

Gronkowcowe zapalenie wymienia u kóz

**Marcin Mickiewicz¹, Jarosław Kaba¹, Michał Czopowicz¹,
Małgorzata Sobczak-Filipiak², Magdalena Rzewuska³, Emilia Bagnicka⁴**

z Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej¹, Zakładu Patologii Zwierząt Egzotycznych, Laboratoryjnych, Nieudomowionych i Ryb Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej², Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych³ Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu⁴

Gronkowcowe zapalenie wymienia u kóz przebiega inaczej niż u bydła. Postać klinicznie jawna choroby ma ostry, ciężki przebieg, często prowadząc do zejścia śmiertelnego. W Polsce choroba ta, choć występuje sporadycznie u kóz, stanowi ważny problem kliniczny (1).

Etiologia

Gronkowiec złocisty (*Staphylococcus aureus*) jest Gram-dodatnim ziarniakiem. Bakteria ta wytwarza wiele czynników zjadliwości, m.in. koagulazę, lipazę, hialuronidazę oraz hemolizyny α i β . Na agarze z krwią bakteria tworzy okrągłe kolonie

o żółtopomarańczowym zabarwieniu, otoczone podwójną strefą hemolizy. W preparatach bezpośrednich z mleka barwionych metodą Grama bakterie te układają się pojedynczo lub w skupiska zwane gronami (2, 3, 4). Drobnoustroje te, izolowane z mleka chorych kóz, wykazują znaczne podobieństwo genetyczne do mikroorganizmów izolowanych z wymion krów, u których zdiagnozowano gronkowcowe zapalenie wymienia (5).

Epidemiologia

Gronkowiec złocisty jest powszechnie obecny w środowisku ludzi i zwierząt.

W normalnych warunkach występuje jako flora komensaliczna na skórze oraz błonach śluzowych. Drobnoustroj ten wykazuje wrażliwość na działanie wysokiej temperatury (temperatura 60–70°C zabija go w przeciągu 30 minut) oraz niektóre środki antyseptyczne (1-proc. fenol zabija go po 35 minutach, 10-proc. formalina w przeciągu 10 minut; 3).

W stadach kóz najczęstszym źródłem zakażenia są przewlekle chore zwierzęta, które wraz z mlekiem wydalają do środowiska dużą liczbę drobnoustrojów. Czynnikiem zwiększającym ryzyko zakażenia są uszkodzenia strzyków (powodowane zwykle agresywnym ssaniem przez kozłętka), złe warunki zoohigieniczne w koziańni, zaawansowany wiek kóz oraz liczba laktacji (2, 3). Do zakażenia dochodzi zwykle podczas doju.

Patogeneza

Następstwem dostania się gronkowca złocistego do gruczołu mlekowego (sutkowego) jest gwałtowna i silna reakcja zapalna. W wymieniu powstają mikroropnie, wewnątrz których znajdują się liczne bakterie. Namnażające się bakterie zaczynają

Staphylococcus aureus mastitis in goats

Mickiewicz M.¹, Kaba J.¹, Czopowicz M.¹, Sobczak-Filipiak M.², Rzewuska M.³, Bagnicka E.⁴, Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics¹, Division of Pathology of Exotic, Laboratory, Non-domesticated Animals and Fish, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics², Division of Microbiology of Department of Preclinical Sciences³ Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW, Institute of Genetics and Animal Breeding of the Polish Academy of Sciences, Jastrzebiec⁴

This article aims at the presentation of an important infectious condition of mammary gland in goats. Gangrenous mastitis of goats is an acute disease caused by *Staphylococcus aureus*. It is major environmental disease in Polish goat herds. The disease may be subclinical, however most often it takes an acute or chronic course. It usually leads to death of the patient or, at best, to the necrosis and involution of an affected half of the udder. The treatment protocol includes intravenous administration of antibiotics, anti-inflammatory drugs and fluids, however is rarely successful. Here, some indications are given to prevent and control the disease in the herd. Effective prevention includes maintaining high hygienic standards in the facilities and elimination of subclinically infected animals immediately after diagnosis.

