

JÓZEF DEJNEKA, STANISŁAW RAUŁUSZKIEWICZ*

artykuł przeglądowy

Wpływ czynników stresogennych na poporodową dynamikę skurczów macicy u krów

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

*Katedra Rozrodu Zwierząt i Klinika Położnicza Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław

Na kurczliwość mięśniówki macicy u krów wywierają wpływ eustresy (obecnie negowane są przez niektórych autorów) i distresy. Ich obecność po porodzie uzależniona jest od szybko wzrastającego natężenia i dłuższego czasu trwania działających bodźców ze środowiska wewnętrznego lub zewnętrznego. W następstwie tego zakłócają się prawidłowe procesy w organizmie – zachwiana zostaje homeostaza.

Już w 1978 r. C. Bernard stwierdził, że w czynnościach fizjologicznych zachowana jest stałość środowiska wewnętrznego. W 1929 r. W. B. Cannon, na podstawie szeregu wykonanych prac, doszedł do wniosku, że w stanach emocji i zagrożenia ustroju pobudzony rdzeń nadnerczy i układ sympatyczny zwiększają poziom katecholamin, które m.in. uczestniczą w przygotowaniu narządów wewnętrznych do zachowania homeostazy. Według H. Selyego (1936) tzw. stresory wewnętrzne i zewnętrzne uczestniczą w procesach adaptacji lub deadaptacji, powodują wystąpienie ogólnego zespołu przystosowania (OZP), w którym wyróżnia się: reakcję alarmową, stadium oporności i stadium wyczerpania. Podczas działania na organizm bodźców-stresorów wystąpić może stan zagrożenia (np. w czasie walki, obrony, ucieczki) lub niepokoju, co spowodować może zachwianie homeostazy. Tylko w eustresie występuje krótkotrwałe zaburzenie w stałości środowiska wewnętrznego, a na skutek tego następuje stopniowa adaptacja organizmu do zmiennej sytuacji.

Dzięki mechanizmom obronnym i adaptacyjnym mobilizowane są: ośrodkowy układ nerwowy (przede wszystkim kora mózgowa, układ limbiczny i siatkowaty, podwzgórze), gruczoły wewnętrznego wydzielania i układ sympatyczny. Działające stresory powodują uczynienie osi: współczulno-rdzeniowo-nadnerczowej, podwzgórzowo-prysadkowo-korowo-nadnerczowej, podwzgórzowo-prysadkowo-tarczycowej i szyszynkowo-podwzgórzowo-prysadkowej.

Dobra kurczliwość mięśni gładkich jest nieodzowna w wielu czynnościach fizjologicznych, m.in. w czasie porodu i w okresie poporodowym. Distresy hamują dynamikę skurczów macicy w czasie porodu i w czasie *puerperium*. Pod wpływem czynników stresogennych skurcze *myometrium* zanikają (*atonia uteri*) względnie są rzadkie i o bardzo niskiej amplitudzie (ryc. 1) – jest to przyczyną wielu powikłań, np. tzw. ciężkiego porodu, zatrzymania błon płodowych, bardzo słabej involucji macicy (*subinvolutio uteri*) (9, 33, 35, 36, 44, 45).

Znaczny wzrost poziomu adrenaliny w stresie wpływa ujemnie na poporodową kurczliwość macicy u krów (4, 13, 23, 30, 31, 32, 54). Hormon ten bardziej pobudza receptory beta-adrenergiczne, które są liczniejsze w błonie komórek *myometrium* niż receptory alfa-adrenergiczne. Te ostatnio wymienione cechuje większa wrażliwość na noradrenalinę uwolnioną do szczeliny synaptycznej z zakończeń zazwojowych włókien sympatycznych. Adrenalina stymulując receptory beta-adrenergiczne (be-

taż) podczas porodu lub w okresie *puerperium* powoduje bezwład względnie hipotonię macicy. W tym czasie odwrotną reakcję może spowodować noradrenalina, która pobudzając receptory alfa-adrenergiczne (alfa₁) wzmacnia kurczliwość mięśniówki macicy (1, 18, 23, 50, 53).

