

8. Cardinal P.: 3rd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1992, s. 138.
9. Chapman P. A., Wright D. J., Norman P.: Epidemiol. Inf. 102, 439, 1989.
10. Dev V. J., Main M., Gould I.: Lancet 337, 1412, 1991.
11. Dickie N., Speirs J. I., Akhtar M., Johnson W. M., Szabo R. A.: J. clin. Microbiol. 27, 1973, 1989.
12. Dorn R. C.: J. Am. vet. med. Ass. 203, 1583, 1993.
13. Dorn R. C., Angrick E. J.: J. clin. Microbiol. 29, 1225, 1991.
14. Dorn R. C., Scotland S. M., Smith H. R., Willshaw G. A., Rowe B.: Epidemiol. Inf. 103, 83, 1989.
15. Doyle M. P., Schoeni J. L.: Appl. Environ. Microbiol. 53, 2394, 1987.
16. Gannon V. P. J., King R. K., Kim J. Y., Goldstein Thomas E. J.: Appl. Environ. Microbiol. 58, 3809, 1992.
17. Glass K. A., Loeffelholz J. M., Ford J. P., Doyle M. P.: Appl. Environ. Microbiol. 58, 2513, 1992.
18. Levine M. M.: J. Inf. Dis. 155, 377, 1987.
19. MacDonald K. L., Osterholm M. T.: J. Am. Med. Ass. 269, 2264, 1993.
20. MacDonald K. L., O'Leary M. J., Cohen M. L., Norris P., Wells J. G., Nall E., Kobayashi J. M., Blake P. A.: J. Am. Med. Ass. 259, 3567, 1988.
21. McGowan K. L., Wickersham E., Strockbine N. A.: Lancet, 1, 967, 1989.
22. Martin M. L., Shipman L. D., Wells J. G., Potter M. E., Hedberg K., Wachsmuth I. K., Tauxe R. V., Davis J. P., Arnoldi J., Tilelli J.: Lancet 2, 1043, 1986.
23. Montenegro M. A., Bulte M., Trumpf T., Aleksic S., Reuter G., Helmuth R.: J. clin. Microbiol. 28, 1417, 1990.
24. Orskov F., Orskov I.: Lancet, 2, 276, 1987.
25. Ostroff S. M., Griffin P. M., Tauxe R. V., Shipman L. D., Greene K. D., Wells J. G., Lewis J. H., Blake P. A., Kobayashi J. M.: Am. J. Epidem. 132, 239, 1990.
26. Ostroff S. M., Kobayashi J. M., Lewis J. H.: J. Am. Med. Ass. 262, 355, 1989.
27. Padhye N. V., Doyle M. P.: J. Food Prot. 55, 555, 1992.
28. Palmer S. R.: 2nd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1986, s. 189.
29. Remis R. S., MacDonald K. L., Riley L. W., Puhr N. D., Wells J. G., Davis B. R., Blake P. A., Cohen M. L.: Ann. Int. Med. 101, 624, 1984.
30. Riley L. W., Remis R. S., Helgeson S. D., McGee H. B., Wells J. G., Davis B. R., Herbert R. J., Olcott B. R., Johnson L. M., Hargrett N. T., Blake P. A., Cohen M. L.: New England J. Med. 308, 681, 1983.
31. Rowe B.: 2nd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1986, s. 190.
32. Rowe B.: Workshop: Foodborne Bacterial Pathogens, FEMS/SAB, University of Nottingham, 1994. Kserokopia wykładu.
33. Ryan C. A., Tauxe R. V., Hisek G. W., Wells J. G., Stoesz P. A., McFadden H. W., Smith P. W., Wright G. F., Blake P. A.: J. Inf. Dis. 154, 631, 1986.
34. Samadpour M., Liston J., Ongerth J. E., Tarr P. I.: Appl. Environ. Microbiol. 56, 1212, 1990.
35. Sharp J. C. M., Dev V. J.: 3rd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1992, s. 130.
36. Smith H. R., Scotland S. M.: J. Clin. Pathol., 46, 10, 1993.
37. Spencer L. A.: J. Am. vet. med. Ass. 202, 1043, 1993.
38. Spika J. S., Parsons J. E., Nordenberg D., Wells J. G., Gunn R. A., Blake P. A.: Pediatrics 109, 287, 1986.
39. Stavric S., Buchanan B., Gleeson T. M.: J. Appl. Bacteriol. 74, 557, 1993.
40. Stypułkowska-Misiurewicz H., Andziak J., Nowicki M.: 3rd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1992, s. 555.
41. Tartakow J., Vorperian J. H.: Foodborne and waterborne diseases. Their epidemiologic characteristics. Avi Publ. Company, Inc. Westport, Connecticut, 1980.
42. Thompson M. R., Brandwein H., Labine-Racke M., Gianella R. A.: J. clin. Microbiol. 20, 59, 1984.
43. Wells J. G., Shipman L. D., Greene K. D., Sawers E. G., Green J. H., Cameron D. N., Downes F. P., Martin M. L., Griffin P. M., Ostroff S. M., Potter M. E., Tauxe R. V., Wahsmuth I. K.: J. clin. Microbiol. 29, 985, 1991.
44. Wray C., McLaren I. M., Carroll P. J.: Vet. Rec. 133, 439, 1993.
45. Zaleski S. J.: Mikrobiologia żywności pochodzenia zwierzęcego, WNT, Warszawa, 1985.
46. Zhao T., Doyle M. P., Besser R. E.: Appl. Environ. Microbiol. 74, 557, 1993.

