

Zapalenie wymienia u kóz – najczęstsze przyczyny i rozpoznawanie

Jarosław Kaba¹, Emilia Bagnicka³, Mariusz Nowicki¹, Magdalena Rzewuska², Dorota Nowicka¹, Lucjan Witkowski¹, Małgorzata Sobczak-Filipiak¹, Barbara Osińska¹, Hanna Sendecka¹, Michał Czopowicz¹, Olga Szaluś-Jordanow¹

z Katedry Nauk Klinicznych¹ i Katedry Nauk Przedklinicznych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu³

Znaczna część dzisiejszej wiedzy dotyczącej procesów związanych z przebiegiem laktacji u ludzi i różnych gatunków zwierząt jest wynikiem badań przeprowadzonych na kozach. Warto jednak wiedzieć, że, mimo podobieństwa w przebiegu procesów metabolicznych zachodzących w organizmie kóz i krów, istnieją między nimi również wyraźne różnice. Szczególnie jest to widoczne w przebiegu procesów trawiennych, a także właśnie w wydzielaniu mleka (1). Problemy zdrowotne u obu tych gatunków przeżuwczy są zdecydowanie różne, a zasada ta dotyczy

szczególnie chorób wymienia. W codziennej praktyce nie należy więc traktować kozy jako „małej krowy”.

Laktacja u kóz

Kozy osiągają bardzo wcześnie zarówno dojrzałość płciową (w wieku 5–7 miesięcy), jak i rozplodową (7–8 miesięcy). Rozwój somatyczny zwierząt trwa jednak aż do 5–6 roku życia, przy czym po 3 roku przyrosty są już niewielkie. Pierwsza laktacja pojawia się więc u kóz w wieku około 1 roku. Nie jest jednak niczym niezwykłym

rozwój gruczołu mlekowego, czyli wymienia (ryc. 1), i rozpoczęcie aktywności wydzielniczej (ryc. 2) już u kilkutygodniowych zwierząt. Takie „mleko czarownic” (witch’s milk; 2) obserwowaliśmy w jednym ze stad u trzytygodniowej kózki. Zjawisko to nie jest korzystne dla zwierzęcia i w przyszłości może prowadzić do zwiększonej podatności na zapalenie wymienia. Zdecydowanie nie należy więc doić takich kózek. Po kilku tygodniach sekrecja mleka powinna samoistnie ustać. U kóz, podobnie jak u innych ssaków, gruczoł mlekowy jest obecny zarówno u samców, jak i u samic. Dość często u kozłów obserwuje się dobrze rozwinięte brodawki sutka (strzyki). Rzadziej natomiast dochodzi do nadmiernego rozwoju całego gruczołu mlekowego – ginekomastii (ryc. 3), a nawet produkcji mleka. Kozły takie są w pełni płodne, chociaż nie powinny być wykorzystywane w hodowli (ryc. 4).

Wydajność mleczna kóz zależy od wielu czynników. Podobnie jak u innych gatunków duże znaczenie ma genotyp. W wyniku długotrwałej pracy hodowlanej stworzono wyspecjalizowane mleczne rasy kóz, takie

Mastitis in goats – most common causes and diagnosing

Kaba J.¹, Bagnicka E.³, Nowicki M.¹, Rzewuska M.², Nowicka D.¹, Witkowski L.¹, Sobczak-Filipiak M.¹, Osińska B.¹, Sendek H.¹, Czopowicz M.¹, Szaluś-Jordanow O.¹, Department of Clinical Sciences¹ and Department of Preclinical Sciences², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW, Institute of Genetics and Animal Breeding in Jastrzebiec, Polish Academy of Sciences³