Opisane tu mediatory i inne powstające w organizmie (np. acetylocholina, serotonina) jako przekaźnik I rzędu łączy się z odpowiednimi receptorami błonowymi i powodują otwarcie lub zamknięcie kanałów jonowych. Przekaźniki II rzędu – cykloaza guanylowa i cGMP, cykloaza adenyloza i cAMP oraz jony Ca⁺⁺ – związane są z mechaniką skurczu lub rozkurczu mięśni gładkich. Ważne znaczenie w przebiegu reakcji mają też modulatory i enzymy rozkładające mediatory (15, 50, 53).

W komórkach mięśni gładkich macicy oprócz receptorów adrenergicznych występują jeszcze inne, a wśród nich dobrze poznane są: estrogenne, progesteronowe, oksytocynowe i prostaglandynowe.

Klinicyści stosując odpowiedni hormon dla pobudzenia swojego receptora regulują motorykę macicy w stanach fizjologicznych lub patologicznych.

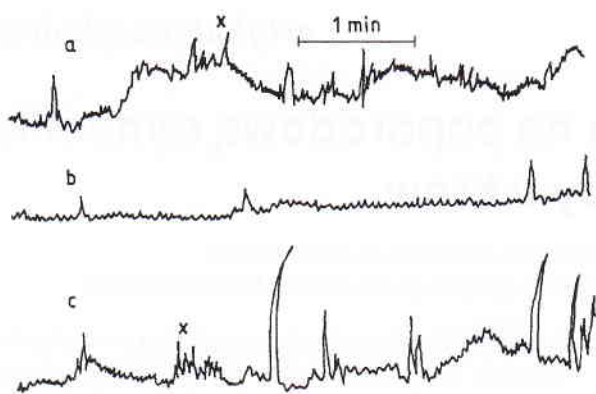
Podczas porodu i w pierwszym tygodniu po porodzie samice szczególnie podatne są na działanie wielu czynników stresogennych – zewnętrznych i wewnętrznych. Występują one w oborach w różnej postaci i nasileniu, wywierając hamujący wpływ na dynamikę skurczów macicy. W piśmiennictwie fachowym mało jest danych o wpływie stresu na motorykę macicy u krów po porodzie. W dużych gospodarstwach produkcyjnych występują one często i zaburzają okres poporodowy (9, 12, 16, 17, 22, 39, 44, 45, 46, 48, 52), a przyczyną tego między innymi są:

- złe żywienie samic w ciąży – pasza uboga w składniki organiczne i nieorganiczne, często spleśniała, nadmiernie zakwaszona (kiszonki złej jakości), czasem skażona metalami ciężkimi (np. Pb). Nierzadko stosowana wiosną monodietą, podczas nasilonych porodów zaburza procesy trawienne (9, 33) i w następstwie tego dochodzi do zakłócenia środowiska wewnętrznego (homeostazy). Na skutek nasilających się zmian w czynnościach wielu narządów, a szczególnie w pierwszych dniach po porodzie, powstają zaburzenia nie tylko w kurczliwości macicy, ale też w funkcji jajników i w produkcji mleka;

- nieodpowiednie warunki w oborach – stanowiska dla ciężarnych krów bardzo krótkie, bezściółkowe, z metalowymi rusztami, a niewłaściwa wentylacja, temperatura, wilgotność i oświetlenie pogarszają środowisko zewnętrzne;

