

# Występowanie i profilaktyka zakażeń i zapaleń gruczołu mlekowego u jałówek

**Edward Malinowski, Sebastian Smulski**

z Zakładu Fizjopatologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, Oddział Bydgoszcz

Zakażenia gruczołu mlekowego u cielnych jałówek i pierwiastek stanowią wciąż znaczący problem. W ostatnich latach odnotowano zwiększoną liczbę *mastitis clinica* w okresie okołoporodowym (1, 2, 3, 4, 5). Do zakażeń wymienia dochodzi w okresie między kryciem lub na-

wet wcześniej, a porodem (6, 7, 8). Stanowią one przyczynę klinicznych i podklinicznych postaci *mastitis* w czasie ciąży, a także po wycieleniu (9, 10, 11). U jałówek zakażonych przed porodem ryzyko klinicznej postaci *mastitis* po wycieleniu jest nawet 4 razy większe w porównaniu ze

zwierzętami wolnymi od zakażenia (12). Wykazano też, że pierwiastki z liczbą komórek wyższą od 50 000/ml około 10–14 dnia po porodzie cechują się niższą wydajnością w całej pierwszej laktacji i są częściej brakowane ze stada (13, 14).

U cielnych jałówek odsetek zakażonych wymion/ćwiartek wahał się od 20 do 100%. Bareille i wsp. (9) wykazali 65,1% zakażeń na 3 dni przed porodem. Edinger i wsp. (10) stwierdzili 35,8% zakażonych ćwiartek u 63,6% krów w okresie porodu. Trinidad i wsp. (15) odnotowali zakażenia gruczołu mlekowego u 96,9% jałówek w 74,6% ćwiartek. Oliver i wsp. (7) wyizolowali drobnoustroje mastitogenne z 67,3% z próbek pobieranych od krów w 14 dniu przed spodziewanym porodem, 55,6% pró-

bek pobieranych od krów w 3 dniu po wycieleniu i 34,6% z próbek pobranych 30 dnia po porodzie.

Gronkowce koagulazo-ujemne (CNS), gronkowiec złocisty i rzadziej paciorkowce środowiskowe były ważną przyczyną zakażeń wymion u cielnych jałówek (9, 16, 17, 18). Aarestrup i Jensen (16) przeprowadzili badania na jałówkach 4 tygodnie przed porodem do 4 tygodni po porodzie. Przebadali 3382 próbek mleka ćwiartkowego od 180 zwierząt z 20 stad. Z 15% próbek pobranych przed wycieleniem wyizolowano *Staphylococcus chromogenes*, jednakże zakażenia wywołane przez ten drobnoustrój po porodzie stanowiły już tylko 1%. Zakażenia wywołane przez *Staphylococcus simulans* i *Staphylococcus epidermidis* utrzymywały się na poziomie 1–3% zarówno przed, jak i po porodzie. Zakażenia wywołane przez *Staphylococcus simulans* utrzymywały się przez kilka tygodni, a zakażenia wywołane przez *Staphylococcus epidermidis* były przemijające. Niewielki odsetek stanów zapalnych wymienia przed porodem był wywołany przez *Staphylococcus aureus*. Jednakże podczas pierwszego tygodnia po wycieleniu zaobserwowano gwałtowny wzrost zapaleń z udziałem tej bakterii. Nie odnotowano zależności między zakażeniami wywołanymi przez *Staphylococcus aureus* przed i po wycieleniu. *Streptococcus dysgalactiae* izolowano z 4–6% próbek mleka ćwiartkowego. Wysoką korelację występowania tych samych szczepów *Streptococcus dysgalactiae* przed i po porodzie potwierdzono, używając technik PCR. Powyższe dane wskazują, że obecność bakterii w wymieniu jałówek przed porodem podnosi ryzyko zapalenia wymienia u krów w okresie laktacji. Owens i wsp. (8) stwierdzili, że 55,6% ćwiartek było zakażonych tym samym szczepem bakterii przed i po porodzie, a w 15,4% były to gronkowce złociste.

W tabeli 1 przedstawiono wyniki badania bakteriologicznego wydzieliny gruczołu mlekowego od 217 cielnych jałówek z 10 obór położonych w pobliżu Bydgoszczy (19). W 302 ćwiartkach (34,8%) u 146 jałówek (67,3%) rozpoznano zakażenie gruczołu mlekowego. Z 275 ćwiartek wyizolowano drobnoustroje w czystej kulturze. Zakażenia mieszane (2 gatunki bakterii) stwierdzono w 19 ćwiartkach, a 8 próbek było zanieczyszczonych (3 lub więcej gatunków). Wyizolowane bakterie to: *Micrococcus spp.* (21,4%), *Staphylococcus hyicus* (16,6%), *Staphylococcus chromogenes* (8,3%), *Staphylococcus simulans* (5,1%), *Staphylococcus sciuri* (3,8%), *Staphylococcus capitis* (2,6%), *Staphylococcus xylosum* (2,2%), *Staphylococcus aureus* (3,1%), *E. coli* (4,2%), *Streptococcus uberis* (2,2%), oprócz 37 innych gatunków drobnoustrojów.

Warto podkreślić, że zakażenie gruczołu mlekowego u jałówek nie jest obojęt-

ne z punktu widzenia rozwoju i przyszłej czynności tego narządu. Tkanki wymienia pobrane od niekrytych jałówek, zakażonych *Staphylococcus aureus*, były mniej rozwinięte, wykazywały niewykształcony w pełni nabłonek pęcherzyków wydzielniczych i posiadały więcej tkanki łącznej międzypęcherzykowej niż tkanka zdrowa (20). Zakażone ćwiartki charakteryzowały się większą infiltracją leukocytami tkanki mięsistej i zatok wyprowadzających. Ćwiartki zakażone gronkowcami koagulazo-ujemnymi także cechowały się większą infiltracją leukocytów i większym procentowym udziałem tkanki łącznej w porównaniu z ćwiartkami wolnymi od zakażenia. Wymienieni autorzy wnioskują, że zakażenia gruczołu mlekowego powodują obniżenie aktywności tkanki wydzielniczej, co z pewnością doprowadzi do obniżenia wydajności mlecznej (20).