Adres autora: doc. dr hab. Krzysztof Kwiatek, ul. Kollataja 3/15, 24-100 Puławy

CZESŁAW KUREK
Gdynia-Orłowo

Światowy Kongres Mastitis w Tel Awiwie

W dniach 28.05.–01.06.1995 r. odbył się w Tel Awiwie (Izrael) 3 Światowy Kongres nt. *Mastitis*, pod auspicjami Światowej Federacji Mleczarskiej. Sekcji Mastitis (IDF A2).



Ryc. 1. Stoją od lewej: dr M. Tietze AR Lublin, dr G. Sender PAN Jastrzębiec, prof. Cz. Kurek STD-Abiotest Gdynia-Orłowo, doc. E. Malinowski PIW Bydgoszcz

W Kongresie uczestniczyło 380 przedstawicieli 68 krajów świata. Polskę reprezentowało 4 uczestników (ryc. 1). Duża liczba referatów i doniesień zmusza do lapidarnego przedstawienia głównych tez posiedzeń poszczególnych sesji.

Sesja 1. Naturalne systemy obronne gruczołu mlekowego krowy w laktacji i zasuszeniu (24 referaty i doniesienia)

Najnowsze kierunki w zakresie wytwarzania mechanizmów obronnych gruczołu mlekowego krowy polegają na wdrażaniu technologii rekombinacji DNA umożliwiającej wytwarzanie zwierzęcych immunostymulatorów. Należą do nich: a) cytokiny, heterogenne białka, wytwarzane w gruczole mlekowym krowy, o właściwościach stymulowania bariery komórkowej wymienia; b) interleukiny – wolne i pozakomórkowe komponenty, sprawujące funkcje „łącznikowe” pomiędzy leukocytami. Interleukinę IL2 zastosowano z powodzeniem w profilaktyce i zwalczaniu *mastitis* na tle gronkowcowym; c) interferony (IFN) – stanowiące grupę 3 białek: IFN- α , IFN- β , IFN- γ . Są one indukowane czynnikami wirusowymi lub bakteryjnymi oraz

rozrostem komórek nowotworowych. IFN- γ jest cytokiną limfocytów T i chroni gruczoł mlekowy krowy przed *E. coli*. Wykazano, że IFN- γ hamuje wytwarzanie potężnego i agresywnego w działaniu endogennego czynnika zapalnego TNF (Tumor Necrosis Factor). Wyrażono pogląd, iż zastosowanie immunostymulatorów wymienia stworzy w przyszłości perspektywy wytwarzania ekologicznie czystej żywności oraz zmniejszy kosztą zwalczania *mastitis*.