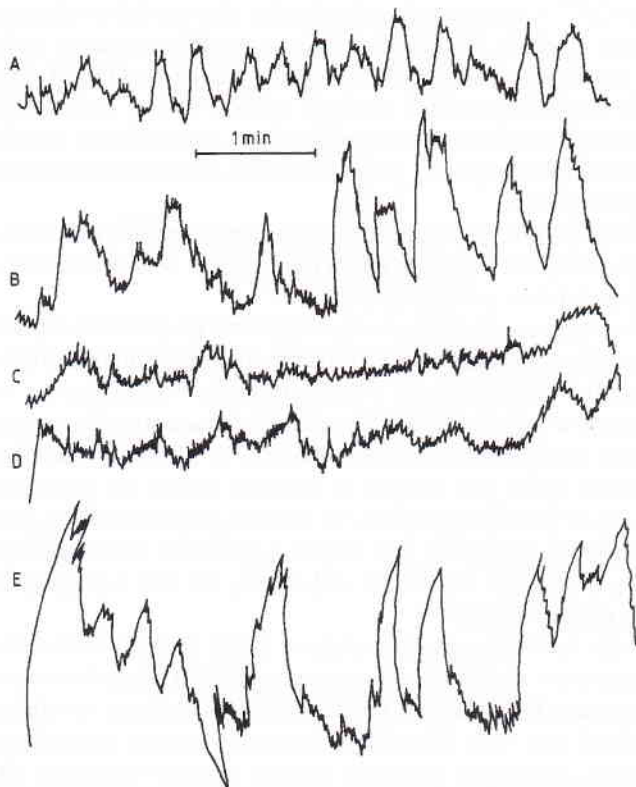
- brak ruchu na świeżym powietrzu w czasie ciąży – chów alkierzowy;

- częste zakłócenia naturalnie wyrobionych odruchów warunkowych – nieprzestrzeganie czasu karmienia i udoju, zmia-



Ryc. 1. Wpływ stresu na motorykę macicy u krowy (w 4 dniu po porodzie)

Objaśnienia: a – krzywa wyjściowa (ssanie wymienia przez cielę przed działaniem stresu); b – krzywa w czasie dojenia ręcznego – wywołanie stresu przez poskromienie; c – zwolnienie krowy z poskromu. (wg J. Dejneki i wsp. – 12)

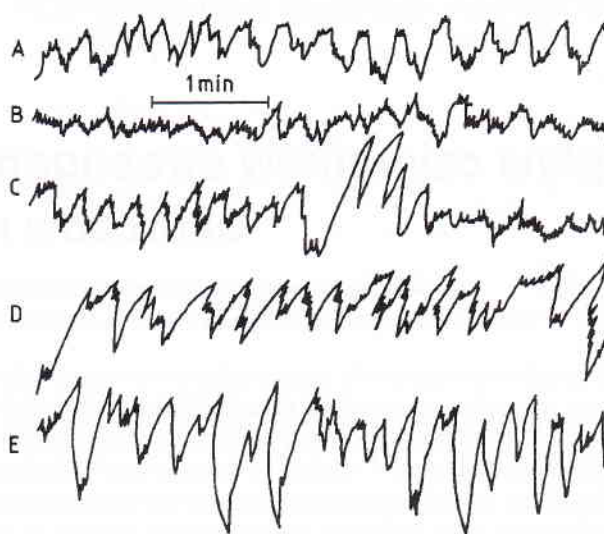


Ryc. 2. Wpływ kwaśnego węgla sodu i oksytocyny na skurcze macicy u krowy w rui, podczas doświadczalnej kwasicy

Objaśnienia: A – krzywa wyjściowa; B – po oksytocynie; C – w kwasicy podana oksytocyna; D – po wlewie dożylnym 500 ml 6% NaHCO_3 i E po oksytocynie (wg S. Rauluszkiewicza i wsp. – 36)

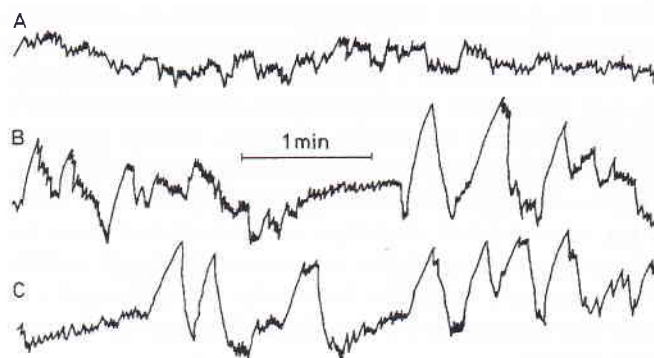
na oborowego i stanowiska tuż przed porodem, brutalna obsługa zwierząt;