Stwierdzono, że obecność bakterii w wydzielinie gruczołu mlekowego u cielnych jałówek podnosi ryzyko wystąpienia mastitis (9, 15, 16, 21, 22), ale tylko część zakażeń powstałych przed wycieleniem prowadzi do wystąpienia klinicznego zapalenia po porodzie (10). Istotną informacją jest to, że jałówki w ostatnim trymestrze ciąży wykazują większą skłonność do zakażeń gruczołu mlekowego i mastitis (5, 8, 17, 23). Skład mikroflory zmienia się w czasie porodu (10, 17), jednakże niektóre gatunki, szczególnie *Staphylococcus aureus*, można wyizolować z wydzieliny gruczołowej przed porodem, jak też z klinicznych i podklinicznych postaci mastitis w ciągu pierwszego tygodnia po porodzie (15, 21). Zakażenia wywołane przez *Micrococcus spp.* mogą zostać wyeliminowane przez naturalne mechanizmy przeciwbakteryjne organizmu, nawet bez odpowiedniego leczenia (24, 25, 26).

*Staphylococcus aureus*, gronkowce koagulazo-ujemne (CNS), paciorkowce i *Arcanobacterium pyogenes* należą do głównych czynników etiologicznych, które wywołują stany zapalne wymienia u jałówek w okresie okołoporodowym (22, 27, 28, 29, 30). Niektórzy autorzy częściej izolowali *Staphylococcus aureus*, szczególnie z klinicznych postaci zapaleń gruczołu mlekowego podczas pierwszego tygodnia po wycieleniu najczęściej wywoływane były przez: *Escherichia coli*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus hyicus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus acidominimus* i *Enterococcus faecalis* (31). Gronkowce koagulazo-ujemne są odpowiedzialne za podkliniczne i kliniczne postaci mastitis także u krów dorosłych (24, 25, 26).

Uszkodzenie tkanki gruczołowej wymienia, spowodowane przez stany zapalne gruczołu mlekowego, są najczęstszą przyczyną

## Prevalence and prophylaxis of intramammary infections and mastitis in pregnant heifers

Malinowski E., Smulski S. • Department of Pathophysiology of Reproduction and Mammary Gland, National Veterinary Research Institute, Bydgoszcz.

The paper contains some information on mastitis in pregnant heifers. The percentage of mastitis diagnosed at/or shortly after parturition increased significantly during the last years. Risk factors for heifers' udder inflammations are an increase in the incidence of clinical mastitis in the herd, a decrease in the bulk milk somatic cell count, an increase in the milk yield of the herd, and the increase in the age of first calving. *Staphylococcus aureus*, coagulase-negative staphylococci, streptococci and *Arcanobacterium pyogenes* are the main etiological agents of udder infections both before and after calving. In Poland, signs of clinical mastitis were stated in 4.6%, and infections caused by 46 species of microorganisms were found in 34.8% quarters of 67.3% pregnant heifers. Coagulase-negative staphylococci (*Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus sciuri*), *Micrococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *E. coli* and *Streptococcus uberis* were mostly isolated. Almost the same species were the etiological agents of clinical mastitis during the first week after parturition. The efficacy of treatment is often low because the diagnosis of the disease comes too late, just after calving. Intramammary infusions of DC antibiotic products 12–10 weeks *partum* or LC antibiotics 3–2 weeks *partum* usually resulted in high cure rates of existing infections. This method also shows protection against summer mastitis. The effectiveness of vaccines in decreasing the incidence of infections caused by *Staphylococcus aureus* was also stated. On the other hand from own field trials it was stated that none of examined prophylactic methods (intramammary DC antibiotic product, antioxidants or an immunomodulator *i.m.* injection) showed an acceptable prophylactic effect. It is also known from literature that adequate zoohygienic conditions protect heifers against infections and mastitis.

**Keywords:** heifer mastitis, etiology, prophylaxis.

brakowania pierwiastek w ciągu pierwszego miesiąca po porodzie (11, 23, 32, 33). Tabela 2 przedstawia wyniki Waage i wsp. (33) z klinicznych i bakteriologicznych powtórných badań wymienia pierwiastek, u których stwierdzono kliniczną postać mastitis w okresie okołoporodowym i przeprowadzono stosowne leczenie. Zanik wydzielniczości odnotowano u 22% jałówek, 14% nadal wykazywało kliniczny stan zapalny, 12% mastitis *subclinica*, 5% stanowiły jałówki z latentnymi zakażeniami wywołanymi przez gronkowce koagulazo-dodatnie lub *Str. dysgalactiae*, a 46% jałówek posia-

**Tabela 1.** Drobnoustroje wyizolowane z wydzieliny pobranej z ćwiartek wymienia jałówek na 8–6 tygodni przed porodem (19)

