

Zewnętrzne i wewnętrzne uszkodzenia strzyków krów

JAN OLECHNOWICZ

Katedra Weterynarii Rolniczej Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, ul. Wojska Polskiego 52, 61-625 Poznań

Olechnowicz J.

External and internal damage of cow teats

Summary

Maintenance of healthy teat skin and teat-ends is a key part of any effective mastitis program. Instruments and measurement techniques used to assess the condition of teat tissue include changes in teat thickness with a modified cutimeter, ultrasonography, sub-cutaneous oxygen tension and pulse oximetry. Simpler methods for quantifying the condition of the teat after milking are optical estimates that rely on changes in the short- or medium- or long-term. Faults in milking machines are the primary cause of short-term changes in color, firmness, thickness or swelling of teats, or the degree of "openness" of the teat orifice. Medium-term changes in the incidence of petechial haemorrhages or larger haemorrhaging may occur instantly or may take several days before becoming evident. Changes in the teat skin condition are associated with harsh weather or chemical irritation. Long-term changes in teat-end condition after milking are, among other things, hyperkeratosis, where there is stratified dryness and hardness of keratin around the orifice of the teat canal.

The application of a scoring system and the further development of digital cameras and related software for scoring is a more objective and convenient way. The TECT (teat end callosity thickness) and TECR (teat end callosity roughness) are complementary parameters, and should both be used. Development of TEC (teat end callosity) is associated with cow factors such as TES (teat end shape), PAR (parity), DIM (lactation stage), and MT (machine-on time).

With the aid of research ultrasound repercussions it is possible to observe inflammatory states and mechanical damages of teats in the form of stenosis or atresia external orifice teat canal. The endoscopic technique is suitable for multiple sampling and repeated visualization of the teat and udder cistern of healthy, lactating cows without major complications. The collected biopsy samples could be used in primary epithelial cell culture, histological examination, and PCR analysis.

In robot-milked cows significantly lower frequencies of the occurrence of the trait of redness of the teat skin but a significantly higher frequency of the trait dry teat skin were observed than in traditionally milked cows. Cows milked traditionally also showed a higher frequency of extended teat canals in the front teats than rear teats. Milk leakage from teats occurs more often in robotic milking than in cows conventionally milked and housed in a free-stall barn or a tie-stall barn.

Keywords: cow, skin and teat

Ochrona skóry oraz końca strzyków krów stanowi ważny składnik programu zwalczania *mastitis* u tych zwierząt (19, 21). Zmiany w skórze strzyków oraz w kanale strzykowym zwiększają ryzyko nowych zakażeń, które mogą być przyczyną podklinicznych i klinicznych postaci *mastitis* (11, 21, 29). Wielowarstwowa struktura, wydzielina gruczołów potowych i łojowych, kwaśny odczyn oraz charakterystyczna mikroflora skóry wraz z porastającymi ją włosami stanowią dość szczelną barierę dla wnikania bakterii, wirusów oraz grzybów (18). Szczególne znaczenie ma jednak podojowa dezynfekcja strzyków. Jej celem jest ograniczenie zakażeń wymienia w okresie dwóch pierwszych godzin po doju, kiedy mięsień zwieracza strzyka nie zamyka jeszcze światła kanału strzykowego, a nabłonek nie wytwarza naturalnych składników przeciwbakteryjnych (3, 10, 19).

Kondycję tkanki strzyka określa się, dokonując pomiaru grubości zrogowacenia końca strzyka przyrządem do mierzenia grubości skóry (14), ultrasonograficznie (24) lub oceniając stopień utlenowania krwi w tkankach (20). Te techniki oceny są w równym stopniu dokładne, lecz różnią się kosztami przeprowadzania oznaczeń. Prostsze metody oceny kondycji skóry wymienia i tkanki strzyka, polegające na ocenie wzrokowej oraz porównaniu jej wyników z obrazami i schematami oceny punktowej, są równie dokładne, za to bardziej rozpowszechnione (1, 5, 16, 21, 22, 30).

Celem opracowania jest prezentacja różnych czynników powodujących uszkodzenia skóry wymienia i strzyków krów oraz zastosowanie badań ultrasonograficznych i endoskopowych w ocenie diagnostycznej schorzeń strzyków i gruczołu mlekowego.

Czynniki prowadzące do uszkodzeń skóry wymienia i strzyków

Zastosowanie doju maszynowego z jednej strony usprawniło obsługę krów i podniosło jakość higieniczną mleka, z drugiej jednak przyczyniło się do powstania wielu schorzeń gruczołu mlekowego (1, 30, 31). W patogenezie uszkodzeń skóry i strzyków związanych z dojem maszynowym krów mlecznych rozróżnia się zmiany krótkoterminowe (reakcja na pojedynczy dój), średnioterminowe (reakcja widoczna w ciągu kilku dni lub tygodni) oraz długoterminowe (21).