Sesja 2. Identyfikacja patogenów *mastitis* (24 referaty i doniesienia)

W ostatnich 10 latach wprowadzono nowe technologie diagnostyczne patogenów *mastitis*. Obejmują one gotowe zestawy do identyfikacji gronkowców i paciorkowców oraz ich serologicznego różnicowania. Z innych wymieniono: test Uricult do izolacji i różnicowania pałeczek gramujemnych, proStaph Elisa-test do określania swoistych IgG wobec gronkowcowych egzoprotein w wydzielinie zakażonego gruczołu, LAL-test (Limulus Amebocyte Lysate Assay) do szybkiej diagnozy obecności endotoksyn (LPS), LPS-Elisa test do szybkiej diagnozy LPS w mleku, DNA-test (RNA hybrydazyjny test) do różnicowania gronkowców, DAF-test (DNA amplified Fingerprinping) do różnicowania *Str. uberis* i *Str. parauberis* oraz *Mycoplasma bovis*, Gene-Trak test do wykrywania *E. coli* i *Staph. aureus* w żywności i w mleku.

Specjalnych podłoży i odrębnej techniki wymaga różnicowanie: drobnoustrojów rodzaju *Brucella*, *Campylobacter spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Mycobacterium spp.*, *Nocardia spp.* oraz grzybów i drożdżaków.

Sesja 3. *Mastitis*, jakość mleka a zdrowie publiczne (39 referatów i doniesień)

Mleko i produkty pochodne winny zawierać: niską liczbę saprofitów, niewielką liczbę patogenów *mastitis* oraz minimalne ilości zanieczyszczeń pochodzących z żywności. Nie mogą się także w nich znajdować pozostałości substancji hamujących stosowanych w profilaktyce i zwalczaniu *mastitis*. W wyniku *mastitis* dochodzi do niekorzystnych zmian ilościowych i jakościowych w składzie mleka i jego zaniżonej wartości odżywczej i technologicznej. Pewna liczba patogenów *mastitis* może przedostać się do mleka, powodując potencjalne zagrożenie zdrowia człowieka. Występuje ono przy liczbie 10^5 – 10^7 jw gronkowców w ml mleka lub w 1 g masy oraz toksyn pobranych w ilości 1–20 μ g/osobę. Możliwość wytworzenia toksyn zależy od warunków higienicznych i fizykochemicznych środowiska. O ile obecność *Str. agalactiae* w mleku stanowi realne zagrożenie dla zdrowia człowieka, to analogiczne ryzyko występowania *E. coli* w mleku jest dyskusyjne. Stosowanie antybiotyków i sulfonamidów w leczeniu *mastitis* i środków dezynfekcyjnych w zabiegach odkażania strzyków, stwarza ryzyko ich występowania w mleku. Mleko zawierające pozostałości antybiotyków należy wykluczyć z konsumpcji, a obecność innych substancji hamujących – penalizować.

Sesja 4. Zwalczanie *mastitis* (41 referatów i doniesień)

Ocena zdrowotności gruczołów mlekowych krowy

Kraje o znaczącej produkcji mleka dokonują okresowej oceny liczby komórek w mleku zbiorczym i krów indywidualnie.

Jest to czynność wstępna do postępowania profilaktycznego i doraźnego, poprzez system doradztwa ze strony służb pioniu mleczarskiego i weterynaryjnego. Skomputeryzowany system informacji pozwala na analizę zdrowotną nie tylko stad, ale i pojedynczych krów i właściwe postępowanie w zakresie profilaktyki i zwalczania chorób wymienia. Szereg prezentowanych prac uzasadniał taki tryb postępowania, uwzględniając jego aspekty ekonomiczne. W Holandii dostarczanie mleka zbiorczego z zawartością powyżej 400 tys. komórek/ml podlega karze.