Gronkowce i inne bakterie	n	%	Paciorkowce i inne bakterie	N	%	Inne bakterie	n	%
<i>S. aureus</i>	20	6,4	<i>S. uberis</i>	7	2,2	<i>E. coli</i>	13	4,2
<i>S. hyicus</i>	52	16,6	<i>S. salivarius</i>	6	1,9	<i>Citrobacter diversus</i>	2	0,6
<i>S. simulans</i>	16	5,1	<i>S. acidominimus</i>	2	0,6	<i>Serratia marcescens</i>	1	0,3
<i>S. chromogenes</i>	26	8,3	<i>S. bovis</i>	1	0,3	<i>Yersinia intermedia</i>	1	0,3
<i>S. sciuri</i>	12	3,8	<i>S. vestibularis</i>	2	0,6	<i>Serratia forticola</i>	1	0,3
<i>S. epidermidis</i>	6	1,9	<i>S. canis</i>	1	0,3	<i>Edwardsiella tarda</i>	1	0,3
<i>S. xylosus</i>	7	2,2	<i>S. adjacens</i>	1	0,3	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,3
<i>S. capitis</i>	8	2,6	<i>S. dysgalactiae</i>	1	0,3	<i>Enterococcus cloacae</i>	1	0,3
<i>S. caprae</i>	4	1,3	<i>S. sanguis</i>	1	0,3	<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1	0,3
<i>S. haemolyticus</i>	6	1,9	<i>S. porcinus</i>	1	0,3	<i>Kluyvera spp.</i>	1	0,3
<i>S. hominis</i>	6	1,9	<i>S. equisimilis</i>	1	0,3	<i>Citrobacter freundii</i>	1	0,3
<i>S. warneri</i>	6	1,9	<i>Streptococcus spp.</i>	1	0,3	<i>Aeromonas sobria</i>	1	0,3
<i>S. intermedium</i>	1	0,3	<i>Aerobacter viridans</i>	4	1,3	<i>Corynebacterium bovis</i>	2	0,6
<i>S. cohnii</i>	1	0,3	<i>Lactobacillus lactis</i>	1	0,3	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	2	0,6
<i>Staphylococcus spp.</i>	10	3,2	<i>Enterococcus avium</i>	1	0,3	pałeczki Gram-dodatnie	7	2,2
<i>Micrococcus spp.</i>	67	21,4	-	-	-	-	-	-
<b>Razem</b>	<b>248</b>	<b>79,2</b>		<b>31</b>	<b>9,9</b>		<b>34</b>	<b>10,9</b>

**Tabela 2.** Rozpoznanie zmian w ćwiartkach<sup>1</sup> wymienia pierwiastek po miesiącu od leczenia klinicznej postaci *mastitis* przeprowadzonego przed porodem lub w pierwszych 2 tygodniach po porodzie (n=891) w zależności od rozpoznania bakteriologicznego (33)

Zmiany w ćwiartkach	Zakażenie przed leczeniem							
	CPS <sup>2</sup> (n=494) <sup>3</sup>	<i>Streptococcus dysgalactiae</i> (n=201) <sup>3</sup>	<i>Arcanobacterium pyogenes</i> (n=32) <sup>3</sup>	Zakażenia mieszane <sup>4</sup> (n=15)	CNS <sup>5</sup> (n=147)	<i>E. coli</i> (n=71)	Różne drobnoustroje <sup>6</sup> (n=33)	Brak wzrostu + kontrola <sup>7</sup> (n=129) <sup>8</sup>
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Nieczynne	30,4	15,4	53,1	40,0	3,4	21,1	15,2	15,5
Zakażne zapalenie kliniczne	10,3	8,5	18,8	0	2,7	4,2	3,0	3,9
Niezakażne zapalenie kliniczne	6,5	11,4	3,1	6,7	2,7	7,0	9,1	0,8
Zakażne zapalenie podkliniczne	8,3	5,5	0	13,3	6,1	4,2	3,0	3,1
Niezakażne zapalenie podkliniczne	5,5	7,0	0	0	6,8	11,3	6,1	4,7
Zakażenia utajone	5,7	4,0	0	0	6,8	5,6	0	5,4
Bez zmian	33,4	48,3	25,0	40,0	71,4	46,5	63,6	66,7

Objaśnienie: <sup>1</sup> włączono tylko ćwiartki z objawami klinicznymi w momencie rozpoczęcia leczenia (n=1122); <sup>2</sup> gronkowce koagulazo-dodatnie; <sup>3</sup> ćwiartka nieczynna w dniu leczenia; <sup>4</sup> wzrost CPS i *Streptococcus dysgalactiae*, CPS i *Arcanobacterium pyogenes* lub *Streptococcus dysgalactiae* i *Arcanobacterium pyogenes*; <sup>5</sup> gronkowce koagulazo-ujemne; <sup>6</sup> *Streptococcus uberis* (n=24), *Streptococcus spp.* (n=1), *Enterococcus spp.* (n=3), coli-podobne inne niż *E. coli* (n=3), *Pasteurella haemolytica* (n=1) i *Bacillus cereus* (n=1); <sup>7</sup> ujemne bakteriologicznie lub mieszany wzrost różnych gatunków bakterii środowiskowych; <sup>8</sup> trzy ćwiartki nieczynne w dniu leczenia

Tabela 3. Skumulowana częstotliwość zakażeń gronkowcem złocistym ćwiartek wymienia pierwiastek poddanych szczepieniu przed lub po porodzie (37)

Rozpoznanie	Postępowanie					
	kontrola (n=40)		szczepienie przed porodem (n=40)		szczepienie po porodzie (n=40)	
	(%)	(n) <sup>1</sup>	(%)	(n)	(%)	(n)
<i>Mastitis clinica</i>	12,5	5	2,5	1 <sup>a</sup>	2,5	1 <sup>a</sup>
<i>Mastitis subclinica</i>	40,0	16	22,5	9 <sup>b</sup>	15,0	6 <sup>c</sup>
Zakażenie utajone	22,5	9	7,5	3 <sup>d</sup>	10,0	4
Razem <i>Staphylococcus aureus</i>	75,0	30	32,5	13 <sup>e</sup>	27,5	11 <sup>e</sup>

Objaśnienie: <sup>a</sup> p=0,10, <sup>b</sup> p=0,07, <sup>c</sup> p=0,011, <sup>d</sup> p<0,057, <sup>e</sup> p<0,0001, <sup>1</sup> liczba ćwiartek zakażonych

dało zdrowy gruczoł mlekowy. Wysoki odsetek ćwiartek nieczynnych był skutkiem zakażenia *Arcanobacterium pyogenes* lub *Staphylococcus aureus*.

