixth Edition, Baillière Tindall, London 1983.
4. Bradford P. S.: Large Animal Internal Medicine, Diseases of Horses, Cattle, Sheep and Goats, The C. V. Mosby Company, St. Louis 1990.
5. Buczek J., Pomorski Z.: Medycyna Wet. 47, 540, 1991.
6. Czakala S.: Choroby owiec, PWRiL, Warszawa 1981.
7. Dravecký T., Travníček M., Balašček J., Zubrický P.: Veterinářství 36, 456, 1986.
8. East N. E., Birnie E. F., Farver T. B.: Am. J. vet. Res. 48, 776, 1987.
9. Jones T. O., Mair N. S., Fox E.: Vet. Rec. 110, 231, 1982.
10. Kamionowski M.: Medycyna Wet. 40, 676, 1984.
11. Kopaiński S.: Chów kóz. PWRiL, Warszawa 1985.
12. Kowalski Z. M., Pyś J. B.: Prz. hod. 50, 45, 1982.
13. Manser P. A.: Vet. Rec. 118, 552, 1986.
14. McMartin D. A., McOwan K. J., Swift L. L.: Br. vet. J. 136, 507, 1980.
15. Melby H. P., Aursjo J., Binde H., Gronstal H.: Nord. Vet. Med. 38, 403, 1986.
16. O.I.E.: Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines, Second Edition, Paris 1992.
17. Schroeder B. A., Oliver R. E., Cathcart A.: N. Z. vet. J. 33, 213, 1985.
18. Shraub O. C.: Tierärztl. Umsch. 38, 896, 1983.
19. Sikora J.: Magazyn Wet. 2, 44, 1993.
20. Smith M. C.: Causes and Diagnosis of Abortion in Goats, w: Current Therapy in Theriogenology, red. D. A. Morrow, WB Saunders Co, Philadelphia 1986.
21. Stoops S. G., Renshaw H. W., Thilsted J. P.: Am. J. vet. Res. 45, 557, 1984.
22. Taylor W. P.: Prev. vet. Med. 2, 157, 1984.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Kondracki, ul. Mierosławskiego 7, 24-100 Puławy

KOUROU DEMBELE, JACEK SIKORA, MIROSŁAW KLECZKOWSKI*

artykuł przeglądowy

Martwica kory mózgowej kóz

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

*Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Nowogrodzka 160, 18-180 Łomża

Martwica kory mózgowej (CNN), zwana poliencefalomalacją (PEM), enzootycznym zapaleniem opon mózgu lub chorobą „gapiącego się na gwiazdy”, jest zaburzeniem występującym głównie u zwierząt młodych. Znane są jednak rzadkie przypadki występowania schorzenia u kóz dorosłych (7). W Polsce odnotowuje się nieliczne przypadki klinicznej formy PEM. Znacznie częściej jednak występują przypadki subkliniczne, które nie są diagnozowane. Pomimo zróżnicowanych poglądów na temat przyczyn występowania poliencefalomalacji, przeważa pogląd związany z zaburzeniami przemian, upośledzonym przyswajaniem i niedoborem witaminy B₁ (tiaminy) w codziennej dawce pokarmowej zwierząt (3).

Etiopatogeneza

Witamina B₁ występuje w znacznych ilościach w roślinności pastwiskowej. Jej zawartość jest jednak zmienna i zależy od warunków pogodowych, rodzaju technologii przygotowania pasz oraz pory roku. Nie zaobserwowano natomiast wpływu wielkości dawek azotu stosowanego do nawożenia pastwisk na zawartość tiaminy w trawie pastwiskowej (20). U kóz dorosłych witamina B₁ jest wytwarzana przez drobnoustroje żwacza i florę jelitową. Dlatego koźlęta przyjmujące paszę w ograniczonych ilościach oraz mające niewykształcony w pełni przewód pokarmowy, uniemożliwiający biosyntezę witaminy B₁, są szczególnie narażone na jej niedobór. Znanych jest wiele czynników prowadzących do niedostatecznego zapotrzebowania organizmu w tiaminę. Do najważniejszych zaliczamy: błędy żywieniowe, upośledzone wchłanianie witaminy B₁, rozkład tiaminy w przewodzie pokarmowym i zaburzenia w jej przemianach (18, 20).

Błędy żywieniowe

Najczęściej występujący błąd żywieniowy stanowi jednostronne żywienie kóz paszami wysokoenergetycznymi, co

przyczynia się do zachwiania stosunku białkowo-węglowodanowego. Nadmiar łatwostrawnych węglowodanów w wyniku procesów fermentacji jest przyczyną powstawania dużych ilości kwasu pirogronowego, który w warunkach beztlenowych przekształca się w kwas mlekowy. Rozwija się kwasica prowadząca do zachwiania równowagi mikrobiologicznej w przedżołądkach. Kosztem bakterii wytwarzających tiaminę zwiększa się liczba drobnoustrojów syntetyzujących tiaminazę, rozkładającą witaminę B₁. Ponieważ tiamina w treści żwacza występuje głównie w płynie pozakomórkowym, ujemny wpływ tiaminazy na witaminę B₁ rozwija się dość szybko, prowadząc do niedoboru, a następnie objawów choroby (4).

Badania wykazały, że również mocznik wykorzystywany w żywieniu zwierząt jako źródło azotu niebiałkowego zwiększa zapotrzebowanie na tiaminę. Witamina B₁ jest niezbędna do przebiegu reakcji detoksykacji amoniaku, w których wykorzystywane są zredukowane nukleotydy. Synteza ich jest związana ściśle z aktywnością transketolaz tiaminy (14, 16, 20). Znane są także lecznicze właściwości tiaminy przy zatruciu ołowiem (9). Tiamina dostarczona wraz z paszą lub zsyntetyzowana w żwaczu zostaje wchłonięta głównie w jelicie cienkim oraz częściowo w trawieńcu. Wchłanianie odbywa się dzięki swoistym nośnikom na zasadzie transportu czynnego przy udziale sodowo-potasowo zależnej ATP-azy. Jednak niektóre antymetabolity tiaminy, jak oksytiamina czy powstający z łatwostrawnych węglowodanów etanol, są inhibitorami transportu czynnego witaminy B₁ (8, 11, 13, 14, 16, 20).

Rozkład tiaminy w przewodzie pokarmowym

Rozkład tiaminy w przewodzie pokarmowym występuje w następstwie oddziaływania enzymów niszczących (tiaminaz). Wyróżnia się tiaminazę I i tiaminazę II. Najbardziej rozpowszechniona i najaktywniejsza jest tiaminaza I. Wytwarzana jest przez bakterie (*Clostridium sporogenes*), grzyby (*Acro-*