Zmiany krótkoterminowe powinny być oceniane w ciągu minuty od zdjęcia aparatu dojowego z wymienia krowy. Dotyczą one koloru strzyków, stopnia obrzęku podstawy strzyków i twardości końca strzyków oraz stopnia zamknięcia ujścia zewnętrznego otworu strzykowego. Niektóre strzyki są zaczerwienione już podczas zdejmowania aparatu dojowego, natomiast inne ulegają zaczerwienieniu po 30-60 s. W skrajnych przypadkach strzyki są niebieskawe lub przyjmują odcienie purpurowe albo sine na części lub całej swojej powierzchni (16). Na intensywność barwy strzyków po doju może wpływać pustodój, wysokie podciśnienie i nieprawidłowa częstość pulsacji oraz niedopasowanie kubków dojowych do rozmiarów strzyków (16, 28). Pustodój przednich ćwiartek wymienia rozpoczyna się przy wartości progowej spływu mleka poniżej 400 g/min., a tylnych – poniżej 200 g/min. (27). W ocenie koloru strzyków wyróżnia się kolor różowy (normalny), czerwony (przebarwiona część powierzchni lub koniec strzyka) i niebieskawy; wyłącza się z oceny strzyki czarne (21). W ocenie obrzęku podstawy strzyków wyróżnia się strzyki bez widocznej linii kontaktu z brzegiem gumy strzykowej, bez obrzęku lub z małym obrzękiem (normalny), strzyki z widocznym śladem gumy strzykowej oraz strzyki z wyraźnym śladem, obrzękiem lub pogrubionym pierścieniem wokół podstawy strzyka (21). W ocenie stopnia twardości końca strzyków (wzrokowej i palpacyjnej) uwzględnia się strzyki miękkie i elastyczne (normalne) oraz twarde w dotyku z obrzękiem, a w skrajnych przypadkach nie reagujące na dotyk. Czynniki prowadzące do obrzęku końca strzyków to: pustodój, wysokie podciśnienie w instalacji dojowej, nieprawidłowa pulsacja, niewystarczająca przerwa pulsacyjna oraz krótka faza pulsacji A i C (15, 31). W ocenie stopnia zamknięcia zewnętrznego otworu strzyka wyróżnia się strzyki z otworem zamkniętym lub otwartym (powyżej 2 mm szerokości i głębokości).

Średnioterminowe uszkodzenia skóry strzyków związane z dojem maszynowym krów to powierzchowne zadrażnienia skóry, wybroczyny lub rany otwarte w różnych miejscach strzyka oraz chemiczne podrażnienia skóry strzyków mogące trwać kilka dni lub tygodni. Uszkodzenia naczyniowe są skutkiem nieprawidłowej pulsacji związanej z wysokim podciśnieniem i przedłużającym się pustodojem (1, 2, 26).

Chłód, wilgoć, błotniste środowisko zewnętrzne oraz nieodpowiednie warunki zoohigieniczne w oborze sprzyjają twardnieniu i grubieniu naskórka skóry strzyków oraz zmniejszają elastyczność skóry (2, 18, 31).

W takich warunkach skóra strzyków ma tendencję do pierzchnięcia (spękania). W procesie doju maszynowego złuszcza się skóra pozbawia strzyki osłony kwasów tłuszczowych, a następstwem tego procesu jest kolonizacja m.in. *Staphylococcus aureus* (2, 3, 10).

Patologiczne zmiany skóry strzyków są oceniane metodą wzrokową w skali 5-stopniowej i pomiarem ubytku wody przez naskórek (TEWL – transepidermal water loss). Zmiany te wskazują, że system oceny wzrokowej jest dodatkowo skorelowany z liczbą kolonii *Staphylococcus aureus* ($r = 0,53$; $p < 0,01$), natomiast ocena zmian skóry strzyków metodą TEWL nie była związana z liczbą kolonii tego drobnoustroju (2).

Chemiczne podrażnienia skóry strzyków związane są przeważnie z rodzajem lub stężeniem środka dezynfekującego, który w niesprzyjających warunkach pogodowych może powodować podrażnienia i pęknięcia skóry (3, 9, 18, 19). Nowsze dane wskazują na dużą skuteczność dezynfekcji strzyków po doju, która redukuje obecność *Streptococcus agalactiae* w 88,2%, *Staphylococcus aureus* – w 94,4% i *Streptococcus uberis* – w 93,8% w automatycznych technologiach i jednocześnie nie pogarsza stanu zdrowotnego skóry strzyków (10). Odczyn skóry strzyków może zależeć od rodzaju środka dezynfekującego i wpływać korzystnie na pielęgnację i właściwości bakteriostatyczne skóry strzyków (9, 34).

Z automatycznym systemem doju (AMS – automated milking system) wiąże się większa częstość dojenia krów niż w systemie konwencjonalnym (CMS – conventional milking system). W systemie AMS przed każdym dojem strzyki są zraszane ciepłą wodą, suszone i po doju dezynfekowane. Krótkie odstępy pomiędzy dojami skracają czas powrotu tkanki strzyka do stanu pierwotnego (21, 22). Podczas 8-tygodniowego okresu przejściowego z CMS do AMS nie stwierdzono ujemnego wpływu automatycznego systemu doju na skórę i stan zdrowotny końca strzyków (7).