– zabranie cielęcia od krowy tuż po porodzie – wywiera niekorzystny wpływ na zdrowie noworodka i matki (ujemne emocje). Częste ssanie wymienia przez cielę, pozostawione przy krowie do 10 dnia, powoduje przyspieszenie involucji macicy (dzięki często uwalnianej oksytocynie) i dodatkowo wpływa na rozwój noworodka;



Ryc. 3. Wpływ NaHCO_3 + PGF_2 alfa na skurcze macicy u krów w kwasicy

Objaśnienia: A – przed doświadczalną kwasicą; B – podczas kwasicy; C – po dożylniej infuzji PGF_2 alfa; D – po dożylnym podaniu NaHCO_3 + PGF_2 alfa; E – 30 min po podaniu NaHCO_3 i PGF_2 alfa (wg S. Rauluszkiewicza i J. Dejneki – 35)



Ryc. 4. Wpływ propranololu na skurcze macicy u krowy w 3 dniu po porodzie

Objaśnienia: A – hipotonia uteri; B – po propranololu; C – po adrenalinie (wg S. Rauluszkiewicza i wsp. – 41)

– zły materiał reprodukcyjny, szczególnie podatny na stres – IV typ Pawłowa (słabe, tchórzliwe);
– różnego rodzaju urazy mechaniczne i przewlekłe stany zapalne powstałe przed lub po porodzie.

Prawidłowy przebieg okresu poporodowego u krów (odejście błon płodowych, sprawne zwijanie się macicy, wznowienie czynności jajników) w znacznym stopniu uzależniony jest od hodowcy – jego wiedzy z zakresu żywienia, procesów trawiennych, etologii tych zwierząt, ich pielęgnacji i warunków, w jakich powinny przebywać samice w czasie laktacji, ciąży, porodu i *puerperium*.

W dużych gospodarstwach hodowlanych różnorodnie i intensywnie działające przez dłuższy okres bodźce są powodem wystąpienia u znacznej liczby krów w stadzie ciężkiego porodu, zatrzymania błon płodowych, zalegań lochii i ich zakażeń, powstania różnego rodzaju stanów zapalnych narządu rozrodczego (E_1 - E_3) i przedłużonej involucji macicy oraz zaburzeń czynności gruczołów zewnętrznego i wewnętrznego

wydzielania (przede wszystkim dotyczy to przysadki mózgowej i jajników). Znaczny procent wysoko produkcyjnych krów, mimo prawidłowego leczenia, po drugim lub trzecim porodzie usuwany jest z dalszego rozrodu (21, 39, 42, 49).

Obecnie przy pomocy agonistów lub antagonistów receptorów występujących na błonach komórkowych albo w komórkach mięśni gładkich macicy (receptory cytozolowe – 15, 50) pojawia się możliwość regulowania skurczami *myometrium* w czasie porodu i w okresie *puerperium* (1, 4, 13, 15, 18, 23, 29, 32, 51).