### Czynniki sprzyjające

Do czynników ryzyka wzrostu zapaleń gruczołu mlekowego u jałówek zalicza się rosnącą wydajność stada oraz spadek liczby komórek somatycznych w mleku zbiorczym (5, 26). Z opracowania Martin-Richard i wsp. (4) wynika, że zapaleniom sprzyjają porody w letnich miesiącach, stosunkowo małe stada (do 50 krów) o wydajności poniżej 8000 kg mleka, obecność *Staphylococcus aureus* i *Mycoplasma spp.* w mleku zbiorczym, muchy w pomieszczeniach i na pastwiskach, podawanie mleka od krów z *mastitis* jałoweczkom przeznaczonym do remontu stada, rezygnacja z tzw. terapii DC w odniesieniu do jałówek, stykanie się cielnych jałówek z dorosłymi krowami oraz niewłaściwe warunki środowiskowe. Stwierdzenia te są zgodne z obserwacjami innych autorów (17, 21, 23). Źródłem zakażeń wymienia jałówek gronkowcem złocistym jest zakażone mleko podawane cieliczkom, zakażona skóra zwierząt oraz kontakt z innymi jałówkami i krowami (34). Często podkreślaną przyczyną jest wzajemne ssanie się cieliczek i jałówek. Ważne znaczenie ma też genetyczna podatność przekazywana przez buhaja (35).

### Zapobieganie zakażeniom i zapaleniom wymienia cielnych jałówek

Skuteczność leczenia zapaleń wymienia w okresie okołoporodowym jest często niska, gdyż rozpoznanie stawiane jest z reguły w momencie rozpoczęcia laktacji, a wtedy *mastitis* ma charakter przewlekły z rozległymi zmianami bliznowatymi w tkance gruczołowej. Szanse na pełne wyleczenie są w tym czasie relatywnie niskie (32, 33). Dlatego podstawową rolę odgrywać muszą różne metody zapobiegawcze. Najczęściej oceniano przydatność

i skuteczność szczepionek (36, 37, 38, 39), antybiotyków przeznaczonych do stosowania w laktacji (7, 15, 40, 41) lub zaszuszeniu (8, 20, 42, 43, 44), jak też dezynfekcji strzyków jeszcze przed porodem (2, 4, 45). Poddawano także ocenie przydatność sztucznych czopów opartych na azotynie bizmutu (12, 46) oraz iniekcji witaminy E oraz innych antyoksydantów (3, 47, 48). Efektywność profilaktyczna wymienionych środków często była niska, z wyjątkiem antybiotyków, które prawie zawsze przynosiły korzystne efekty.

Przedmiotem wielu badań były szczepionki, szczególnie zawierające antygeny gronkowca złocistego. Giraud i wsp. (37) na 30 jałówkach przebadali szczepionkę, której podstawą były inaktywowane, otoczkowe i nietoczkowe szczepy oraz surowy ekstrakt wielocukrów *Staph. aureus* w połączeniu z komórkami *Streptococcus spp.* Częstotliwość zakażeń i zapaleń spowodowanych przez *Staph. aureus* uległa po porodzie redukcji z 18,8% w grupie kontrolnej do 6,7 i 6,0% w grupach doświadczalnych (tab. 3). Obiecujące wyniki uzyskał także Nickerson i wsp. (49) za pomocą szczepionki gronkowcowej pod nazwą Ly-sigin<sup>®</sup>. Ponadto Edinger i wsp. (36) przebadali skuteczność profilaktyczną szczepionki opartej na szczepie *Staphylococcus aureus*, wyosobnionym z *mastitis* w ocenianym stadzie. Zastosowana w okresie zasuszenia autoszczepionka nie przyniosła jednak zadowalających wyników.

Najczęściej proponowaną metodą były dowymieniowe infuzje antybiotyków. Podawano je w różnym czasie w stosunku do spodziewanego porodu. Trinidad i wsp. (15) stwierdzili, że dowymieniowe inlokacje w drugim trymestrze ciąży produktu przeznaczonego do stosowania u krów w okresie laktacji, który zawierał połączenie penicyliny ze streptomycyną, okazało się wysoce skuteczne w redukcji zakażeń spowodowanych przez *Staphylococcus aureus* oraz inne gronkowce (tab. 4). Niezależnie od spadku odsetka zakażeń stwierdzono zmniejszenie liczby komórek somatycznych w mleku pierwiastek do-

świadczalnych w porównaniu z kontrolnymi. Owens i Ray (43) stwierdzili, że dowymieniowa antybiotykoterapia przy użyciu dwu preparatów przeznaczonych dla krów zasuszonych (DC), przeprowadzona u jałówek na 12–14 tygodni przed porodem, skutkowała likwidacją 94, 97 i 100% zakażeń spowodowanych odpowiednio przez *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus spp.* i *Streptococcus spp.* (tab. 5). Nie zaobserwowano natomiast efektu profilaktycznego związanego z zastosowanymi antybiotykami DC w przypadku ćwiartek wolnych od zakażenia.