Zapobieganie *mastitis*

Istotnym zabiegiem w profilaktyce *mastitis* jest zanurzanie strzyków w płynach dezynfekcyjnych przed lub po doju, albo każdorazowo przed i po doju. Zabieg eliminuje patogeny grupy Major Pathogens, jest natomiast nieskuteczny wobec *E. coli* i *L. monocytogenes*. Zaleca się badania wstępne wymienia krów wprowadzanych do stada. Nowością jest wprowadzanie nowego środka do szybkiej oceny liczby komórek o nazwie Mastistrip (Szwecja) w postaci bibuły nasączonej wym. preparatem. Wyniki zgodne z oceną wg metody elektronicznej wykazano na poziomie 96%, jeśli badań dokonuje się w dniu uzyskania próbki, a w 80% – w 4 dni po jej pozyskaniu.

Wakcynoterapia *mastitis*

Zaprezentowano 6 prac nad skutecznością wakcynoterapii w zwalczaniu chorób wymienia. W Kanadzie zastosowano mutant *S. typhimurium* wraz z toksoidem R 17 oraz inny mutant o nazwie Endovac-Bovi R 17 do zwalczania *mastitis* wywołanego przez *E. coli*. Uzyskano dyskusyjne wyniki. W USA opracowano antygen przeciwko *coli mastitis* o nazwie *E. coli* J5, który wprowadzano podskórnie w okolice łopatki. Działał on paliatywnie w przebiegu *coli mastitis* wywołanych eksperymentalnie, natomiast był nieskuteczny u krów z postacią spontaniczną tego schorzenia. Ta sama szczepionka podana w okolice węzłów chłonnych nadwymieniowych była skuteczna w 63–93% u krów zakażonych naturalnie. U zwierząt zakażonych doświadczalnie była nieskuteczna. Szczepionkę o nazwie Remumast przeciwko zakażeniom gronkowcowym i paciorkowcowym zastosowano w Argentynie. Antygen wprowadzany podskórnie w okolice łopatki był skuteczny tylko wobec zakażeń gronkowcowych. Referent z Włoch prezentował wyniki monowalentnej szczepionki przeciwko zakażeniom gronkowcowym wymienia w okresie zasuszania. Efektywność tej szczepionki po wycieleniu wynosiła 73,68%.

Sesja 5. Leczenie *mastitis* (44 referaty i doniesienia)

W leczeniu *mastitis* okazały się skuteczne nietoksyczne proteiny w postaci nizyny (Ambicyna) i lizostaphiny. Były efektywne w eliminowaniu zakażeń wywołanych przez *Staph. aureus*, *Str. agalactiae* i *Str. uberis* (USA). Z innych, lyzomast o składzie: lizozym 200 mg + 100 mg nitrolizyny + excip. ad 10 g – pozwalał eliminować kliniczne i podkliniczne postaci *mastitis* wywołane przez gronkowce, paciorkowce i pałeczki gramujemne na poziomie 77,7–81,4% (Bułgaria). Porównując skuteczność kompozycji 4 antybiotyków (Tetra-delta infusion Upjohn) z infuzyjnym propolisem (Provet-Węgry) uzyskano zbliżone wyniki. Prezentowano również skuteczność dimeru lyzozymu w leczeniu klinicznych i podklinicznych postaci *mastitis* (Polska) oraz efektywność biostymulatora Biomast, który eksponowano na sesji plakatowej (Polska). Preparat

ten przeznaczony głównie do leczenia podklinicznych gronkowcowych stanów zapalnych wymienia w okresie laktacyjnym wykazuje skuteczność około 80% w eliminowaniu zakażeń. Z metod niekonwencjonalnych zasługiwały na uwagę: żel ziołowy AV/AMP/14 (Indie) nakładany na skórę wymienia oraz wyciąg ziołowy 5 ziół, stosowany *per os* oraz dowymieniowo od tysięcy lat w Chinach. Skuteczność tego ostatniego, referent ocenił w 68,2–76,2%.