W praktyce weterynaryjnej dość często wykorzystuje się, w sterowaniu dynamiką skurczów macicy u krów, właściwości receptorów: oksytocynowych, alfa- i beta-adrenergicznych oraz prostaglandynowych, rzadziej innych (24, 26, 27, 28, 34, 35, 36, 37). Reaktywność tych receptorów w ciąży, w czasie porodu i po porodzie jest w różnym stopniu uzależniona od poziomów hormonów estrogennych, a szczególnie 17-B-estradolu lub progesteronu. Estradiol wpływa na syntezę PGF₂alfa i wzmacnia reaktywność receptorów: oksytocynowych na oksytocynę (14, 27, 47), alfa-adrenergicznych (alfa₁) na noradrenalinę, H₁-histaminergicznych na histaminę, serotoninergicznych na serotoninę, dopaminergicznych na dopaminę (5, 6, 7, 23, 27, 29). Pobudzone receptory przy współudziale cykazy guanylowej, cGMP i Ca²⁺ powodują skurcz mięśni gładkich (15). Progesteron hamuje syntezę PGF₂alfa w *endo-* i *myometrium*, ogranicza aktywność receptorów oksytocynowych, ucza receptory beta-adrenergiczne na działanie adrenaliny, H₂-histaminergiczne na histaminę (4, 5, 7, 10, 13, 15, 23, 32, 54) i razem z melatoniną (3, 8, 13) oraz PGE hamuje dynamikę skurczów macicy. Tuż przed porodem spada poziom P-4 (20) i melatoniny (13), co przyczynia się do wzrostu kurczliwości i reaktywności macicy na oksytocynę i B-endorfinę (3, 14, 25).

Z badań własnych wynika, że różnego rodzaju czynniki stresogenne występujące w dużych oborach, w okresie zimowo-wiosennym w czasie nasilonych wycieleń, u znacznej części krów w stadzie powodują złą kurczliwość macicy. Przyczyną tego stanu były m.in. czynniki stresogenne zaistniałe na skutek nieodpowiednich warunków chowu i błędów żywieniowych (2, 9, 19, 20, 26, 30, 33, 38). Dość często w dużych gospodarstwach hodowlanych, z powodu braku siana i słomy, w żywieniu wysoko ciężarnych krów stosuje się nadmierną ilość kiszonki, często złej jakości. U tych zwierząt po porodzie stwierdzano kwasicę metaboliczną (zaburzoną homeostazę) i brak lub słabą kurczliwość macicy (33, 36, 39, 40). Podana wówczas oksytocyna nie była w stanie pobudzić motoryki macicy (ryc. 2). Przyczyną tego, jak wykazały późniejsze doświadczenia, był obniżony o 1/3 do 2/3 poziom hormonów estrogennych u krów w kwasicy wywołanej doświadczalnie lub powstałej na skutek złego żywienia (33, 36, 40). U zwierząt tych zastosowany wlew dożylny kwaśnego węgla sodu – 500-1500 ml 6% roztworu – powodował powrót kurczliwości i reaktywności macicy na oksytocynę (p. ryc. 2). Znacznie korzystniejszy wpływ na motorykę macicy, u krów po porodzie, u których stwierdzono kwasicę metaboliczną, uzyskano podając dożylnie NaHCO₃ i PGF₂alfa (35), którą można też wprowadzać domacicznie (11) (ryc. 3). Takie postępowanie pozwala na wyrównanie zaburzonej w kwasicy homeostazy oraz na znaczny wzrost (w mięśniówce macicy) reaktywności receptorów prostaglandynowych (35).

Prowadzone były też badania nad wpływem blokady – przy pomocy stosowanego preparatu Uterotonic-Polfa (zawierający propranolol) – receptorów beta-adrenergicznych u krów po

porodzie (36, 41, 43, 45), u których pod wpływem działania różnych czynników stresogennych wykazano klinicznie lub uterograficznie bezwład macicy (*atonia uteri*) albo słabą jej kurczliwość (*hipotonia uteri*). Po zablokowaniu ww. receptorów wzmożona i nasilona była dynamika skurczów macicy (ryc. 4). Ten korzystny wpływ uzyskano dzięki wyłączeniu stresu zaburzającego czynności wielu narządów, m.in. poporodową kurczliwość *myometrium*.