Milk production is the major reason for which goats become more and more popular farm animals in Poland. Goats are small ruminants what place them in the same row with the cattle but health problems of these two species are totally different. It can be easily recognized when physiology of the mammary gland and the problems of mastitis are discussed. Unlike in cows, somatic cells count (SCC) in goats is neither constant nor associated with health state of an udder and it is very difficult to define physiological level of SCC in goats' milk. Generally, mastitis is much less frequently observed in goats than in cattle and usually occurs only in single individuals in a flock. The most common agents of mastitis in goats are *Staphylococcus aureus* and mycoplasmas. Moreover *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Arcanobacterium pyogenes* and caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) play significant role in etiology of mastitis, while microorganisms very important in cows such as *Streptococcus* spp., *Escherichia coli* and *Klebsiella* spp. rarely are present. There is also vast diversity of forms of mastitis encountered in goats, which range from subclinical and chronic to severe acute form, resulting in fatal toxemia. All these problems make a goat with mastitis quite a difficult and unpredictable patient.

Keywords: mastitis, etiology, treatment, goat.

jak saaneńska, toggenburska czy alpejska francuska. Ich średnia wydajność mleczna wynosi zwykle około 800–1000 kg, ale może przekraczać nawet 2000 kg (260–280 dni laktacji). W warunkach krajowych badania wykazały brak istotnych różnic w wydajności i składzie mleka między mlecznymi rasami kóz (3). W przypadku ras lokalnych, wszechstronnie użytkowych, wydajność jest znacznie niższa i wynosi zwykle około 100–500 kg mleka (140–200 dni laktacji; 4). Najwyższą wydajność mleczną kozy uzyskują pomiędzy 3–4 a 6–8 laktacją. Wpływa na nią również liczba potomstwa i częstość doju. Kozy dojne są zwykle dwa razy w ciągu doby, a ograniczenie doju do jednego prowadzi do spadku wydajności mlecznej o około 30%. W trakcie laktacji najwyższą wydajność stwierdza się około drugiego miesiąca, a najwyższą zawartość tłuszczu i białka w pierwszym i ostatnim miesiącach laktacji (5, 6).

U kóz, w przeciwieństwie do krów, laktacja może utrzymywać się bez pokrycia i wykocenia przez kilka lat. Może się także rozpocząć bez związku z porodem (7). W jednym z naszych przypadków klinicznych mleko w wymieniu pojawiło się nagle u kozy trzymanej do towarzystwa, zasuszonej, niepokrywanej od ponad 5 lat i utrzymywanej bez jakichkolwiek kontaktów z kozłami.

Liczba komórek somatycznych w mleku kóz

W odróżnieniu od krów liczba komórek somatycznych (LKS) w mleku kóz nie jest w prosty sposób skorelowana ze stanem zdrowotnym wymienia. W mleku pochodzącym od zdrowych kóz stwierdza się wiele leukocytów (50–70% z nich to neutrofile), fragmenty błon komórkowych

i cytoplazmy komórek wydzielniczych oraz liczne, złuszczone komórki nabłonkowe. Na LKS wpływa także wiele innych czynników niemających charakteru chorobotwórczego. Liczba komórek somatycznych jest znacznie podwyższona pod koniec laktacji i w czasie rui. Zależy od budowy wymienia, a także czynników środowiskowych, takich jak: technika doju, liczebność stada czy też stres (8, 9, 10, 11). Wszystko to sprawia, że powszechnie stosowany u bydła wskaźnik diagnostyczny zapalenia wymienia, jakim jest liczba komórek somatycznych w 1 ml mleka, nie jest u kóz miarodajny. Trudno ustalić fizjologiczną normę dla tego parametru. Zgodnie z uregulowaniami prawnymi przyjętymi w Unii Europejskiej w świetle mleku kozim liczba komórek somatycznych nie powinna przekraczać 1,5 mln w 1 ml (dyrektywa Rady UE nr 92/46 EEC z 16 VI 1992 r.). W praktyce nierzadko obserwuje się jednak klinicznie zdrowe zwierzęta, u których LKS wynosi ponad 2 mln w 1 ml (12). W przebiegu zapalenia wymienia u kóz liczba komórek somatycznych oczywiście wzrasta. Zmiany te nie mają jednak charakteru stałego. W mleku uzyskanym od kóz z przewlekłym stanem zapalnym wymienia wywołanym przez *Staphylococcus aureus* stwierdzano wahania w liczbie komórek somatycznych w granicach od 1 aż do 10 mln komórek (2). Diagnozując zapalenie wymienia u kóz, warto pamiętać o tym zjawisku.

