

ANNA KŁOSSOWSKA, EDWARD MALINOWSKI, RYSZARD KUŹMA

Leczenie i profilaktyka mastitis jako element poprawy jakości higienicznej mleka

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Gruzołu Mlekowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego,
Al. Powstańców Wielkopolskich 10, 85-090 Bydgoszcz

Summary

Treatment and prophylaxis of mastitis to improve bulk tank milk hygiene

The hygienic parameters of bulk tank milk were assessed in 10 farms (131 cows) before treatment with Mastisan PN, antibiotics and Lydium KLP – during the treatment and after completion of the treatment. Inflammation of the udders was found in 48 per cent of the cows; advanced forms of the disease were noticed in 10.3 per cent of the quarters and subclinical forms were found in 17.2 per cent of the quarters. All the farms had some problems with milk quality. The worst parameters of milk quality were observed before and during the treatment. The restoration to health, culling chronically infected cows, the control of milking hygiene and advisory service improved the milk quality. The average somatic cell count decreased to 81.8 per cent, the total count of bacteria was reduced to 71.0 per cent and total count of *Staphylococci spp.* to 52 per cent; the total count of coagulase positive strains of *Staphylococcus spp.* was diminished to 93 per cent, the amount of aesculin positive streptococci was lowered to 42.6 per cent and aesculin negative strains of *Streptococcus spp.* to 55.5 per cent. The presence of bacteria on milk for a long period after the treatment indicated a sloppy system of milk collection.

Podstawą oceny mleka surowego jest odpowiednio niska zawartość komórek somatycznych, bakterii, a także brak pozostałości antybiotyków oraz innych substancji hamujących. Według wymagań Unii Europejskiej surowe mleko krowie przeznaczone do konsumpcji i produkcji fermentowanych artykułów mlecznych nie może zawierać w 1 ml więcej niż 400 tys. komórek somatycznych, 100 tys. komórek bakteryjnych (w 30°C), a w tym poniżej 500 j.t.k. *Staphylococcus aureus* (6). Wysokie wymagania stawiane przez nadzór weterynaryjny mają na uwadze ochronę zdrowia ludzi i utrzymanie naturalnej wartości biologicznej mleka, a także zabezpieczenie właściwego przebiegu procesów technologicznych w czasie przerobu tego surowca.

Za główną przyczynę obniżenia jakości mleka uważane są choroby wymienia wraz z nieodpowiednią higieną w czasie wykonywania doju (7, 8, 9, 10, 21, 22). Kliniczne i podkliniczne postaci *mastitis* występują u 20-70% krów (2, 10, 13, 14). Stąd też w większości krajów o

rozwinętej hodowli bydła mlecznego opracowano narodowe programy zwalczania *mastitis* i poprawy jakości higienicznej mleka. Realizacja programów prowadzi do ograniczenia strat, a także wskutek stałego monitoringu, umożliwia śledzenie postępu w zwalczaniu *mastitis* i poprawie jakości mleka (1, 5, 12, 15, 19, 20). Wieloletnie badania prowadzone w Zakładzie Fizjopatologii Rozrodu i Gruzołu Mlekowego PIWet. pozwoliły na opracowanie własnego programu leczniczo-profilaktycznego, który odpowiada potrzebom krajowym i uwzględnia wymagania Unii Europejskiej.

Celem badań było określenie wpływu zwalczania *mastitis* na poprawę jakości higienicznej mleka zbiorczego.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w okresie wiosny, lata i jesieni w 10 gospodarstwach o łącznej obsadzie 131 krów. Ich realizację rozpoczęto od oceny jakości higienicznej mleka zbiorczego. Następnie raz w tygodniu dokonywano oceny stanu zdrowotnego wymienia każdej krowy, a zwierzęta wykazujące *mastitis* poddano leczeniu. Podkliniczne zapalenia gruczołu mlekowego diagnozowano w przypadkach wzrostu *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Sc. agalactiae*, *Sc. dysgalactiae*, *Sc. uberis* lub grzybów drożdżopodobnych wraz z podwyższoną liczbą komórek somatycznych w mleku. Czynniki etiologiczne klinicznych postaci *mastitis* były te same gatunki drobnoustrojów, a także *E. coli*. Diagnostykę laboratoryjną wykonano zgodnie z Instrukcją I. Wet. (4).