Piśmiennictwo

1. Ahlquist R. P.: Am. J. Physiol. 153, 586, 1948.
2. Alvarez M. B., Johnson H. G.: J. Dairy Sci. 56, 189, 1973.
3. Aurich J. E., Dobriński J., Hoppen H. D., Grunert E.: J. Reprod. Fert. 97, 161, 1993.
4. Bakšeev N. S., Orlov R. S.: Sokratitel'naja funkcija matki. Zdrovja, Kijev 1976.
5. Beaven J. W.: Histamine. In: Monographs in Allergy. S. Karger. Basel-München, Paris-London-New York-Sydney 13, 36, 1978.
6. Bertaccini G., Molina E., Vitali T., Zappia L.: Br. J. Pharmacol. 66, 13, 1979.
7. Blyth D. I.: Br. J. Pharmacol. 45, 126, 1972.
8. Čazov E. I., Isačenko V. A.: Epifiz: mesto i rol v sisteme neuroendokrinnoj regulaciji. Nauka, Moskwa 1974.
9. Dejneka J., Rautuszkiewicz S.: Nowości Wet. 1, 5, 1989.
10. Dejneka J., Rautuszkiewicz S.: Mat. IX Kongresu PTNW, Olsztyn 1992, 86.
11. Dejneka J., Rautuszkiewicz S., Kubok-Gottlieb Ł.: Weterynaria, Wrocław, 51, 91, 1992.
12. Dejneka J., Samborski Z., Rautuszkiewicz S., Marcinkowski K.: Pol. Arch. wet. 23, 71, 1981.
13. Duda I. V.: Narušenija sokratitel'noj dejatel'nosti matki. „Belarus”, Mińsk 1989.
14. Ewy Z.: Acta Physiol. pol. 22, suppl. 3, 71, 1971.
15. Farmakologia. Podstawy farmakoterapii i farmakologii klinicznej. Red. W. Kostowski i P. Kubikowski, PZWL, Warszawa 1991.
16. Fitko R.: Medycyna Wet. 39, 515, 1983.
17. Fitko R.: Nowości Wet. 17, 179, 1987.
18. Fitko R., Walczak J., Wojtatowicz Z.: Stany stresowe zwierząt. „Chemia” – Polfa, Warszawa 1976.
19. Garbuliński T.: Farmakologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa 1984.
20. Hill T. G.: Theriogenology 15, 201, 1981.
21. Jaśkowski J. M.: Medycyna Wet. 39, 96, 1983.
22. Jaśkowski J. M.: Nowości Wet. 21, 48, 1991.
23. Kania B. F.: Nowości Wet. 13, 31, 1983.
24. Kil J.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Weterynaria 41, 123, 1984.
25. Kolb E.: Mh. Vet. Med. 39, 591, 1984.
26. Laudanski T., Akerlund M., Batra S.: J. Reprod. Fert. 51, 355, 1977.
27. Lehmann H. D.: Prakt. Tierarzt 12, 930, 1978.
28. Malofiejew M.: W: Prostaglandyny i inne eikozanoidy. Red. B. Zaorska PZWL, Warszawa 1986.
29. Maśliński C.: Acta Physiol. pol. 32, suppl. 22, 39, 1981.
30. Moberg G. P.: J. Dairy Sci. 59, 1618, 1976.
31. Mordak R.: Weterynaria, Wrocław, 51, 117, 1992.
32. Pankowsky G.: Einfluss von Beta-Blockern auf des Beruchungs ergebnis bei der kunstlichen Besamung des Rindes. Praca dokt., München 1985.
33. Rautuszkiewicz S.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Rozprawy 47, 1, 1985.
34. Rautuszkiewicz S., Dejneka J.: Weterynaria, Wrocław 46, 193, 1988.
35. Rautuszkiewicz S., Dejneka J.: Weterynaria, Wrocław 46, 109, 1988.
36. Rautuszkiewicz S., Dejneka J.: Weterynaria, Wrocław 46, 117, 1988.
37. Rautuszkiewicz S., Dejneka J.: Nowości Wet. 29, 71, 1989.
38. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z., Hejłasz Z., Mazur O., Wasecki A.: Medycyna Wet. 39, 596, 1983.
39. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Hejłasz Z., Mazur O.: Weterynaria, Wrocław 41, 83, 1984.
40. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z., Hejłasz Z., Twardoń J.: Weterynaria, Wrocław 44, 17, 1988.
41. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Sabaś M., Mordak R., Kubok-Gottlieb Ł.: Weterynaria, Wrocław 47, 103, 1991.
42. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Sabaś M., Kubok-Gottlieb Ł., Twardoń J.: Weterynaria, Wrocław 47, 109, 1991.
43. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z., Suchecki S., Kubok-Gottlieb Ł., Mordak R., Sabaś M.: Nowości Wet. 21, 14, 1991.

44. Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Nicpoń J., Hejlasz Z., Kubok-Gottlieb L.: Weterynaria, Wrocław 51, 139, 1992.
45. Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Twardoń J., Butra A., Kubok-Gottlieb L., Ingarden J., Dejneka G.: Mat. IX Kongresu PTNW, Olsztyn 1992, s. 409.
46. Roman-Ponce H., Thatcher W. W., Caton D., Barron D. H., Wilcox C. J.: J. Anim. Sci. 46, 167, 1978.
47. Samborski Z., Dejneka J., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Medycyna Wet. 36, 592, 1980.
48. Samborski Z., Dejneka J., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Nowości Wet. 11, 130, 1981.
49. Sabaś M.: Weterynaria, Wrocław 47, 129, 1991.
50. Słobodziński A.: Zarys endokrynologii zwierząt użytkowych. PWN, Warszawa 1978.
51. Steiner L.: Die Adrenoreceptoren in Myometrium des Rindes. Praca dokt., München 1972.
52. Ustinov D. A.: Stress – factory v promyslenom zivotnovodstve. Rosselchoizdat, Moskva 1976.
53. Załucki G., Dejneka J., Zięba D.: Mat. Pokonfer. PAN Oddz. Wrocław. Komisja Biol. Molek. Red. S. Karpiak, Wrocław 1986, s. 31.
54. Zenkominerski K.: Die Wirkung einer B₂-Receptoren-Blockade auf den Nachgeburtsabgang beim Rind. Praca dokt., München 1985.

Adres autora: prof. dr hab. Józef Dejneka, ul. Nowowiejska 68 m. 12, 50-315 Wrocław

EDWARD MALINOWSKI, PRZEMYSŁAW DUDKO*, ANNA KŁOSSOWSKA, HANNA MARKIEWICZ, MAREK SZALBIERZ, TADEUSZ BRANICKI, RYSZARD KUŻMA, CZESŁAW JANICKI**

Efektywność Lydium-KLP w leczeniu mastitis subclinica

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego Instytutu Weterynarii, al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

*Katedra Zoohigieny i Profilaktyki Weterynaryjnej AR, ul. Wojska Polskiego 85, 60-625 Poznań

**Katedra Genetyki i Metod Hodowli Zwierząt AR, ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań

Summary

Effectiveness of Lydium-KLP in the treatment of subclinical mastitis

The studies were done in 9 farms on 187 cows affected with a subclinical bacterial mastitis (260 quarters), subclinical aseptic mastitis (73 quarters) and latent infections (23 quarters). In the treatment, Lydium-KLP was applied intravenously once at a dose of 0.015-0.020 mg of lysozyme dimmer/kg of body weight. Control examinations carried out on 7, 14, 21 and 28 days after the treatment showed a high effectiveness of lysozyme dimmer in the treatment of subclinical mastitis. From 38.9% to 76.3% infected quarters (average 64.5%) were cured in particular farms. Effectiveness of the therapy used was high in cases when one quarter of an udder was affected and a somatic cell count did not exceed 3 million/ml of milk. The cure rate was the following: 50% for quarters infected with *S. aureus*, 57.9% for quarters infected with *S. agalactiae* and 88.1% for quarters infected with other microorganisms.