Przyczyny zapalenia wymienia u kóz

U kóz zapalenie wymienia jest znacznie rzadziej notowane niż u krów. Przeprowadzone przez nas badania epidemiologiczne w Polsce wykazały, że klinicznie przypadki zapalenia wymion są obserwowane w około 60% stad i zwykle dotyczą jedynie pojedynczych przypadków (13). Również czynniki etiologiczne je wywołujące są różne u obu gatunków. U kóz wyjątkowo obserwuje się zapalenia wywołane przez paciorkowce (w tym przez *Streptococcus agalactiae*). Rzadko także stwierdza się w mleku *Escherichia coli* i *Klebsiella* spp. Małe znaczenie mają także takie patogeny, jak *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp. i *Listeria monocytogenes* (14). Do końca nie jest natomiast wyjaśniona rola koagulazo-ujemnych gronkowców. Wydaje się jednak, że mogą one odgrywać pewną rolę w powstawaniu zapalenia wymienia u kóz. Zdecydowanie największe znaczenie kliniczne mają zakażenia *Staphylococcus aureus* oraz mykoplazmami. W Polsce stwierdza się także stosunkowo często występowanie zapalenia wymienia wywołanego przez *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Arcanobacterium pyogenes* oraz wirus zapalenia stawów i mózgu kóz (CAEV).



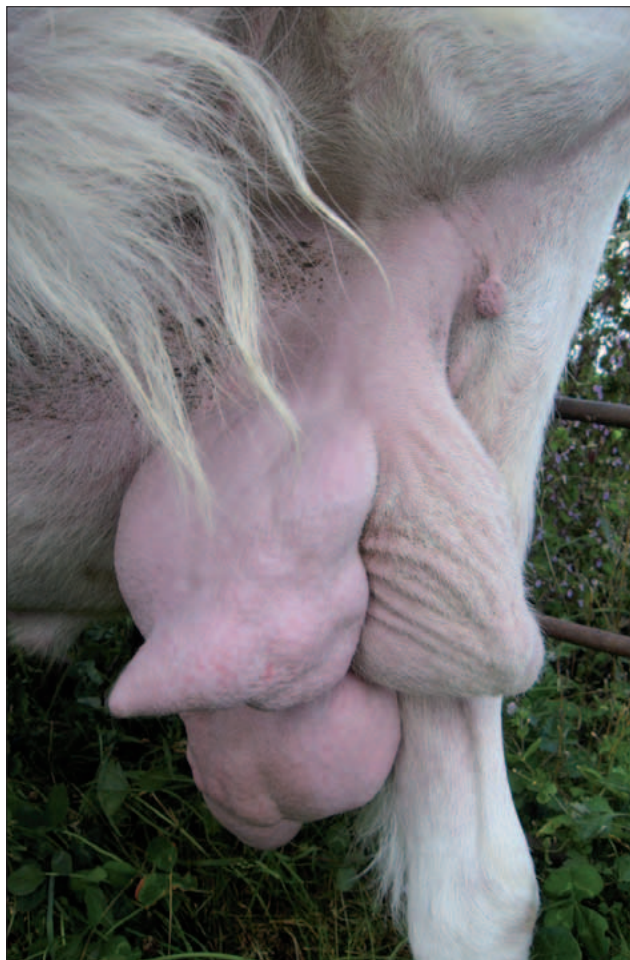
Ryc. 1. Przedwczesny rozwój wymienia u trzytygodniowej kózki (fot. J. Kaba)



Ryc. 2. Laktacja u trzytygodniowej kózki – „mleko czarownic” (fot. J. Kaba)



Ryc. 4. Ginekomastia u kozła używanego do rozrodu (fot. J. Kaba)



Ryc. 3. Ginekomastia u kozła – widoczna moszna i znacznych rozmiarów dobrze wykształcone wymię (fot. J. Kaba)