Wyniki badań innych autorów (1) wskazują na istotnie mniejszą częstość występowania zaczerwienienia skóry strzyków (3,9%), a większą częstość występowania suchej skóry strzyków (26,3%) krów dojenych systemem automatycznym niż krów dojenych systemem konwencjonalnym (6,6% i 3,6%). Stwierdzono istotny wpływ ćwiartki wymienia na odsetek wyciowanych kanałów strzykowych u krów dojenych systemem CMS ($p < 0,05$). Większa częstość wyciowanych kanałów strzykowych dotyczyła przednich ćwiartek wymienia ($p < 0,05$). Zniekształcenie kopuły przednich strzyków przekraczało 5% (1).

Długoterminowe zmiany związane z dojem maszynowym krów dotyczą w 90% kanału strzykowego, jego ujścia zewnętrznego i wewnętrznego, rozety Fürstenberga, zatoki strzyka i zatoki mlekoносnej gruczołu mlekowego (21, 29, 31). Dój maszynowy wpływa na zdrowie wymienia krowy poprzez: zmniejszenie odporności tzw. pierwszej linii (skóra strzyka, nabłonek kanału strzykowego i pozostałych tkanek strzyka), tzw. uderzenie kropelkowe mleka z prawdopodobnym wprowadzaniem bakterii do kanału strzykowego (impact) oraz zmia-

ny w kanale strzykowym powodowane przez podciśnienie (RPG – reverse pressure gradients) (29).

Sezonowe warunki pogodowe mogą wpływać na wysuszenie i nadmierne rogowacenie naskórka końca strzyków, przyczyniając się do powstania hyperkeratozy wokół zewnętrznego ujścia kanału strzykowego (1, 21). Poza warunkami pogodowymi hyperkeratozie końca strzyków mogą sprzyjać takie czynniki, jak: kształt końca strzyków, poziom produkcji mleka i stadium laktacji oraz wysokie podciśnienie i pustodój podczas doju. Stan końca strzyków u pojedynczej krowy lub w stadzie krów może się zmieniać z dnia na dzień, szczególnie przy niesprzyjających warunkach pogodowych. Przy poprawie warunków pogodowych hyperkeratoza ustępuje w okresie od dwóch do ośmiu tygodni (21). Stopień nasilenia hyperkeratozy jest oceniany systemem punktowym w skali od 0 do 5. We wszystkich stadach krów stopień hyperkeratozy wzrasta z kolejną laktacją, a maksymalne jej nasilenie obserwuje się trzy-cztery miesiące po wycieleniu. Krowy wysoko wydajne mają wyższą ocenę punktową stopnia hyperkeratozy, lecz związane jest to głównie z występowaniem pustodoju.

Zbyt wysokie podciśnienie podczas doju powoduje, że mleko przepływa z dużą szybkością przez zatokę strzyka i kanał strzykowy, splukując ze ścian keratynę (substancja woskopodobna wytwarzana przez komórki kanału strzykowego). Ubytek keratyny jest bodźcem dla nabłonka kanału strzykowego do jej tworzenia w większych ilościach.

Podczas doju bez pulsacji wzrasta średnica kanału strzykowego po doju i zwiększa się prawdopodobieństwo infekcji. Dodatkowo, zmniejszone wypłukiwanie keratyny i przywieranie bakterii do nabłonka kanału strzykowego oraz sinica i obrzęk końca strzyków zwiększają prawdopodobieństwo *mastitis*. Wymienione zmiany prowadzą do wzrostu przenikania bakterii do tkanek wskutek zaburzeń stężenia tlenu, co zmniejsza kurczliwość mięśni końca strzyka oraz elastyczność tkanek (4).

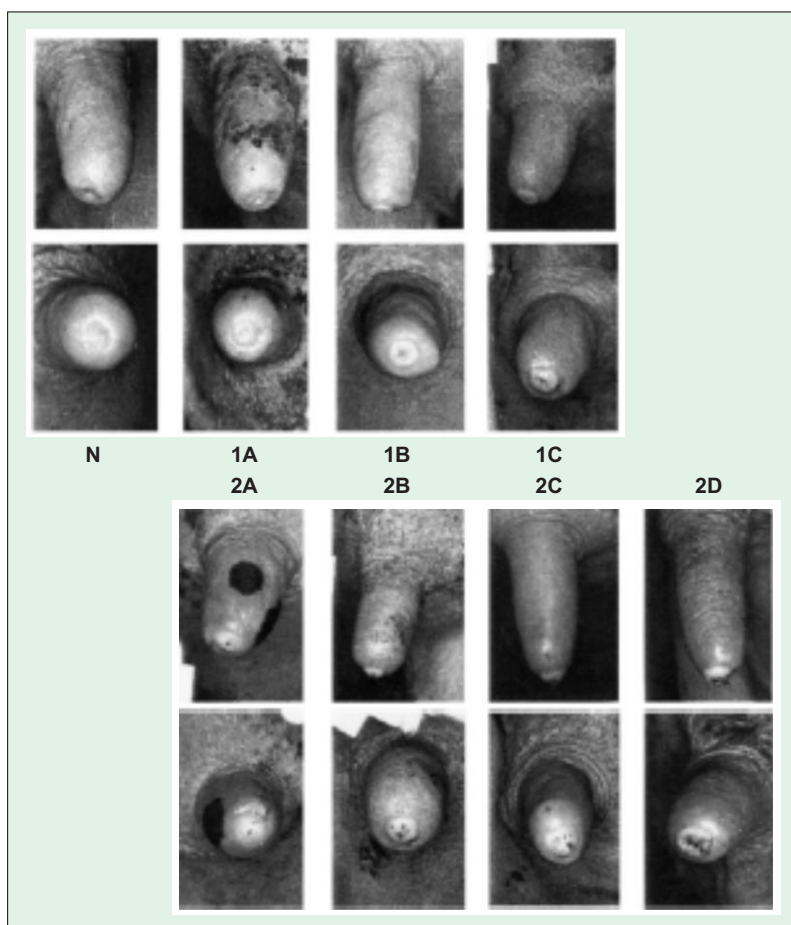
W okresie zasuszania krów, tj. w procesie przejścia tkanki wymienia w stan spoczynkowy po zaprzestaniu dojenia (inwolucja), w 11% ćwiartek rozwijały się nowe zakażenia (IMI – intramammary infection). Większość tych zakażeń związana była z paciorkowcami środowiskowymi i mikroorganizmami z grupy *coli* (odpowiednio: 34% i 30%). Większe prawdopodobieństwo rozwoju nowych zakażeń występowało w ćwiartkach wymienia z popękaną skórą końca strzyków niż w ćwiartkach, których końce strzyków nie były popękane (odpowiednio: 15% i 10%). Podobnie, mniejsze prawdopodobieństwo zakażeń miały ćwiartki wymienia z uformowaną na końcu strzyka keratyną we wczesnym okresie zasuszenia niż w ćwiartki nie zamknięte keratyną (odpowiednio: 10% i 14%); należy dodać, że po sześciu tygodniach zasuszania 23% kanałów strzykowych było nadal otwartych (8).