W ostatnich latach wprowadzono szereg nowych preparatów do leczenia klinicznych i podklinicznych postaci *mastitis*, a mianowicie: thiamfenicol – pochodny chloramfenicolu; florfenicol – pochodny thiamfenicolu, stosowany w leczeniu *coli mastitis*, aktywny już przy MIC < 0,5 µg/ml ze skutecznością 80% wyleczeń; cefquinon, pochodny cephalosporyn, oporny na β – laktamazy bakteryjne, skuteczny wobec *E. coli* przy MIC < 0,01 µg/ml. Stosowany w dawkach 3 × 75 mg był efektywny w leczeniu podklinicznych *mastitis* w 70%; pirlimycyna, pochodna lincomycyny, aktywna wobec gronkowców i paciorkowców przy MIC₅₀ 0,25–1,0 µg/ml; rifamycyna, stosowana w leczeniu postaci podklinicznych *mastitis* przy skuteczności 54,5–75,9%; eurofloksyna (Baytril 10%) w stosowaniu dożylnym przeciwko *mastitis*; Vetipan DC (nikotynian norfloksacyny) do leczenia gruczołów mlekowych w zasuszaniu ze skutecznością 61–73% w eliminowaniu zakażeń gronkowcowych.

Sesja 6. Epidemiologia *mastitis*

(31 referatów i doniesień)

Do patogenów *mastitis* zalicza się obecnie 100 gatunków chorobotwórczej mikroflory. Znaczenie ekonomiczne i sanitarno-higieniczne posiadają zakażenia wywołane przez gronkowce, paciorkowce i pałeczki gramujemne. Stwierdzono, iż w patogenezie *mastitis* odgrywa rolę zjawisko adhezji patogenów do komórek nabłonkowych tkanki wydzielniczej oraz możliwość wnikania do ich wnętrza. Właściwości te posiadają *E. coli* (0157:E7), *Str. uberis* i *Staph. aureus*. Wewnątrzkomórkowa lokalizacja tych drobnoustrojów chroni je przed działaniem antybiotyków i naturalnymi systemami obronnymi wymienia. Te ostatnie, mogą być osłabione przy niedoborze Se i Cu. Wykazano, iż podawanie w pokarmie Se wpływa na wytworzenie w serwatce mleka i surowicy krwi efektu bakteriostatycznego wobec *E. coli* i *Staph. aureus*. Do zjawisk niekorzystnych w hodowli, zalicza się tendencję wzrostową zachorowań jałówek na kliniczne postaci *mastitis*, co wiązać się ma z niedoborem Cu. W hodowli wielkostadnej o intensywnej produkcji mleka i wydajności jednostkowej 8000–10 000 kg mleka (Izrael) dominują przypadki *coli mastitis*. W USA problemem zdrowotnym stad bydła mlecznego jest mykoplazmoza wymienia. Występuje okresowo w jesieni, ze szczytowym nasileniem objawów klinicznych w styczniu i towarzyszącymi objawami zapalenia ze strony dróg oddechowych.