Zapalenie wymienia powodowane przez *Staphylococcus aureus*

Bardzo częstą przyczyną zapalenia wymienia u kóz jest zakażenie *Staphylococcus aureus* (2). Choroba może przebiegać w postaciach subklinicznej, przewlekłej lub ostrej. Niekiedy patogen izolowany jest z mleka zwierząt niewykazujących jakichkolwiek objawów klinicznych. Kozy takie mogą stanowić w stadzie źródło zakażenia dla pozostałych zwierząt i powinny być brakowane. W postaci przewlekłej choroba prowadzi do obniżenia wydajności mlecznej i wzrostu liczby komórek somatycznych w mleku. Przypadek taki obserwowaliśmy w stadzie liczącym około 40 wysokowydajnych kóz. Właściciel zdecydował się wykorzystać środek mający ułatwić rozkład obornika na przemie. Preparat zastosowano na ściółkę w koziarni, w obecności zwierząt, co było niezgodne z zaleceniami producenta. W skład preparatu wchodziły różne kultury bakteryjne. Po kilkunastu dniach u znacznej liczby zwierząt zaobserwował objawy zapalenia wymienia. Z czasem stan kliniczny zwierząt polepszył się i ostre objawy ustąpiły. Wydajność mleczna uległa jednak znacznemu obniżeniu, a LKS utrzymywała się stale na wysokim poziomie. Przeprowadzone badania

mikrobiologiczne próbek mleka wykazały obecność *Staphylococcus aureus* u niemal wszystkich zwierząt w stadzie. Wszelkie próby leczenia (preparatami przeznaczonymi do podawania w zaszuszeniu, zastosowanie autoszczepionki) nie dały spodziewanego rezultatu. W przebiegu zapalenia wymienia na tle zakażeń *Staphylococcus aureus* zdecydowanie wskazane jest usuwanie ze stada wszystkich zakażonych zwierząt.

Zapalenie wymienia wywołwane przez gronkowca złocistego przebiega jednak najczęściej u kóz w postaci ostrej. Objawy pojawiają się w tracie laktacji, dotyczą zwykle jednej połowy wymienia i narastają bardzo szybko. W przeciągu zaledwie 1–2 godzin dochodzi do silnej toksemii. U zwierząt pojawia się silna gorączka, otępienie, a niekiedy także kulawizna wynikająca z bolesności i silnego obrzęku objętych stanem zapalnym połówek wymienia. Początkowo skóra na wymieniu jest zaczerwieniona, a następnie zmienia barwę na purpurową i granatową (ryc. 5). Szybko postępujące zmiany martwicowe (ryc. 6) prowadzą do powstania zgorzeli (ryc. 7). Produkcja mleka ustaje, a wydzielina jest wodnista i zazwyczaj zawiera domieszkę krwi. W ciągu 24 godzin od pojawienia się pierwszych objawów choroby bardzo często dochodzi do śmierci

zwierzęcia. U kóz, które przeżyły fazę ostrą, proces zapalny prowadzi w ciągu kilku tygodni do martwicy i autoamputacji zakażonej połowy wymienia (ryc. 8). Z czasem zwierzęta takie mogą powrócić do dobrego stanu ogólnego i niekiedy ich produkcja mleczna (z pozostałej połowy wymienia) jest na tyle zadowalająca, że utrzymywane są nadal w stadzie (ryc. 9). Celowość takiego działania pozostaje jednak dyskusyjna.

Zapalenie wymienia powodowane przez mykoplazmy

W Polsce nie występuje zakaźna bezmleczność kóz wywołwana przez *Mycoplasma agalactiae*. Choroba ta notowana jest w Europie w krajach basenu Morza Śródziemnego. Często jest także rozpoznawana w wielu krajach Afryki i Azji. Choroba przebiega z wysoką zachorowalnością i prowadzi do przerwania laktacji, zapaleń stawów, spojówek i rogówki oraz ronień. Konsekwencją choroby może być zanik wymienia.