Keywords: udder, *S. aureus*, mastitis, goats.

produkować toksyny, które powodują powstawanie zakrzepów w naczyniach krwionośnych gruczołu. Dochodzi do niedokrwienia, a następnie do martwicy tkanek wymienia. Toksyny bakteryjne oprócz uszkadzającego działania miejscowego na mięsień, rozprzestrzeniają się drogą krwi w całym organizmie, powodując poważne uszkodzenia innych narządów, co może

w szybkim tempie spowodować śmierć zwierzęcia (3, 6). Niektóre szczepy gronkowca złocistego wytwarzają także termolabilną enterotoksynę. Ponieważ nieulega ona inaktywacji w procesie pasteryzacji, jej obecność w mleku może stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego (2, 7).

Przebieg choroby i objawy kliniczne

Choroba może przebiegać u kóz w formie ostrej i przewlekłej. Zakażone zwierzęta przez wiele lat mogą nie wykazywać objawów chorobowych. Bakteria jest jednak obecna w mleku i takie kozy stanowią źródło zakażenia dla innych zwierząt w stadzie.

Objawy kliniczne pojawiają się zwykle w czasie laktacji (rzadko w ostatnich tygodniach ciąży) i bardzo często choroba ma przebieg ostry. Procesem chorobowym objęta jest zwykle jedna połówka wymienia. Postępuje on bardzo szybko i w ciągu kilku godzin może doprowadzić do silnej toksemii i zejścia śmiertelnego. Obserwuje się silny i bolesny obrzęk wymienia, któremu towarzyszy znaczny wzrost temperatury ciała (do 42°C) oraz inne objawy ogólne (utrata apetytu, silna apatia). Produkcja mleka znacznie spada i w krótkim czasie ustaje. Wydzielina gruczołu mlekowego szybko zmienia wygląd. Początkowo staje się wodnista, zawiera strzępki włókniaka i domieszkę krwi, a niekiedy także pęcherzyki gazu, następnie krwista (ryc. 1). Skóra gruczołu jest początkowo zaczerwieniona (ryc. 2) i gorąca. Wraz z postępem choroby i pojawieniem się martwicy przybiera kolor purpurowy, a następnie ciemnofioletowy (ryc. 3, 4) i staje się zimna. Śmierć zwierzęcia może nastąpić w ciągu 24 godzin od zaobserwowania pierwszych objawów. U zwierząt, które przeżyły, postępuje proces martwicy tkanek wymienia. Tworzy się wał demarkacyjny oddzielający martwe tkanki i z czasem dochodzi do

autoamputacji objętej procesem chorobowym połówki wymienia (ryc. 5; 5, 7, 8, 9). Zwierzęta takie mogą wracać do zdrowia, a wydajność mleczna ze zdrowej połówki wymienia jest często na tyle zadawalająca, że właściciele decydują się pozostawić je w stadzie. Działanie takie jest jednak dyskusyjne.

Rzadko choroba przebiega przewlekłe, prowadząc do zwłóknień oraz powstawania ropni w wymieniu i spadku produkcji mleka.

Rozpoznawanie

Charakterystyczne objawy kliniczne oraz gwałtowny przebieg ułatwiają postawienie wstępnej diagnozy w ostrej formie choroby. Jednak ostateczne rozpoznanie powinno być poparte wynikami badania mikrobiologicznego mleka.

Leczenie i zwalczanie

Leczenie ostrego gronkowcowego zapalenia wymienia u kóz utrzymywanych w celach produkcyjnych jest często ekonomicznie nieuzasadnione. W przypadku zwierząt utrzymywanych jako towarzyszące leczenie nakierowane jest na opóźnienie toksemii, a rzadziej na uratowanie chorej połówki wymienia (8).

Terapia antybiotykowa powinna być oparta na wynikach badań mikrobiologicznych wraz z określeniem lekowrażliwości bakterii. W przypadku postaci ostrej, gdy gwałtowny przebieg choroby wymaga natychmiastowego wdrożenia leczenia, stosuje się najczęściej oksytetracyklinę (w dawce 3–10 mg/kg m.c., i.v., co 12–24 h) lub enrofloksacynę w dawce 5 mg/kg m.c., co 24 h lub inne antybiotyki (cefalosporyny, kloksacylina, amoksylicylina z kwasem klawulanowym, ampicylina) podawane ogólnie oraz dowymieniowo przez 5–7 dni. Należy pamiętać, że