Profilaktyczne działanie odnotowali natomiast Rij i wsp. (44) w następstwie wprowadzenia do wszystkich ćwiartek Nafpenzalu DC na 8–4 tygodnie przed spodziewanym porodem. Z kolei Oliver i wsp. (18) zastosowali do każdej ćwiartki grupy jałówek doświadczalnych sól sodową cefapiryny, przeznaczoną dla krów laktujących (LC). Stwierdzono, że w dniu podawania antybiotyku zakażonych było 68,3% ćwiartek. Odsetek zakażeń wyniósł 15,1 w 3 dniu po porodzie oraz 7,9 w 30 dniu po porodzie wobec odpowiednio 67,7, 55,6 i 36,6 w grupie kontrolnej (tab. 6). Wyniki te zostały potwierdzone przez innych autorów (40, 50). Szczególnie ważne jest, że leki DC chronią przed zakażeniem *Arcanobacterium pyogenes* i rozwojem letniego zapalenia wymienia (42). Kolejne korzystne wyniki zastosowania w 14 dniu przed porodem antybiotyków LC (przeznaczonych dla krów w laktacji) w oparciu o wyniki badań Olivera i wsp. (41) przedstawiono w tab. 7.

Wyniki badań własnych nad profilaktyczną i leczniczą skutecznością 3 metod były gorsze (31). Po klinicznym zbadaniu wymienia między 8 i 3 tygodniem przed porodem i pobraniu próbek do badań laboratoryjnych od 174 ciężarnych jałówek w 5 gospodarstwach wyodrębniono grupę kontrolną i 3 grupy doświadczalne. W grupach doświadczalnych podano: antyoksydanty (witamina A – 600 000 j.m.; witamina D<sub>3</sub> – 200 000 j.m.; witamina E – 1,5 mg/kg m.c., selen – 0,022 mg/kg m.c., i.m.) lub antybio-



**Tabela 4.** Występowanie zakażeń wymienia jałówek w momencie stosowania antybiotyku DC (II trymestr ciąży) i po porodzie (15)

Charakterystyka krów	Moment badania			
	w dniu leczenia		po porodzie	
	n	%	n	%
<b>Grupa doświadczalna, n=35</b>				
Niezakażone	1	2,9	21	60*
Zakażone <sup>1</sup>	34	97,1	14	40
Zakażone ćwiartki/krowę	2,9	...	2,3	...
Krowy ze <i>Staphylococcus aureus</i>	6	17,1	1	2,9
Ćwiartki/krowę ze <i>Staphylococcus aureus</i>	1,8	...	1	...
<b>Grupa kontrolna, n=38</b>				
Niezakażone	0	...	1	2,6
Zakażone <sup>2</sup>	38	100	37	97,4
Zakażone ćwiartki/krowę	2,8	...	3,1	...
Krowy ze <i>Staphylococcus aureus</i>	10	26,3	6	15,8
Ćwiartki/krowę ze <i>Staphylococcus aureus</i>	1,8	...	1,8	...

Objaśnienie: <sup>1</sup> niezależnie od gatunku bakterii; <sup>2</sup> różnica istotna statystycznie (P<0,001) w porównaniu z kontrolą

**Tabela 5.** Wpływ dwóch antybiotykowych preparatów DC zastosowanych u jałówek cielnych na 12–14 tygodni przed porodem na występowanie zakażeń ćwiartek wymienia po porodzie (43)

Antybiotyk	Zakażone przed leczeniem	Wyleczenie	Nowe zakażenie po porodzie
Penicylina/nowobiocyna (n=68)	39 (57) <sup>1</sup>	38 (97) <sup>2</sup>	8 (12) <sup>1</sup>
Cefapiryna (n=32)	22 (68)	21 (95)	4 (13)
kontrola	zakażone 37 (54) <sup>1</sup>	wyleczenie spontaniczne 19 (51) <sup>2</sup>	nowe zakażenie po porodzie 10 (15) <sup>1</sup>

Objaśnienie: <sup>1</sup> procent ogółu ćwiartek, <sup>2</sup> procent ćwiartek zakażonych

**Tabela 6.** Częstość izolacji patogenów *mastitis* (%) z wymienia jałówek poddanych profilaktycznej antybiotykoterapii w 14 dni przed porodem (7)

Drobnoustrój	14 dni przed porodem		3 dni po porodzie		30 dni po porodzie	
	K	A	K	A	K	A
<i>Staphylococcus aureus</i>	4,9	1,3	1,9	–	1,2	–
<i>Streptococcus uberis</i>	4,3	5,3	5,6	–	2,5	–
<i>Streptococcus spp.</i>	–	2,0	1,9	0,7	1,2	–
Inne	9,3	7,2	3,7	7,2	1,9	3,9
Razem I grupa	18,5	15,8	11,7	7,9	6,8	3,9
Gronkowce koagulazo-ujemne	53,7	56,6	48,8	7,2	32,1	4,6
Razem zakażeń	72,2	72,4	60,5	15,1	38,9	8,5
Brak wzrostu	27,8	27,6	39,5	84,9	61,1	91,5

Objaśnienie: K – kontrola, A – antybiotyk

tykowy preparat DC, zawierający kloksacylinę albo dimer lizozymu w jednorazowej dawce 0,02 mg/kg m.c. Kliniczne i laboratoryjne badania kontrolne przeprowadzono w 7 i 14 dni po porodzie, a wyniki przedstawia **tab. 8.**

W grupie kontrolnej odnotowano tylko niewielkie różnice w składzie drobnoustrojów wyizolowanych przed i po porodzie. Odnotowano jedynie spadek zakażeń *Micrococcus spp.* i zanik pałeczek coli-podobnych. Doszło do samoistnej eliminacji

66,7% zakażeń pierwotnych, ale w ich miejsce weszły inne gatunki. Skutkiem zastosowania iniekcji witamin połączonych z selenem był spadek liczby *Micrococcus spp.*, wzrost *Streptococcus uberis* oraz *Enterococcus faecalis*. W grupie tej doszło do samo-

Tabela 7. Wpływ zastosowania antybiotyków LC na 14 dni przed porodem na stan zdrowia pierwiastek po wycieleniu (41)