Choroby infekcyjne skóry strzyków są powodowane zwykle przez wirusy, bakterie i grzyby. Infekcje wirusowe różnią się stopniem nasilenia wywoływanych uszkodzeń oraz częstością występowania. Zasadniczo jednak rozwijają się rzadko, jeżeli przestrzegana jest higiena doju (15). Zakażenia bakteryjne skóry strzyków są istotniejsze i powszechniejsze od zakażeń wirusowych, mają także większe znaczenie ekonomiczne ze względu na możliwość wystąpienia nowych infekcji oraz klinicznych postaci *mastitis*.

Systemy klasyfikacji uszkodzeń skóry i strzyków

Jedną z wielu proponowanych metod oceny kondycji skóry wymienia i strzyków krów mlecznych jest system punktowej oceny wzrokowej (5, 7, 13, 21, 22). Zaproponowany przez Goldberga i wsp. (13) system oceny punktowej został zmodyfikowany przez Neijenhuisa i wsp. (22). Dalszy jego rozwój był możliwy dzięki zastosowaniu kamery cyfrowej w połączeniu z odpowiednio dobranym programem komputerowym (5). Inne metody oznaczania kondycji skóry strzyków, takie jak pomiar pH czy stopień nawodnienia skóry są wynikiem doświadczeń w dermatologii człowieka (2, 5, 34).

W klasyfikacji kondycji skóry strzyków wyróżnia się skórę zdrową (gładka, połyskliwa, miękka i delikatna),

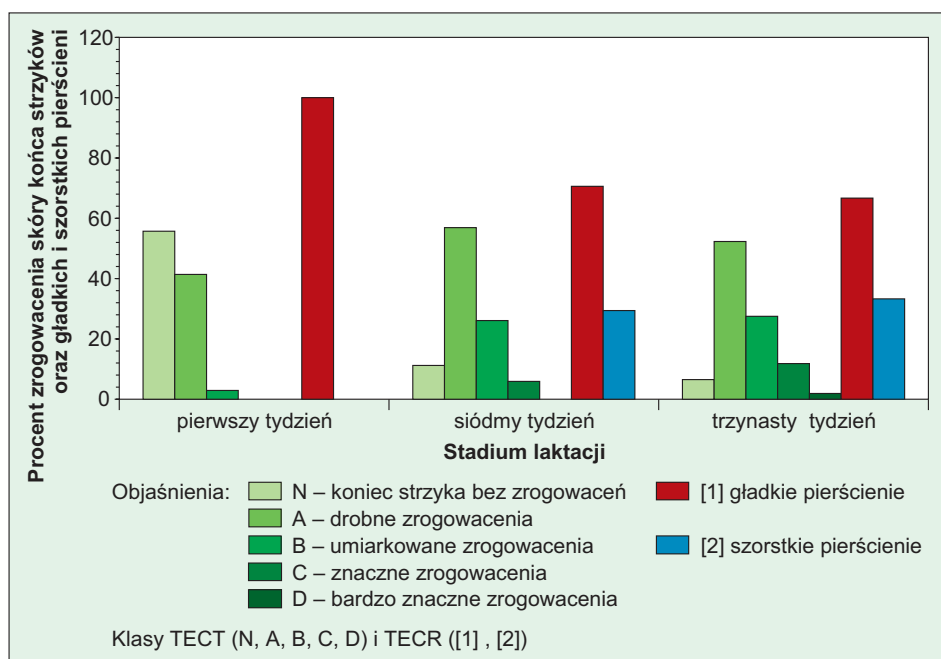


Ryc. 1. System klasyfikacji grubości zrogowacenia skóry końca strzyków (TEC) wg Neijenhuisa i wsp. (22)