Do zapalenia wymienia może prowadzić także zakażenie innymi gatunkami mykoplazm: *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. putrefaciens*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* (typ tworzący duże kolonie). Chorobotwórczość poszczególnych gatunków jest różna.



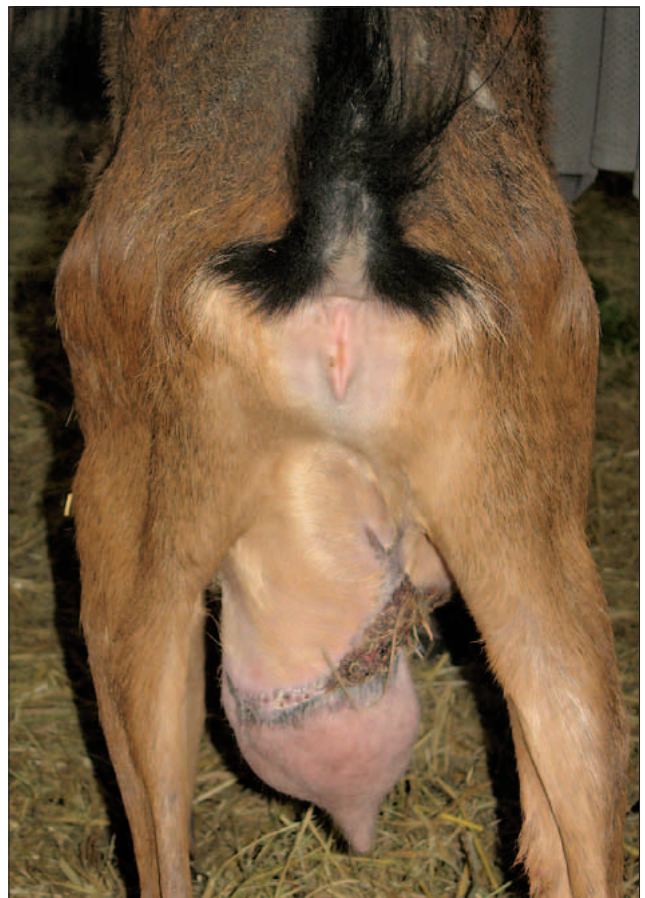
Ryc. 5. Zapalenie wymienia wywołane przez *Staphylococcus aureus* (fot. J. Kaba)



Ryc. 6. Martwica skóry wymienia w przebiegu zapalenia wywołanego przez *Staphylococcus aureus* (fot. J. Kaba)



Ryc. 7. Zgorzelinowe zapalenie wymienia wywołane przez *Staphylococcus aureus* (fot. J. Kaba)



Ryc. 8. Stan po autoamputacji połowy wymienia w wyniku zapalenia wywołanego przez *Staphylococcus aureus* (fot. J. Kaba)



Ryc. 9. Prawidłowo funkcjonująca połowa wymienia u kozy po przebytych zapaleniu wywołanym przez *Staphylococcus aureus* (fot. J. Kaba)



Ryc. 10. Ropnie w węzłach chłonnych nadwymieniowych u kozy w przebiegu zakażenia *Corynebacterium pseudotuberculosis* (fot. M. Nowicki)

Zakażenie może przebiegać subklinicznie, ale często obserwowano także ostry przebieg z licznymi upadkami. W przebiegu choroby, oprócz zapalenia wymienia może dochodzić również do zapalenia stawów, płuc, spojówki i rogówki oraz ronień. Nie ma doniesień o występowaniu zakażeń mykoplazmami u kóz w Polsce. Zakażenia takie są jednak notowane dość powszechnie w innych krajach europejskich (2). Wydaje się więc, że także w naszych krajowych warunkach mogą stanowić jedną z przyczyn zapalenia wymienia u kóz.