Leczenie zapaleń wymion prowadzono za pomocą metod i leków opracowanych w Zakładzie. W leczeniu klinicznych bakteryjnych zapaleń gruczołów mlekowych stosowano dowymieniowo Mastisan PN w jednej dawce. Podkliniczne bakteryjne postaci *mastitis* leczono w okresie laktacji również Mastisanem PN. W stanach przewlekłych (wyraźne lub silne zmiany tkanki gruczołowej) podawano także Lydium-KLP dożylnie. Przy braku skuteczności terapię powtarzano, a polegała ona na jednorazowej dożylniej iniekcji Lydium-KLP i domięśniowych iniekcjach antybiotyków w okresie 3-5 dni. Zapalenie wywołane przez grzyby drożdżopodobne leczono wprowadzając dowymieniowo roztwór neomycyny. Antybiotykoterapię poprzedzano sprawdzeniem wrażliwości drobnoustrojów. Krowy wchodzące w czasie badań w okres zasuszenia otrzymywały dowymieniowo preparat Mastisan PN w ilości 1/2 dawki. W przypadkach utrzymywania się *mastitis* mimo wielokrotnego leczenia zalecano wybrakowanie krów. Wydano również zalecenia dotyczące poprawy warunków higienicznych i zmian w żywieniu, usunięcia nieprawidłowości w funkcjonowaniu dojarek mechanicznych, prawidłowego wykonywania doju i schładzania mleka do temperatury możliwie najniższej do uzyskania w danym gospodarstwie.

Kolejne badanie jakości higienicznej mleka zbiorczego przeprowadzono w okresie trwającego leczenia krów (lato), a po zakończeniu leczenia (jesień) wykonano badanie trzecie. Próby

mleka zbiorczego pobierano jałowo z baniek dostarczonych do zlewni z gospodarstw nr 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 lub z cystern, w gospodarstwach nr 1 i 10 przed odbiorem przez mleczarnię. W czasie pobierania prób notowano objętość i mierzono temperaturę odbieranego surowca.

Badania laboratoryjne obejmowały określenie: liczby komórek somatycznych aparatem Fossomatic (Lks), ogólnej liczby bakterii metodą płytkową w temp. 30°C (Olb), ogólnej liczby gronkowców (Olg) i gronkowców koagulazododatnich (Lgk) (18) ogólnej liczby paciorkowców eskulinoujemnych (Lpeu) i eskulinododatnich (Lped) (4, 18), kwasowości w stopniach SH (16) i klasyfikację jakości wg aktywności reduktazowej z rezazuryną (17). W celu interpretacji wyników ocenę próby reduktazowej przedstawiono w postaci liczb arabskich, tj. 1 (klasa I), 2 (klasa II) i 3 (mleko poza normą). Przeprowadzono także oznaczenia obecności substancji hamujących w mleku zbiorczym za pomocą Szybkiego Testu Dyfuzyjnego (STD), produkcji firmy „STD-Abiotest” z Gdyni i testu „Biolacta” Spółdzielni Biotechnologicznej z Olsztyna oraz antybiotyków beta laktamowych testem „Penzym” produkowanym przez UCB-Bioproducts S.A. Brussels.

Obliczenia statystyczne wykonano analizą wariancji przy zastosowaniu programu komputerowego „Statgraphics”. Istotność podano z prawdopodobieństwem 95%.

Wyniki i omówienie

W tab. 1 przedstawiono charakterystykę gospodarstw oraz wyniki badań mleka zbiorczego w zakresie liczby komórek

somatycznych i ogólnej liczby bakterii przed realizacją programu. Wysoka liczba komórek w mleku pochodzącym z 7 gospodarstw wskazywała na występowanie stanów zapalnych wymienia u dużego odsetka zwierząt. W pierwszym badaniu terenowym stwierdzono *mastitis* u 63 krów (48%). Procent krów chorych wahał się w poszczególnych stadach od 23 do 89% i nie odbiegał od danych przedstawionych przez innych autorów (2, 3). Zapalenia o przebiegu klinicznym stwierdzono w 54 i podklinicznym w 90 ćwiartkach, co stanowiło odpowiednio 10,3% i 17,2% ogółu ćwiartek. Leczenie przewlekłych stanów zapalnych z dużym nasileniem zmian w tkance gruczołowej, wywołanych przez *Staphylococcus aureus* (gosp. 1, 3 i 6) lub *Streptococcus agalactiae* (gosp. 2, 4, 8, 9, 10) nie we wszystkich przypadkach było skuteczne i w rezultacie konieczne było wybrakowanie 11 krów.