Objaśnienia: N – koniec strzyka bez zrogowacenia, A – drobne zrogowacenia, B – umiarkowane zrogowacenia, C – znaczne zrogowacenia, D – bardzo znaczne zrogowacenia; gładkie (1A, 1B, 1C) i szorstkie (2A, 2B, 2C, 2D) pierścienie skóry końca strzyków

suchą (łuszcząca się, płatkowa lub chropowata, lecz bez słućzeń) oraz z otwartymi uszkodzeniami zewnętrznymi (spęknięcia, rozcięcia, rany) (21). Inni autorzy w systemie oceny wzrokowej skóry strzyka uwzględniają skalę 5-stopniową: skóra gładka, nie popękana odpowiada stopniowi 1, skóra łuszcząca się – 2, skóra popękana z małymi brodawkami – 3, skóra popękana z pęknięciami i rozpadlinami z licznymi brodawkami oraz zaczerwieniona – 4, natomiast skóra z dużymi uszkodzeniami i owrzodzeniami, ze strupami lub otwartymi uszkodzeniami oraz licznymi dużymi brodawkami – 5 (2).

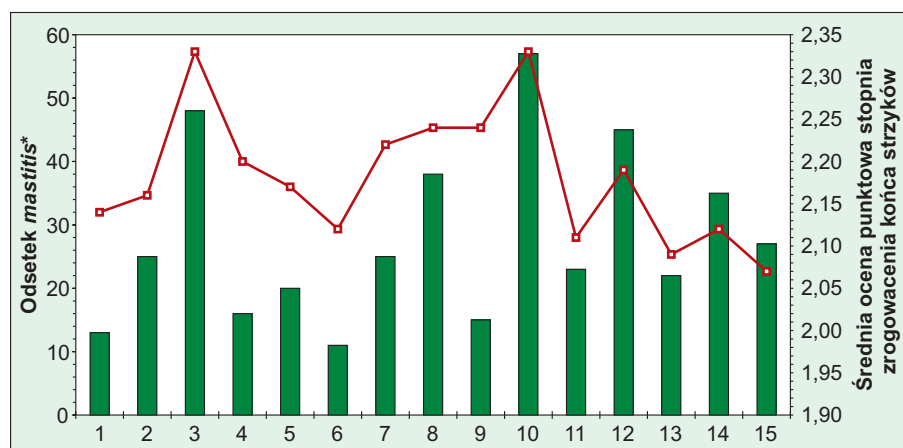
Zmodyfikowany system klasyfikacji zrogowacenia końca strzyka (TEC – teat end callosity) przedstawia rycina 1. System opracowano na podstawie 870 obrazów końca strzyków 174 krów. Zmiany obrazów rejestrowano w odstępach trzymiesięcznych przez półtora roku. W poszczególnych klasach przedstawiono zrogowacenia końca strzyków na fotografiach od strony bocznej i od spodu, ponieważ zrogowacenia skóry białej są bardziej widoczne niż czarnej. W stopniu grubości zrogowacenia końca strzyków (TECT – teat end callosity thickness) wyróżniono pięć klas, a dodatkowo zrogowaciale pierścienie końca strzyków (TECR – teat end callosity roughness) oceniano jako gładkie lub szorstkie. Zrogowacenie (modzelowatość) wzrasta w pierwszych sześciu-ośmiu tygodniach laktacji (ryc. 2), a pod koniec 13. tygodnia zmniejsza się, lecz widoczna jest interakcja pomiędzy kształtem końca strzyków (TES – teat end shape) a kolejnym wycieleniem (PAR – parity). Zrogowacenie końca strzyka i zrogowaciale pierścienie są parametrami wzajemnie się uzupełniającymi, stąd w ocenie końca strzyków krów obydwie te parametry powinny być uwzględniane łącznie. Rozwój zrogowacenia końca strzyków jest związany z kształtem zakończenia strzyków, kolejnym wycieleniem, stadium laktacji (DIM – days in milking) i czasem doju (MT – machine-on time). Zrogowacenie końca strzyków może być związane z nowymi infekcjami gruczołów mlekowych (22). Wskazują na to istotne różnice w stopniu zrogowacenia końca strzyków ćwiartek zdrowych i zakażonych (ryc. 3). U krów z klinicznymi postaciami *mastitis* stwierdzono większy stopień zrogowacenia końca strzyków niż u krów zdrowych, szczególnie kiedy stany zapalne występowały pomiędzy drugim a piątym miesiącem laktacji (23). W badaniach innych autorów



Ryc. 2. Zmiany stopnia zrogowacenia skóry końca strzyków u krów (TECT) oraz gładkie i szorstkie pierścienie skóry (TECR) wg danych cytowanych przez Neijenhuisa i wsp. (22)

nie stwierdzono związku pomiędzy liczbą komórek somatycznych w mleku a stopniem zrogowacenia końca strzyków (30). System klasyfikacji zrogowacenia skóry końca strzyków zmodyfikowany przez Neijenhuisa i wsp. (22) jest metodą stosowaną w pracach naukowych, natomiast w rutynowych oznaczeniach połowych stosuje się system oceny końca strzyków zaproponowany przez Meina i wsp. (21): bez pierścieni (N – no ring), gładkie lub nieznacznie szorstkie pierścienie (S – smooth or slightly rough ring), szorstkie pierścienie (R – rough) – pierścienie z płatków starej keratyny wystające 1-3 mm z zewnętrznego ujścia kanału strzykowego, bardzo szorstkie pierścienie (VR – very rough) – pierścienie z płatków (listków) starej keratyny wystające ponad 4 mm z zewnętrznego ujścia kanału strzykowego.