Zapalenie wymienia powodowane przez *Corynebacterium pseudotuberculosis*

Corynebacterium pseudotuberculosis wywołuje u kóz serowaciejące zapalenie węzłów chłonnych. Choroba ta jest powszechnie notowana w Polsce. Badania potwierdziły jej obecność w około 2/3 stad kóz będących pod oceną użytkowości (15). W jej przebiegu dochodzi do powstawania ropni lokalizujących się u kóz najczęściej w węzłach chłonnych umiejscowionych powierzchownie. Proces ten może obejmować jeden lub, częściej, oba węzły chłonne nadwymieniowe (sutkowe). Zwykle dochodzi jedynie do miejscowych zmian w obrębie węzła. Procesy zapalne prowadzą do powiększenia węzła i powstania w nim ropnia (ryc. 10). Proces chorobowy może jednak rozprzestrzenić się także na wymię, co prowadzi do powstawania ropni w tkance wymienia i ropnego zapalenia (ryc. 11). Zawartość ropni jest bezwonna, o białej barwie i gęstej, śmietanowatej konsystencji (ryc. 11). W obserwowanym przez nas ciężkim przypadku doszło z czasem do powstania znacznych rozmiarów



Ryc. 11. Obraz sekcyjny wymienia kozy w przebiegu zakażenia *Corynebacterium pseudotuberculosis* (fot. J. Kaba)



Ryc. 12. Znacznych rozmiarów ropień zlokalizowany w pachwinie u kozy w przebiegu zakażenia *Corynebacterium pseudotuberculosis* (fot. J. Kaba)



Ryc. 13. Zawartość ropnia wymienia wywołanego zakażeniem *Corynebacterium pseudotuberculosis* (fot. J. Kaba)

ropnia (średnica około 30 cm) zlokalizowanego w pachwinie i mającego łączność z wymieniem (ryc. 12). Rozmiar ropnia i jego usytuowanie sprawiało, że koza nie była w stanie samodzielnie wstać i się poruszać. Proces trwał wiele tygodni i doprowadził do skrajnego wyniszczenia zwierzęcia. Po przecięciu z ropnia wydostało się około 5–6 l płynnej treści składającej się z ropy i mleka (ryc. 13). Mimo złego stanu ogólnego i zaawansowanego procesu chorobowego, zwierzę po interwencji chirurgicznej bardzo szybko powróciło do zdrowia.

Zwalczanie serowaciejącego zapalenia węzłów chłonnych u kóz polega na niedopuszczaniu do samoistnego pęknięcia ropni i szerzenia się choroby na pozostałe zwierzęta w stadzie. Dobre wyniki daje także stosowanie autoszczepionki. Podawanie zwierzętom antybiotyków nie jest skuteczne i nie powinno być stosowane.

Ostatnio stwierdziliśmy w Polsce także przypadki choroby Morela u kóz. Choroba ta jest wywołana przez *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius* (16). Objawy kliniczne są bardzo zbliżone do obserwowanych w przebiegu serowaciejącego zapalenia węzłów chłonnych. Ropnie tworzą się jednak nie wewnątrz, a w bezpośrednim sąsiedztwie węzłów chłonnych, także nadwymiennych (ryc. 14). Odróżnienie choroby Morela od serowaciejącego zapalenia węzłów chłonnych jedynie na podstawie objawów klinicznych nie jest możliwe. Niezbędne są badania mikrobiologiczne i identyfikacja czynnika etiologicznego.

Zapalenie wymienia powodowane przez *Arcanobacterium pyogenes*

Z naszych obserwacji klinicznych i badań epidemiologicznych wynika, że zakażenie *Arcanobacterium pyogenes* (dawniej *Actinomyces pyogenes*) jest stosunkowo często obserwowane u kóz w Polsce. Choroba ma przebieg przewlekły i prowadzi do bardzo charakterystycznych zmian. W wymieniu tworzą się liczne, różnej wielkości ropnie (ryc. 15). Są one dobrze widoczne w trakcie rutynowego badania klinicznego. Ropnie te dojrzewają, otwierają się i wydostają się z nich gęsta, mazista zawartość (ryc. 16). Z czasem, nawet bez interwencji lekarskiej, może dojść do samowyleczenia zwierzęcia. Wydaje się jednak, że kozy takie powinny być usuwane ze stada.