Rasa (stado)	Preparaty antybiotykowe	Liczba jałówek (ćwiartek)	Liczba ćwiartek zakażonych przed porodem	Liczba ćwiartek zakażonych po porodzie	Wskaźnik wyleczeń (%)
Jersey (I)	Penicylina/nowobiocyna <sup>a</sup>	24 (95)	72	18	75
	Pirlimycyna <sup>a</sup>	23 (92)	70	9	87
	Kontrola <sup>b</sup>	23 (92)	57	25	56
HF (II)	Penicylina/nowobiocyna <sup>a</sup>	19 (74)	25	6	76
	Pirlimycyna <sup>a</sup>	19 (73)	29	12	59
	Kontrola <sup>b</sup>	17 (66)	19	14	26

Objaśnienie: różne litery wskazują na różnice istotne statystycznie

Tabela 8. Stan zdrowotny wymienia jałówek/pierwiastek w zależności od metody postępowania profilaktycznego (31)

Grupa	n	Przed porodem				≤7 dni po porodzie				Wysoka liczba komórek somatycznych		
		zakażenie		mastitis clinica		zakażenie		mastitis clinica		n	%	
		n	%	n	%	n	%	n	%			
Kontrola	k	64	36	56,2	3	4,7	34	53,1	17	26,6	39	60,9
	ć	256	74	28,9	3	1,2	65	25,4	18	7,0	72	28,1
Antyoksydanty	k	32	18	56,2	0	0	18	56,2	7	21,8	20	62,5
	ć	128	29	22,6	0	0	30	23,5	17	1,3	34	26,6
Antybiotyk DC	k	26	15	57,7	1	3,8	14	53,8	11	42,3	21	80,8
	ć	104	31	29,8	1	1,0	31	29,8	19	18,3	30	28,8
Dimer lizozymu	k	52	37	71,2	3	5,8	34	65,4	11	21,2	34	65,4
	ć	208	81	38,9	3	1,4	56	26,9	21	10,1	83	39,9

Objaśnienie: k - krowy, ć - ćwiartki

istnej eliminacji 72% zakażeń pierwotnych. Jednak w okresie poporodowym odnotowano te same gatunki w innych ćwiartkach lub inne gatunki w ćwiartkach uwolnionych siłami natury z infekcji pierwotnej. Najbardziej skuteczny w likwidacji zakażeń pierwotnych okazał się antybiotykowy preparat DC. Jednak po porodzie w tych samych lub w innych ćwiartkach stwierdzono zakażenia bakteryjne lub grzybicze. Często izolowano *Geotrichum spp.*, *Candida spp.* oraz *E. coli*. W grupie jałówek poddanych działaniu dimeru lizozymu stwierdzono eliminację 80,6% drobnoustrojów stwierdzonych w pierwszym badaniu. Odnotowano przede wszystkim spadek zakażeń spowodowanych przez *Micrococcus spp.* i bakterie coli-podobne). Widoczna była też eliminacja niektórych gatunków drobnoustrojów z pierwszej grupy patogenności dla wymienia (major pathogens). Po porodzie zakażenia spowodowane były głównie przez *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus simulans* i *Staphylococcus chromogenes*.

Z przeprowadzonych badań wynika, że liczba zakażonych ćwiartek (krow) nie uległa wyraźnej zmianie w pierwszym tygo-

dniu po porodzie, z wyjątkiem grupy traktowanej dimerem lizozymu, gdzie odnotowano ich spadek o 30%. W grupie tej było także najmniej krow (ćwiartek) z kliniczną postacią *mastitis*. Wyniki badań własnych upoważniły do wniosku, że żadna oceniana metoda nie przyniosła godnego polecenia efektu profilaktycznego. Do podobnych wniosków doszła też grupa autorów amerykańskich i kanadyjskich, którzy przeprowadzili na dużym materiale badania nad profilaktyczną skutecznością u jałówek antybiotyków LC, które zastosowali między 21 a 10 dniem przed porodem. We wniosku stwierdzili, że przebadana metoda nie może zagwarantować sukcesu, mimo niższej liczby komórek somatycznych w mleku jałówek doświadczalnych (1).

Wpływ dezynfekcji strzyków przed porodem na występowanie zakażeń wymienia i kliniczną postać *mastitis* w okresie 5 dni po porodzie ocenili Edinger i wsp. (45) na 149 jałówkach. Od 260 dnia ciąży do dnia porodu lewe przednie i prawe tylne ćwiartki wymienia poddawano 3 razy tygodniowo zanurzeniu w tzw. barierowym płynie dezynfekcyjnym, który za-

wierał 0,01% jodowanego powidonu. Pozostałe ćwiartki stanowiły kontrolę. Nie stwierdzono istotnego wpływu na występowanie zakażeń i klinicznych przypadków *mastitis*.

Na zakończenie należy stwierdzić, że najważniejsze elementy profilaktyki zakażeń i zapaleń gruczołu mlekowego u jałówek to poprawa jakości żywienia, utrzymanie warunków środowiskowych, szczególnie w okresie okołoporodowym (4, 38), a także zwalczanie much (6, 51). W stadach cechujących się gwałtownym wzrostem odsetka pierwiastek ze zmianami w wymieniu koniecznością może okazać się zastosowanie antybiotyków DC lub LC w zależności od czasu od leczenia do porodu (karencja). Wybrane preparaty można połączyć z nieantybiotykowym sztucznym czopem. Pomocne okazać się mogą iniekcje antyoksydantów lub dimeru lizozymu. Masowego wprowadzania antybiotyków można uniknąć, dokonując częstych obserwacji wymienia cielnych jałówek, co pozwoli na odpowiednio wczesne wykrycie *mastitis* i poddanie leczeniu pojedynczych zwierząt lub nawet pojedynczych ćwiartek.