Nowsze dane wskazują, że punktowa ocena skóry i końca strzyków krów na podstawie obrazów cyfrowych



Ryc. 3. Kliniczne postacie *mastitis* a średnia ocena punktowa stopnia zrogowacenia końca strzyków (TECT) w stadach krów wg danych cytowanych przez Neijenhuisa i wsp. (23) (dane dotyczą 1197 krów w 15 stadach)

Objaśnienie: * kliniczne *mastitis* ćwiartki wymienia na 100 krów w roku

(a)



(b)



Ryc. 4. Karta informacyjna punktowej oceny skóry strzyka (a) i końca strzyka (b) wg Zecconiego i wsp. (34) za Casiranim i wsp. (5)

potwierdza wyniki badań uzyskane za pomocą innych metod (ryc. 4). Zwraca się przy tym uwagę, że wartość odczynu pH skóry strzyków i stopień jej nawodnienia powinny być również włączone do oceny kondycji strzyków krów (34).

Kształt końca strzyków krów jest oceniany w dziewięciu kategoriach w skali 50 punktowej (6). Spiczasty koniec strzyków jest oceniany w skali od 1 do 10 pkt; zaokrąglony – od 11 do 20 pkt., płaski – od 21 do 30 pkt., talerzowaty – od 31 do 40 pkt. i odwrócony lub stożkowaty – od 41 do 50 pkt. Około 67% kształtu końca strzyków krów jest oceniane w jednej z pięciu wymienionych kategorii. Dodatkowe cztery kategorie obejmują: spiczasty koniec strzyka z talerzowym kształtem otworu strzykowego, zaokrąglony koniec strzyka z wy-

stającym pierścieniem tkanki dookoła otworu strzykowego, zaokrąglony koniec strzyka z płaskim kształtem dookoła otworu strzykowego oraz zaokrąglony koniec strzyka z talerzowatym kształtem dookoła otworu strzykowego.

Zastosowanie badań ultrasonograficznych i endoskopowych w diagnostyce schorzeń strzyków

Za pomocą badań ultrasonograficznych można obserwować następstwa stanów zapalnych i uszkodzeń mechanicznych strzyków w postaci zwężenia (*stenosis*) czy zarośnięcia (*atresia*) zewnętrznego ujścia kanału strzykowego, a także ropnie, krwaki, nowotwory oraz zmiany przerostowe warstwy wewnętrznej lub inne zniekształcenia strzyka (31).

Badania endoskopowe łącznie z biopsją kanałową są obecnie nowoczesną techniką stosowaną w diagnostyce i ocenie skutków schorzeń strzyków i wymienia krów (11, 26, 31, 32). Niespokojne zwierzęta można poddać sedacji, np. przy użyciu 2% ksylazyny (31). Przed badaniem endoskopowym do żyły jarzmowej podaje się oksytocynę, dzięki czemu następuje maksymalne opróżnienie gruczołu mlekowego (32). Końce strzyków są dezynfekowane 70-procentowym alkoholem, po czym przez kanał strzykowy wprowadza się sterylną kaniulę strzykową (7 cm × 2 mm) celem usunięcia mleka resztkowego. Następnie do strzyka i zatoki mlekonośnej dokonuje się infuzji 20 ml 2-procentowego chlorowodoru prokainy i tyle samo sterylnego 0,9-procentowego chlorku sodu, masyując przy tym gruczoł przez 30 s.

Technika endoskopowa umożliwia wielokrotne pobieranie próbek tkankowych od krów, zwłaszcza gdy eksperymentalnie indukowano *mastitis* we wczesnych stadiach laktacji (32). Pobrane próbki mogą być kulturami komórek nabłonkowych lub zostać skierowane do badań histologicznych, lub analizy polimerazowej reakcji łańcuchowej.

Nowocześniejszą metodą jest teloresektoskopia. Umożliwia ona resekcję tkanki prądem o wysokiej częstotliwości, a skutkiem jest pęknięcie komórek i koagulacja naczyń krwionośnych (31). Badanie endoskopowe pozwala także na zlokalizowanie pęknięć nabłonka kanału strzykowego i chirurgiczne usunięcie przemieszczonej tkanki, rozszerzanie kanału strzykowego lub usuwanie ciał obcych z zatoki strzyka (26).