Wysoka ogólna liczba drobnoustrojów, w tym gronkowców i paciorkowców w mleku zbiorczym, jaką stwierdzono we wszystkich gospodarstwach, wskazywała zarówno na występowanie *mastitis*, jak też na zaniedbania w higienie pozyskiwania i niestaranne schładzanie mleka bezpośrednio po doju. W urządzeniach schładzające wyposażone były tylko 4 gospodarstwa. W żadnym gospodarstwie przed rozpoczęciem realizacji programu leczniczo-profilaktycznego mleko zbiorcze nie było schłodzone do temperatury poniżej 10°C.

Tab. 2 przedstawia zmiany średnich wartości wskaźników jakości higienicznej mleka zbiorczego w kolejnych badaniach.

Tab. 1. Charakterystyka badanych gospodarstw

Gospodarstwo	Średnia ilość odstawanego mleka w litrach	Liczba					Stan mleka zbiorczego przed wprowadzeniem leczenia		Urządzenia schładzające
		krów mlecznych	krów wykazujących <i>mastitis</i>	ćwiartek leczonych		krów wybrakowanych	Lks w tys./ml	Olb w tys./ml	
				<i>mastitis</i> kliniczne	<i>mastitis</i> podklin.				
1	300	20	14	11	20	3	1806	2300	chl. cystern.
2	140	11	7	7	14	2	5026	5000	woda
3	50	5	2	1	2	1	535	1600	chl. kon.
4	65	7	4	5	6	1	2035	4700	woda
5	100	9	5	2	3	0	309	3400	woda
6	125	11	4	6	10	1	388	10 400	chl. kon.
7	99	9	8	8	13	0	881	9200	woda
8	52	6	4	3	11	1	988	16 500	woda
9	80	10	5	6	6	1	962	17 600	woda
10	300	43	10	5	5	1	91	3000	chl. cystern.

Objaśnienia: chl. cystern. – chłodnia cysternowa, chl. kon. – chłodnia konwiowa.

Tab. 2. Wartość wskaźników jakości higienicznej mleka zbiorczego (n=10; $\bar{x} \pm SE$)

Badanie	Temp. (°C)	Klasyfikacja jakości wg próby redukt.	Kwasowość (°SH)	Lks tys./ml	Olb tys./ml	Olg tys./ml	Lgk tys./ml	Lpeu tys./ml	Lped tys./ml
Przed leczeniem	16,8 ^a 2,7	2,5 ^a 0,5	6,5 ^a 0,4	1302 ^a 1450	7370 ^a 584	39,4 ^a 26,3	4,3 ^a 4,4	40,9 ^a 25,8	43,7 ^a 18,7
W czasie leczenia	17,5 ^a 5,1	2,6 ^a 0,7	6,9 ^{ab} 0,5	350 ^b 153	10 530 ^a 774	46,9 ^a 20,6	0,3 ^b 0,2	36,3 ^a 30,6	42,0 ^a 24,0
Po leczeniu	12,0 ^b 4,5	1,7 ^b 0,8	7,1 ^b 0,4	236 ^b 156	2138 ^b 986	18,9 ^b 12,9	0,3 ^b 0,4	18,2 ^a 28,8	25,1 ^a 24,8

Objaśnienie: a, b – średnie oznaczone różnymi literami w obrębie parametru różnią się przy poziomie istotności $\leq 0,05$.