## Piśmiennictwo

1. Borm A. A., Fox L. K., Leslie K. E., Hogan J. S., Andrew S. M., Moyes K. M., Oliver S. P., Schukun Y. H., Hancock D. D., Gaskins C. T., Owens W. E., Norman C.: Effect of prepartum intramammary antibiotic therapy on udder health, milk production, and reproductive performance in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 2090–2098.
2. Barnouin J., Chasagne M.: Predictive variables for the occurrence of early clinical mastitis in primiparous Holstein cows under field condition in France. *Can. Vet. J.* 2001, **42**, 47–53.
3. Coe P. H., Maas J., Reynolds J., Gardner J.: Randomized field trial to determine the effects or oral selenium supplementation on milk production and reproductive performance of Holstein heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **202**, 875–881.
4. Martin-Richard M., Gonzalez-Fernandez de Castro M., Gomez-Leira M. A., Garcia-Alba M.: Prevalence of mastitis in heifers and identification of risk factors. *NMC. AABP. Proc. 2<sup>nd</sup> International Symposium Mastitis Milk Quality.* Vancouver, BC, Canada 2001, 490–491.
5. Myllys V., Rautala H.: Characterization of clinical mastitis in primiparous heifers. *J. Dairy Sci.* 1995, **78**, 538–545.
6. Nickerson S. C., Owens W. E., Boddie R. L.: Mastitis in dairy heifers: initial studies on prevalence and control. *J. Dairy Sci.* 1995, **78**, 1607–1618.
7. Oliver S. P., Lewis M. J., Gillespie B. E., Dowlen H. H.: Antibiotic residues and prevalence of mastitis pathogen isolation in heifers during early lactation following prepartum antibiotic therapy. *Zentrbl. Vet. Med. B.* 1997, **44**, 213–220.
8. Owens W. E., Nickerson S. C., Boddie R. L., Tomita G. M., Ray C. H.: Prevalence of mastitis in dairy heifers and effectiveness of antibiotic therapy. *J. Dairy Sci.* 2001, **84**, 814–817.
9. Bareille N., Magras C., Djabri B., Seegers H.: Frequency and aetiology of intramammary infections of primiparous dairy cows around calving. *Abstracts XXII World Buiatrics Congress.* Hannover Germany, 2002, 127.
10. Edinger D., Tenhagen B.-A., Heuwieser W., Kalbe P., Klünder G., Baumgärtner B.: Einfluss von peripartalen Mastitiden bei Erstkalbinnen auf Milchleistung, Zellgehalt und Abgangsrate. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1999, **106**, 47–47a.
11. Zehle H. H., Schultz H.: About mastitis in heifers: success of therapy and longtime – effect. *Posters XXII World Buiatrics Congress.* Hannover Germany, 2002, 131.
12. Parker K. J., Compton C., Annis F. M., Weir A., Heuer C., McDougall S.: Subclinical and clinical mastitis in heifers following the use of a teat sealant precalving. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 207–218.
13. Vlieghe de S., Barkema H. W., Stryhn J., Opsomer G., de Knif A.: Impact of early lactation somatic cell count in heifers on milk yield over the first lactation. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 938, 947.
14. Vlieghe de S., Barkema H. W., Opsomer G., de Kruit A., Duchateau L.: Association between somatic cell count in early lactation and milking of dairy heifers using cox frailty models. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 560–568.
15. Trinidad P., Nickerson S. C., Alley T. K., Adkinson R. W.: Efficacy of intramammary treatment in unbreed and primigravid dairy heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, **197**, 465–470.
16. Aarestrup F. M., Jensen N. E.: Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 307–312.
17. Fox L. K., Chester S. T., Halberg J. W., Nickerson S. C., Pankey J. W., Weaver L. D.: Survey of intramammary infections of dairy heifers at breeding age and first parturition. *J. Dairy Sci.* 1995, **78**, 1619–1628.
18. Oliver S. P., Gillespie B. E., Lewis M. J., Jaenicke E. C., Dowlen H. H.: An effective strategy for the control of mastitis in heifers. National Mastitis Council. American Association of Bovine Practitioners. *2<sup>nd</sup> Inter. Symp. Mastitis and Milk Quality.* Vancouver, BC, Canada 2001, 506–507.
19. Malinowski E., Klossowska A., Kaczmarowski M., Kuźma K.: Prevalence of intramammary infections in pregnant heifers. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2003, **47**, 165–170.
20. Trinidad P., Nickerson S. C., Adkinson R. W.: Histopathology of staphylococcal mastitis in unbreed dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 1990, **73**, 339–347.
21. Bassel L., Kelton D., Godkin A., Lissimore K., Leslie K.: Determinants of intramammary infections at calving in Ontario dairy heifers. *NMC. AABP. Proc. 2<sup>nd</sup> International Symposium Mastitis Milk Quality.* Vancouver, BC, Canada 2001, 175–179.
22. Vlioger de S., Laevens H., Devruse L. A., Opsomer G., Leroy J. L., Barkema H. W., de Kruit A.: Prepartum teat apex colonization with Staphylococcus chromogenes in dairy heifers is associated with low somatic cell count in early lactation. *Vet. Microbiol.* 2003, **92**, 245–252.
23. Oltenacu P. A., Ekesbo J.: Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 1994, **25**, 208–212.
24. Malinowski E., Klossowska A., Lassa H.: Variability among etiological agents of clinical mastitis in cows. *Polish J. Vet. Sci.* 2001, **4**, 41–44.
25. Smith K. L.: Mastitis control in member countries. *Mastitis News Letter.* 2001, **24**, 24–30.