Konsekwencje uszkodzeń skóry i końca strzyków

Stosowanie przewlekłego pustodoju przyczynia się do powstania rozległych uszkodzeń mięśnia zwieracza kanału strzykowego i powoduje mimowolny wyciek mleka (mlekatok) (ML – milk leakage). Strzykom ociekającym mlekiem pomiędzy dojami towarzyszą zakażenia gruczołów przez *Escherichia coli* i duże prawdopodobieństwo wystąpienia klinicznych postaci *mastitis* (17, 25). Mlekatok częściej występuje u krów dojonych w systemie automatycznym (39%) niż u krów dojonych w systemie konwencjonalnym, w oborze wolnostanowiskowej (13,2%) czy uwięziowej (9,7%) (33). Ważnym czynnikiem ryzyka odnośnie do występowania mlekatoku u krów jest znaczne odchylenie od średniego szczytowego wskaźnika spływu mleka (Dev PMF – deviation peak milk flow), uwzględniającego stadium laktacji i kolejne wycielenie. Krótkie strzyki z wyniczowanym kanałem strzykowym, zwłaszcza we wczesnym stadium laktacji krów, są czynnikiem wzrastającego ryzyka wystąpienia mlekatoku. Należy zaznaczyć, że prawdopodobieństwo wystąpienia mlekatoku wzrasta u krów wysoko wydajnych i łatwo dojących się (17). Podobnie jak mlekatok, również zakażenia skóry strzyków powodują u krów mlecznych wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia *mastitis* (2, 3, 15).

Anatomiczne i funkcjonalne cechy strzyków krów mają znaczący wpływ na spływ mleka (12, 33). Tylny strzyk są krótsze i grubsze niż przednie, natomiast długość kanału strzykowego i grubość ściany strzyka nie różnią się w zależności od lokalizacji ćwiartki wymienia. Długość kanału strzyka i ciśnienie otwierające kanał strzykowy (VO – vacuum open) są ujemnie skorelowane ze szczytowym (PFR – peak flow rate) i przeciętnym (AFR – average flow rate) wskaźnikami spływu mleka. Wydajność mleka i szczytowy wskaźnik spływu mleka były większe w tylnych niż w przednich ćwiartkach wymienia. Nie stwierdzono natomiast istotnych zależności pomiędzy cechami użyteczności mlecznej krów a zewnętrznymi wymiarami strzyków (33).

U krów z wyleczonymi chorobami strzyków nie notowano istotnego zmniejszenia dziennej i laktacyjnej produkcji mleka, jednak stwierdzono 1,9 raza większą liczbę komórek somatycznych w mleku niż u krów kontrolnych. U krów wysoko wydajnych istnieje większe prawdopodobieństwo wystąpienia schorzeń strzyków. Uszkodzenia strzyków krów nie mają bezpośredniego związku z płodnością i długością okresu międzywycieleniowego (11).