Należy zaznaczyć, że temperatura powietrza przed leczeniem krów (wiosna) i po leczeniu (jesień) nie różniła się, natomiast w czasie badań przeprowadzonych w trakcie leczenia (lato) była wyższa. Najgorsze parametry jakościowe mleka zbiorczego stwierdzono przed leczeniem i w trakcie leczenia. Wyleczenie stanów zapalnych wymion oraz stały nadzór w formie doradztwa i kontroli zdrowotności gruczołów mlekowych ze strony Zakładu wpłynęły na poprawę jakości higienicznej odstawanego mleka. W wyniku podjętych działań łącznie z bardziej starannym schładzaniem mleka, poprawiła się jakość oceniana próbą reduktazową – przedstawiona w tab. 2 za pomocą średniej arytmetycznej, spadła liczba komórek somatycznych o 81,8%, ogólna liczba bakterii obniżyła się o 71,0%, spadła ogólna liczba gronkowców o 52,0%, liczba gronkowców koagulazododatnich o 93,0%, liczba paciorkowców eskulinoujemnych o 55,5%, a eskulinododatnich o 42,6%. W tabeli zaznaczono również istotne różnice między wartościami wskaźników jakości higienicznej mleka zbiorczego przed i po przeprowadzonym leczeniu zapaleń gruczołów mlekowych krów.

W 30 badanych próbach mleka zbiorczego nie stwierdzono występowania substancji hamujących („STD-Abiotest” i „Bio-lacta”), w tym także antybiotyków beta laktamowych („Penzym”), co nie znalazło potwierdzenia w badaniach prowadzonych losowo wśród dostawców w różnych rejonach kraju, a przedstawionych przez innych autorów (11, 23, 24).

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują na znaczenie leczenia klinicznych i podklinicznych postaci *mastitis* w okresie laktacji w aspekcie poprawy jakości higienicznej mleka. Potwierdzają też znane sugestie o konieczności stałego nadzoru nad stanem zdrowotnym gruczołów mlekowych i doradztwa ze strony służb weterynaryjnych w celu uzyskania znaczącego postępu w poprawie jakości higienicznej mleka.

Wnioski

1. Występowanie zapaleń gruczołów mlekowych u krów w zasadniczy sposób wpływa na pogorszenie wskaźników jakości higienicznej mleka zbiorczego.

2. Wysoka liczba bakterii w mleku po wyleczeniu zapaleń wymion wskazuje na zaniedbania w zakresie higieny jego pozyskiwania i sugeruje konieczność wprowadzenia kompleksowego programu poprawy jakości mleka.

Piśmiennictwo

1. Andersen H. J.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv II, 4, 102, 1995.
2. Booth J. M.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv II, 4, 3, 1995.
3. Browning J. W., Mein G. A., Brightling P., Nicholls T. J., Barton M.: Aust. vet. J. 71, 179, 1994.
4. Diagnostyka laboratoryjna mastitis. Instytut Wet. Puławy 1978.
5. Dairs G. F., Milne J. R.: N. Z. J. Dairy Sci. Technol. 17, 203, 1982.
6. European Union (EU): Council Directive 92/46/EEC, 1992.
7. Fenlon D. R., Logue D. N., Gunn J., Wilson J.: Br. vet. J., 151, 17, 1995.
8. Godkin M. A., Leslie K. E.: Can. vet. J. 34, 601, 1993.
9. Heeschen W., Rechmuth J.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv I, 3, 3, 1995.
10. Huda A.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv II, 4, 98, 1995.
11. Krzyżanowski J., Łopuszyński W., Krakowski L., Szczubiak M.: Medycyna Wet. 49, 24, 1993.
12. Loeffler S. H., Miltenburg J., de Lange D.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv II, 4, 94, 1995.
13. Malinowski E., Kłossowska A., Szalbierz M., Markiewicz H.: Medycyna Wet. 49, 354, 1993.