Sesja 7. Dój mechaniczny a zdrowotność wymienia

(12 referatów i doniesień)

Dój mechaniczny stymuluje powstawanie nowych zakażeń bakteryjnych wymienia. W okresie jednej laktacji kubek udojowy działa aktywnie na strzyk około 75 h, co powoduje ubytek około 40% keratyny kanału strzykowego. Mechanizm zakażeń wymienia, do których dochodzi poprzez kanał strzykowy, jest wciąż mało poznany. Oznacza to, że postępowanie

profilaktyczne winno być ukierunkowane na eliminację chorobotwórczej mikroflory z powierzchni skóry strzyków. Za postęp należy uznać automatyzację wczesnego rozpoznawania stanów zapalnych wymienia w trakcie doju. Dokonuje się ona na zasadzie przewodnictwa elektrycznego zmienionej zapalnie wydzieliny gruczołowej lub w oparciu o spektroskopię. Zgodność uzyskanych w tym zakresie wyników waha się od 88–95%. Metody te nie różnicują chorobotwórczej mikroflory oraz nie określają, które z płatów wymieniowych uległy infekcji. Wyrażono pogląd, że aktualne kierunki poznawcze związane z badaniami nad wpływem doju mechanicznego na patologię *mastitis* są niewystarczające.

Sesja 8. Genetyczne aspekty zwalczania *mastitis*

(3 referaty)

Aktualne metody zapobiegania i zwalczania *mastitis* są mało efektywne i nie satysfakcjonują hodowców bydła i producentów mleka. Fakt ten wpływa na podejmowanie badań nad uwarunkowaniami genetycznej oporności krów wobec syndromu *mastitis*. Z markerów genetycznych zasługują na uwagę: krzywa wzrostu komórek somatycznych, funkcjonalność neutrofilów, profil cytokin, oporność komórkowa i humoralna jako reakcja na wytworzoną odporność czynną wywołaną wakcynoterapią, adhezja molekularna i profil hormonalny. Określanie wym. cech genetycznych i ich selekcja, może przyczynić się do postępu badań nad genetyczną opornością krów wobec *mastitis*.

W ostatnim dniu Kongresu, uczestnicy mieli okazję zapoznać się z hodowlą bydła mlecznego w kibucach. Hodowla bazuje na krowach rasy Israeli-Holstein o masie ciała 550–675 kg, zbliżonych pokrojem do krów rasy ncb i wydajności jednostkowej 8000–10 000 kg mleka. Krowy o wydajności 8000 kg dojone są dwa razy dziennie, powyżej tej liczby – 3 razy. Dój mechaniczny odbywa się w systemie karuzelowym lub rybiej ości, przy elektronicznej rejestracji każdej krowy w zakresie jej wydajności i liczby komórek somatycznych w mleku. Żywnienie jest dostosowane do wydajności i uwzględnia odpowiedni zestaw witamin oraz makro- i mikroelementów. Krowy przebywają na obszernych zadaszonych wybiegach, okresowo – w odstępach minutowych – zraszane są mgiełką wodną i schładzane wymuszonym obiegiem powietrza przy użyciu potężnych wentylatorów. Przed dojem, krowy są myte do wysokości podbrzusza, przy zastosowaniu wirujących spryskiwaczy. Wszystkie czynności, poza ręcznym nakładaniem kubków udojowych na wymię, są w pełni zautomatyzowane. W salach udojowych, panuje wręcz sterylna czystość a automatyzacja i mechanizacja czynności gospodarczych powodują, że na terenie gospodarstwa nie widać praktycznie personelu.

Obrady Kongresu miały miejsce w luksusowym hotelu zlokalizowanym w reprezentacyjnej części miasta i usytuowanym tuż przy nadmorskiej plaży. Mimo, iż wielka ilość prezentowanych referatów mogła nastręczać trudności organizacyjne, kolejność wystąpień była realizowana z minutowymi odchyleniami. Liczni sponsorzy w postaci światowych firm farmaceutycznych zapewnili oprawę Kongresu na poziomie wyrafinowanego luksusu. Perfekcyjna organizacja i wysoki poziom profesjonalnych umiejętności personelu sprawiły, że ogólne wrażenia z pobytu można było uznać za wysoce satysfakcjonujące.

Adres autora: prof. dr hab. Czesław Kurek, STD-ABIOTEST, ul. Świętopełka 24, 81-524 Gdynia-Orłowo