26. Waage S., Sviland S., Odegaard S. A.: Identification of risk factors for clinical mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 1998, **81**, 1275–1284.
27. Myllys V.: Staphylococci in heifers mastitis before and after parturition. *J. Dairy Res.* 1995, **62**, 51–60.
28. Pankey J. W., Drechsler P. A., Wildman E. E.: Mastitis prevalence in primigravid heifers at parturition. *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 1550–1552.
29. Salmon S. A., Watts J. L., Aarestrup F. M., Pankey J. W., Yancey R. J.: Minimum inhibitory concentrations for selected antimicrobial agent organisms isolated from the mammary glands of dairy heifers in New Zealand and Denmark. *J. Dairy Sci.* 1998, **81**, 570–578.
30. Waage S., Mork T., Rodos A., Aasland D., Hunshamar A., Odegaard S. A.: Bacteria associated with clinical mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 1999, **82**, 712–719.
31. Malinowski E., Klossowska A., Kaczmarowski M., Kuźma K., Markiewicz H.: Field trials on the prophylaxis of intramammary infections in pregnant heifers. *Pol. J. Vet. Sci.* 2003, **6**, 117–124.
32. Shearer J. K., Harmon R. J.: Mastitis in heifers. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 1993, **9**, 583–595.
33. Waage S., Skei H. R., Rise J., Rogdo T., Sviland S., Odegaard S. A.: Outcome of clinical mastitis in dairy heifers assessed by re-examination of cases one month after treatment. *J. Dairy Sci.* 2000, **83**, 70–76.
34. Roberson J. R., Fox L. K., Hancock D. D., Gay J. M., Besser T. E.: Sources of intramammary infections from Staphylococcus aureus in dairy heifers at first parturition. *J. Dairy Sci.* 1998, **81**, 687–693.
35. Nash D. L., Rogers G. W., Cooper J. B., Hargrove G. L., Keown J. F., Hansen L. B.: Heritability of clinical mastitis incidence and relationship with sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits productive life, and protein yield. *J. Dairy Sci.* 2000, **83**, 2350–2360.
36. Edinger D., Tenhagen B.-A., Baumgärtner B., Heuwieser W.: Efficacy of a herd specific vaccine against Staphylococcus aureus in dairy heifers. *IDF Inter. Symp. Immunology Ruminant Mammary Gland.* Stresa, Italy, 2000, 426–431.
37. Giraud J. A., Calzolari A., Larrieta A., Nagel R.: Field trials of a vaccine against bovine mastitis. 1. Evaluation in heifers. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 845–853.
38. Pyörälä S.: New strategies to prevent mastitis. *Reprod. Dom. Anim.*, 2002, **37**, 211–216.
39. Watson D. L., McColl M. L., Davies H. J.: Field trial of a Staphylococcal mastitis vaccine in dairy herds: clinical subclinical and microbiological assessments. *Austr. Vet. J.* 1996, **74**, 447–450.
40. Oliver S. P., Lewis M. J., Gillespie B. E., Dowlen H. H., Jaenicke E. C., Roberts R. K.: Prepartum antibiotic treatment of heifers: milk production, milk quality and economic benefit. *J. Dairy Sci.* 2003, **84**, 1187–1193.
41. Oliver S. P., Gillespie B. E., Ivey S. J., Lewis M. J., Johnson D. L., Lamar K. C., Moorehead H., Dowlen H. H., Chester S. T., Hallberg J. W.: Influence of prepartum pirlimycin hydrochloride or penicillin-novobiocin therapy on mastitis in heifers during early lactation. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 1727–1731.
42. Os J. L. van, Oldenkamp E. P., Elzinga B. K.: The use of a dry cow preparation for the prevention of summer mastitis in maiden heifers. *Tijdsch. Durgeneesk.* 1997, **102**, 665–669.
43. Owens W. E., Ray C. H.: Therapeutic and prophylactic effect of prepartum antibiotic infusion in heifers. *Ztbl. Vet. Med. B.* 1996, **43**, 455–459.
44. Rij H. J. C. van, Abbe M. J., van Laar P. H.: A field trial to assess the efficacy of Nafpenzal DC in heifers before their first lactation. *Posters XXII World Buiatrics Congress.* Hannover Germany, 2002, 133.
45. Edinger D., Tenhagen B.-A., Kalbe P., Klünder G., Baumgärtner B., Heuwieser W.: Effect of teat dipping with a germicide barrier teat dip in late gestation on intramammary infection and clinical mastitis during the first 5 days post-partum in primiparous cows. *J. Vet. Med.* 2000, **47A**, 463–468.
46. Williamson J.: Dry period and heifer mastitis. Role of internal and external sealants. *NMC. AABP. Proc. 2<sup>nd</sup> International Symposium Mastitis Milk Quality.* Vancouver, BC, Canada 2001, 91–97.
47. Miller J. K., Brzezińska-Ślebodzińska E., Madsen F. C.: Oxidative stress, antioxidants and animal function. *J. Dairy Sci.* 1993, **76**, 2812–2823.
48. Weiss W. P., Hogan J. S., Todhunter D. A., Smith K. L.: Effect of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of selenium on mammary gland health of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 1728–1737.
49. Nickerson S. C., Owens W. E., Boddie R. L.: Efficacy of a Staph. aureus mastitis vaccine in dairy heifers. *IDF Inter. Symp. Immunology Ruminant Mammary Gland.* Stresa, Italy, 2000, 426–431.
50. Norman C. B., Owens W. E., Boddie R. L., Boddie R. L., Boddie N. T., Ray C. H.: Efficacy of prepartum intramammary lactating cow antibiotics in dairy heifers. *N.M.C.A.M.P. Fort Worth.* Texas, 2003, 340–341.
51. Owens W. E., Oliver S. P., Gillespie B. E., Ray C. H., Nickerson S. C.: Role of horn flies (*Haematobia irritans*) in Staphylococcus aureus-induced mastitis in dairy heifers. *Am. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 1122–1124.