a także możliwość kontaminacji mleka pozostałościami leków, ograniczają zakres wykorzystania takiej metody postępowania. Dlatego zwalczanie zapaleń podklinicznych polega głównie na dowymieniowym wprowadzaniu preparatów antybiotykowych w okresie zasuszenia (dry cow therapy). Oprócz bezdyskusyjnych zalet, które wynikają z wysokiej skuteczności, niskich kosztów i braku karencji, wadą metody DC jest długi, niekiedy kilkumiesięczny okres oczekiwania na leczenie. Toczący się w tym czasie proces zapalny doprowadza do zaniku nabłonka wydzielniczego, przerostu tkanki łącznej, a nawet do wytworzenia się różnej wielkości ropni. Krowy chore, o ile proces nie ulegnie zaostrzeniu i wyleczeniu, są źródłem infekcji dla innych zwierząt w stadzie, a pozyskiwane od nich mleko przeznaczone jest do sprzedaży i spożycia. Kolejną wadą jest podawanie antybiotyków zwierzętom zdrowym, a w konsekwencji immunosupresja w gruczole mlekowym i narastanie antybiooporności bakterii.

Z wymienionych tu powodów oraz strat mleka podejmowane są próby ograniczania odsetka zapaleń podklinicznych w okresie laktacji. Oprócz terapii dowymieniowej z udziałem immunomodulacji (24) proponowano domięśniowe iniekcje antybiotyków (16, 39, 32, 35, 41), stosowanie szczepionek swoistych (29, 38) oraz nieswoistych (8, 21, 22). Jednym z aktualnych kierunków badań jest wykorzystanie cytokin w profilaktyce i terapii mastitis u krow. Zachęcające rezultaty otrzymano w następstwie dowymieniowych infuzji interleukiny 1 (5, 6), interleukiny 2 (5, 6, 27, 28), interferonu gamma (36) oraz czynnika stymulującego kolonie granulocytów i makrofagów – Gm-CSF (6, 9). Nowym lekiem, który reguluje poziom TNF alfa, pobudza wytwarzanie INF alfa, Il-2, Il-6 (20), aktywizuje fagocytozę (17) oraz wpływa na wzrost produkcji immunoglobulin (11) jest Lydium-KLP (NIKA Health Products). Składnikiem aktywnym tego preparatu jest dimer lizozymu.

Celem badań było określenie skuteczności Lydium-KLP w terapii podklinicznych stanów mastitis u krow w różnych gospodarstwach w zależności od liczby chorych ćwiartek wymienia, zawartości komórek somatycznych oraz czynników etiologicznych.

Podkliniczne postacie zapalenia wymienia występują u 20 – 70% krow i dotyczą różnej liczby ćwiartek (1, 2, 10, 13, 14, 25, 33, 35, 37, 38). Są przyczyną zmian w biochemicznym i mikrobiologicznym składzie mleka oraz ograniczają jego produkcję (23, 27). Spadek wydajności ma bezpośredni związek z wysokością liczby komórek somatycznych (1). Obliczono, że krowy, które w okresie 4 miesięcy po wycieleniu cechowały się niższą liczbą komórek somatycznych (średnio 90 000/ml) dały w tym czasie o 6,2% mleka więcej niż zwierzęta o średniej liczbie komórek równej 245 000/ml (7).

Zwalczanie podklinicznych postaci mastitis, które opiera się na profilaktyce i terapii, jest złożone i trudne. Właściciel zwierzęcia nie dostrzega choroby i dlatego nie jest bezpośrednio zainteresowany jej leczeniem. Terapia pociąga bowiem koszty, które wzrastają o wartość mleka wyłączonego ze sprzedaży wskutek karencji. Skuteczność antybiotykoterapii mastitis subclinica w okresie laktacji waha się w granicach od 25% do 100% (3, 4, 15, 16, 24, 30, 31, 32, 34, 35, 40, 41). Niskie efekty z jednej strony oraz nawroty choroby (3, 31),