14. Malinowski E., Kłossowska A., Markiewicz H., Szalbierz M., Biegala T.: Medycyna Wet. 49, 400, 1993.
15. Østeras O., Waage S.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv II, 4, 104, 1995.
16. PN-68 A-86122 – Mleko. Metody badań.
17. PN-93 A-86036 – Mleko surowe do skupu. Badania mikrobiologiczne i cytologiczne.
18. PN-93 A-86034/02, /03, /04, /08, /13 – Mleko i przetwory mleczarskie. Badania mikrobiologiczne.
19. Saran A., Adler H., Neria A., Vishinsky Y., Swimmer A., Eden R., Meller S., Falngold D.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv II, 4, 123, 1995.
20. Sakai J.: Bull. Int. Dairy Fedn. 272, 15, 1992.
21. Schukken Y. H., Kremer W. D. J., Lam T. J. G. M., Barkema H. W., Lohuis J. A. C. M.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv II, 4, 92, 1995.
22. Sølverød L., Reitan A. D., Krogstad O.: Proc. 3rd Intern. Mastitis Seminar, Tel Aviv I, 3, 92, 1995.
23. Tietze M., Majewski T., Krukowski H., Popiołek M.: Kraj. konf. nauk.: Substancje chemiczne w mleku działające hamująco. Olsztyn, 21, 1992.
24. Wieczorek J., Smoczyński S. S.: Kraj. konf. nauk.: Substancje chemiczne w mleku działające hamująco. Olsztyn, 18, 1992.

Adres autora: dr Anna Kłossowska, ul. Wiosny Ludów 2 m. 3, 85-858 Bydgoszcz

ENSINK J. M., KLEIN W. R., BARNEVELD A., VAN MIZERT A. S. J. P. A. M., VULTO A. G.: Efekty ubocznego działania czynników przeciwbakteryjnych stosowanych *per os* u koni: porównanie efektów działania pivampicyliny z trimetoprim-sulfadiazyną. (Side effects of oral antimicrobial agents in the horse: a comparison of pivampicillin and trimethoprim/sulphadiazine). Vet. Rec. 138, 253–256, 1996 (11)

Celem uzyskania efektu przedłużonego działania leku oraz eliminacji jego drażniącego działania po iniekcji dożylniej wiele leków stosuje się *per os*. Charakter i nasilenie działania ubocznego pivampicyliny i trimetoprim/sulfadiazyny zasosowanej *per os* przebadano na 200 koniach w wieku 3 miesiące–28 lat. Pięćdziesiąt koni, u których nie stosowano leków stanowiło grupę kontrolną. Trimetoprim/sulfadiazyna w dawce 30 mg/kg masy ciała i pivampicylina w dawce 25 mg/kg masy ciała podawane *per os* 2 razy dziennie przez okres 3 lub więcej dni powodowały jedynie wystąpienie u części zwierząt luźnych stolców lub biegunkę. Biegunka wystąpiła u 3% koni otrzymujących pivampicylinę oraz u 7% koni, którym podano *per os* trimetoprim/sulfadiazynę. Utrata łaknienia w przypadku każdego z badanych leków poprzedzało pojawienie się biegunki.

G.

DEINHOFER M.: Glukozuria paradoksalna (syndrom Fanconiego) u buhaja. (Paradoxic glucosuria (Fanconi Syndrome) in a bull). Vet. Rec. 138, 393–396, 1996 (16)

U człowieka syndrom Fanconiego cechuje uogólniona dysfunkcja części wstępującej kanalików nerkowych, czego efektem jest zaburzenie resorpcji aminokwasów, glukozy, fosforanów i dwuwęglanów w części wstępującej kanalika nerkowego. W moczu pojawiają się te składniki oraz metabolity składników kośćca odporne na wpływ witaminy D. Syndrom Fanconiego pojawia się na skutek zaburzeń genetycznych lub toksycznego względnie immunologicznego uszkodzenia kanalików nerkowych. U buhaja w wieku 9 miesięcy o masie ciała około 160 kg wystąpiło odwodnienie i wychudzenie, kwasica krwi przy niskiej wartości pH i dwuwęglanów, hypofosfatemia, hypokaliemia, hypochloremia, wzrost poziomu bilirubiny we krwi oraz wzrost aktywności AspAT, γ -glutamyl transferazy i dehydrogenazy glutaminianowej. W moczu występowała glukozuria, ketonuria i izostenuria. Po 42 dniach stwierdzono kwasicę, glukozurię, ketonurię i hypostenurię. Buhaja poddano ubojowi na żądanie właściciela. Badanie sekcyjne wykazało ostrą marskość wątroby i zwyrodnienie nerek.

G.