Piśmiennictwo

1. Britt J. S., Farnsworth R.: A system for evaluating teat anatomy, skin condition, and teat ends. Proc. 35th Annual Meeting, National Mastitis Council, Nashville 1996, s. 228-231.
2. Burmeister J. E., Fox L. K., Hillers J. K., Hancock D. D.: A comparison of two methods of evaluation of teat skin pathology. J. Dairy Sci. 1998, 81, 1904-1909.
3. Burmeister J. E., Fox L. K., Hillers J. K., Hancock D. D.: Effects of premilking and postmilking teat disinfectants on teat skin condition. J. Dairy Sci. 1998, 81, 1910-1916.
4. Capuco A. V., Mein G. A., Nickerson S. C., Jack L. J. W., Wood D. L., Bright S. A., Aschenbrenner R. A., Miller R. H., Bitman J.: Influence of pulsation milking on teat canal keratin and mastitis. J. Dairy Sci. 1994, 77, 64-74.
5. Casirani G., Binda E., Piccinini R., Zeconi A.: Sviluppo ed applicazione di un sistema basato sulla valutazione dello stato del capezzolo. Obiett. Doc. Vet. 2002, 10, 21-27.
6. Chrystal M. A., Seykora A. J., Hansen L. B.: Heritabilities of teat end shape and teat diameter and their relationships with somatic cell score. J. Dairy Sci. 1999, 82, 2017-2022.
7. De Vliegher S., Laevens H., Barkema H. W., Opsomer G., Hemling T., de Kruif A.: Short-term effect of transition from conventional to automated milking on teat skin and teat end condition. J. Dairy Sci. 2003, 86, 1646-1652.
8. Dingwell R. T., Leslie K. E., Schukken Y. H., Sargeant J. M., Timms L. L., Duffield T. F., Keeffe G. P., Kelton D. F., Lissemore K. D., Conklin J.: Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period. Prev. Vet. Med. 2004, 63, 75-89.
9. Fox L. K., Oura L. Y., Ames C. R.: Teat skin pH. J. Dairy Sci. 2003, 86, 3951-3952.
10. Galton D. M.: Effect of an automatic postmilking teat dipping system on new intramammary infections and iodine in milk. J. Dairy Sci. 2004, 87, 225-231.
11. Geishauser T., Queregässer K., Nitschke M., Sorbiraj A.: Milk yield, somatic cell counts, and risk of removal from the herd for dairy cows after covered teat canal injury. J. Dairy Sci. 1999, 82, 1482-1488.
12. Geishauser T., Queregässer K.: Investigations on teat canal length in teats with milk flow disturbances. J. Dairy Sci. 2000, 83, 1976-1980.
13. Goldberg J. J., Murdough P. A., Howard A. B., Drechsler P. A., Pankey J. W., Ledbetter G. A., Day L. L., Day J. D.: Winter evaluation of a postmilking powdered teat dip. J. Dairy Sci. 1994, 77, 748-758.
14. Hamann J., Mein G. A., Nipp B.: Recommended method for measuring changes in thickness of the bovine teat with spring-loaded calipers. J. Dairy Res. 1996, 63, 309-313.
15. Hillerton J. E., Morgan W. F., Farnsworth R., Neijenhuis F., Baines J. R., Mein G. A., Ohnstad I., Reinemann D. J., Timms L.: Evaluation of bovine teat conditions in commercial dairy herds: 2. Infectious factors and infections. Proc. 2nd Int. Symp. on Mastitis and Milk Quality, Vancouver 13-15.09.2001, 2001, s. 352-356.
16. Hillerton J. E., Ohnstad I., Baines J. R., Leach K. A.: Changes in cow teat tissue created by two types of milking cluster. J. Dairy Res. 2000, 67, 309-317.
17. Klaas I. C., Enevoldsen C., Ersbøll A. K., Tölle U.: Cow-related risk factors for milk leakage. J. Dairy Sci. 2005, 88, 128-136.
18. Kostro K., Gliński Z., Wojcicka-Lorenowicz K., Nozdryn-Plotnicki Z.: Odporność przeciwzakaźna skóry. Medycyna Wet. 2002, 58, 655-660.
19. Malinowski E.: Znaczenie dezynfekcji wymienia i rodzaje środków. Medycyna Wet. 2000, 56, 709-714.
20. Maltz E., Reinemann D. J., Davis M. A.: Blood flow and oxygen concentration of teat-end tissue before and after machine milking. ASAE – Annual International Meeting – Milwaukee, Wisconsin, USA 9-12 July 2000, 2000, 1-12.
21. Mein G. A., Neijenhuis F., Morgan W. F., Reinemann D. J., Hillerton J. E., Baines J. R., Ohnstad I., Rasmussen M. D., Timms L. L., Britt J. S., Farnsworth R., Cook N., Hemling T.: Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: 1. Non-infectious factors. Proc. 2nd Int. Symp. on Mastitis and Milk Quality, Vancouver 13-15.09.2001, 2001, s. 1-11.
22. Neijenhuis F., Barkema H. W., Hogeveen H., Noordhuizen J. P. T. M.: Classification and longitudinal examination of callused teat ends in dairy cows. J. Dairy Sci. 2000, 83, 2795-2804.
23. Neijenhuis F., Barkema H. W., Hogeveen H., Noordhuizen J. P. T. M.: Relationship between teat-end callosity and occurrence of clinical mastitis. J. Dairy Sci. 2001, 84, 2664-2672.
24. Neijenhuis F., Klungel G. H., Hogeveen H.: Recovery of cows teats after milking as determined by ultrasonographic scanning. J. Dairy Sci. 2001, 84, 2599-2606.
25. Persson Waller K., Westermarck T., Ekman T., Svennersten-Sjaunja K.: Milk leakage – an increased risk in automatic milking systems. J. Dairy Sci. 2003, 86, 3488-3497.
26. Queregässer J., Geishauser T., Queregässer K.: Investigations on milk flow and milk yield from teats with milk flow disorders. J. Dairy Sci. 2002, 85, 810-817.
27. Rasmussen M. D.: Overmilking and teat condition. Proc. 43rd Annual Meeting, National Mastitis Council, Charlotte 2004, North Carolina, s. 169-175.
28. Rasmussen M. D., Frimer E. S., Kaartinen L., Jensen N. E.: Milking performance and udder health of cows milked with two different liners. J. Dairy Res. 1998, 65, 353-363.
29. Rasmussen M. D., Frimer E. S., Decker E. L.: Reverse pressure gradients across the teat canal related to machine milking. J. Dairy Sci. 1994, 77, 984-993.
30. Shearn M. F., Hillerton J. E.: Hyperkeratosis of the teat duct orifice in the dairy cow. J. Dairy Res. 1996, 63, 525-532.
31. Twardoń J., Dzięcioł M., Nizański W., Denejka G. J.: Zastosowanie endoskopii w diagnostyce i terapii schorzeń strzyków. Medycyna Wet. 2002, 58, 430-432.
32. Vangroenweghe F., Van Den Broeck W., De Ketelaere A., van Bree H., Duchateau L., Burvenich C.: Endoscopic examination and tissue sampling of the bovine teat and udder cistern. J. Dairy Sci. 2006, 89, 1516-1524.
33. Weiss D., Weinfurter M., Bruckmaier R. M.: Teat anatomy and its relationship with quarter and udder milk flow characteristics in dairy cows. J. Dairy Sci. 2004, 87, 3280-3289.
34. Zeconi A., Binda E., Kapra V., Hemling T., Piccinini R.: Field study on protocols for evaluation of teat skin conditions. J. Vet. Med. B 2005, 52, 219-225.

Adres autora: dr Jan Olechnowicz, Osiedle Wichrowe Wzgórze 13/93, 61-675 Poznań; e-mail: olejanko@au.poznan.pl