Ryc. 1. Krwista wydzielina wymienia kozy w przebiegu gronkowcowego zapalenia



Ryc. 2. Zaczerwienienie skóry u kozy w przebiegu gronkowcowego zapalenia wymienia



Ryc. 3. Martwica połówki wymienia u kozy w przebiegu gronkowcowego zapalenia wymienia



Ryc. 4. Obraz sekcyjny wymienia kozy z zapaleniem jednej połówki wywołanym przez gronkowca złocistego



Ryc. 5. Autoamputacja połówki wymienia w wyniku przebytego gronkowcowego zapalenia

w przypadku kóz okres karencji jest przynajmniej dwukrotnie dłuższy niż w przypadku bydła. Kozę należy 2–3-krotnie w ciągu doby dokładnie zdajać. Przed każdym zdojeniem i dowymieniową aplikacją antybiotyku trzeba podawać oksytocynę (pierwsza dawka 20 j, *i.m.* lub *s.c.*, następne 10 j). Dla wyrównania zaburzeń hemodynamicznych należy dożylnie podawać płyny izotoniczne (100–200 ml/kg m.c.

w ciągu 4–5 h). W leczeniu znajdują również zastosowanie przeciwzapalne leki niesterydowe (megluminian fluniksyny w dawce 2 mg/kg m.c., *i.v.*, lub meloksykam w dawce 0,5 mg/kg m.c., *i.v.*, co 36–48 h; 8). Choremu zwierzęciu należy zapewnić spokój oraz prawidłowe warunki środowiskowe (5, 8, 9). W przypadku kóz towarzyszących oraz kóz o szczególnej wartości hodowlanej trzeba rozważyć chirurgiczną amputację objętej procesem chorobowym połówki wymienia. Dawniej wykonywano także zasuszenie połówki wymienia (10-proc. formalina 60 ml, płyn Lugola przy miejscowym znieczuleniu). Wydaje się jednak, że w każdym przypadku stwierdzenia u kozy obecności gronkowca złocistego w mleku zwierzę takie powinno być izolowane od stada, dojone jako ostatnie i jak najszybciej brakowane. Najskuteczniejszą metodą zapobiegania gronkowcowemu zapaleniu wymienia u kóz jest przestrzeganie ogólnych zasad bioasekuracji – unikanie wprowadzania nowych zwierząt do stada i ścisłe przestrzeganie higieny (2, 5, 9).

Piśmiennictwo

1. Kaba J., Bagnicka E., Nowicki M., Rzewuska M., Nowicka D., Witkowski L., Sobczak-Filipiak M., Osińska B., Sen-decka H., Czopowicz M., Szaluś-Jordanow O. Zapalenie wymienia u kóz – najczęstsze przyczyny i rozpoznawanie. *Życie Wet.* 2009, **84**, 637–643.
2. Contreras A., Sierra D., Sanchez A., Corrales J.C., Marco J.C., Paape M.J., Gonzalo C.: Mastitis in small ruminants. *Small Rum. Res.* 2007, **68**, 145–153.
3. Pugh D. G., Baird N.: *Sheep and goat medicine*, W.B. Saunders Company 2002.
4. Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., Fitz Patrick E.S., Fanning S., Hartigan P.: *Veterinary microbiology and microbial disease*. Wiley-Blackwell 2011.
5. Smith M. C., Sherman D. M. *Goat medicine*, 2nd ed., Wiley-Blackwell 2009.
6. da Silva E.R., Boechat J.U.D., Martins J.C.D., Ferreira W.P.B., Siqueira A.P., da Silva N.: Hemolysin production by *Staphylococcus aureus* species isolated from mastitic goat milk in Brazilian dairy herds. *Small Rum. Res.* 2005, **56**, 271–275.
7. Bezek D.M., Hull B.L.: Peracute gangrenous mastitis and cheilitis associated with enterotoxin-secreting *Staphylococcus aureus* in a goat. *Can. Vet. J.* 1995, **36**, 106–107.
8. Matthews J.: *Diseases of the goat*, 3rd ed., Wiley-Blackwell 2009.
9. Ribeiro M.G., Lara G.H.B., Bicudo S.D., Souza A.V.G., Salerno T., Siqueira A.K.: An unusual gangrenous goat mastitis caused by *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* and *Escherichia coli* co-infection. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2007, **59**, 810–812.