Zapalenie wymienia powodowane przez CAEV

Wirusowe zapalenie stawów i mózgu kóz (caprine arthritis-encephalitis – CAE) jest chorobą bardzo często występującą w Polsce. Prowadzone przez nas badania epidemiologiczne wykazały, że jest ona notowana w około 70% stad kóz będących pod oceną użyteczności w Polsce. Najczęściej choroba



Ryc. 14. Ropnie w bezpośrednim sąsiedztwie węzłów chłonnych nadwymieniowych u przebiegu zakażenia *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius* (fot. J. Kaba)



Ryc. 15. Ropnie w tkance wymienia kozy spowodowane zakażeniem *Arcanobacterium pyogenes* (fot. J. Kaba)

ma przebieg subkliniczny. U zwierząt, u których dochodzi do pojawienia się objawów obserwuje się głównie przewlekłe zapalenia stawów (najczęściej nadgarstkowych) oraz postępujące wyniszczenie. Postać nerwowa choroby występuje bardzo rzadko u młodych kilkumiesięcznych kozłat. Zakażenie wirusem CAE prowadzi niekiedy do charakterystycznych zmian w wymieniu. Choroba notowana jest głównie u pierworódek i określa się ją mianem „twardego wymienia” – „hard udder” (2). Bezpośrednio po porodzie dochodzi do silnego obrzęku tkanek wymienia, przy czym skóra pokrywająca wymię nie wykazuje objawów zapalnych. Nie ma obrzęku, przekrwienia i podwyższenia temperatury gruczołu. Mleko nie jest produkowane lub jego ilość jest bardzo niewielka. Próbkę mleka mają normalny wygląd. Znacznie wzrasta natomiast liczba komórek somatycznych w mleku. Zwykle powiększone są również węzły chłonne nadwymieniowe. Nie obserwuje się natomiast żadnych objawów ogólnych. U większości zwierząt po jednym lub kilku tygodniach stan zapalny zaczyna ustępować i pojawia się laktacja. Wydajność mleczna takich kóz jest jednak niska. Nie obserwuje się nawrotów choroby i w kolejnych latach stan zwierząt zwykle zdecydowanie się poprawia. Zwalczanie zapalenia wymienia wywołanego przez CAEV polega na eliminacji ze stada zwierząt zakażonych. Nie ma możliwości leczenia i immunoprophylaktyki.

Jak widać, zapalenie wymienia u kóz może przybierać bardzo zróżnicowane postacie. Zebrane dane z piśmiennictwa i przytoczone przypadki kliniczne z naszej praktyki najlepiej świadczą o różnicach w przebiegu choroby u kóz i bydła. O tej specyfice warto pamiętać, gdy do lecznicy trafi niecodzienny pacjent – koza z zapaleniem wymienia.



Ryc. 16. Samoistnie otwarte ropnie w przebiegu zakażeniem *Arcanobacterium pyogenes* (fot. J. Kaba)

Piśmiennictwo

- Bagnicka E., Strzałkowska N., Jóźwik A., Krzyżewski J.: Koza jako model zwierzęcy w badaniach zootechnicznych i biomedycznych. *Przegląd Hod.* 2008, **3**, 16–19.
- Smith M. C., Sherman D. M.: *Goat Medicine*, Lea & Febiger, 1994, s. 465–479.
- Bagnicka E., Sender G., Krzyżewski J., Strzałkowska N.: Wstępne badania wpływu czynników genetycznych i środowiskowych na cechy produkcyjne kóz mlecznych w Polsce. *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej we Wrocławiu*, 2000, nr 399, 67–74. Seria Konferencje XXX.
- Kaba J., Bagnicka E.: Kozy w Polsce – chów, hodowla i użytkowanie. *Życie Wet.* 2009, **84**, 215–219.
- Bagnicka E., Słoniewski K., Łukaszewicz M.: Genetyczne doskonalenie kóz mlecznych. *Prace i Materiały Zootechniczne. Monografie i Rozprawy* 2004, **10**, 62.
- Bagnicka E.: Indeksy selekcyjne uwzględniające cechy mleczności kóz mlecznego typu użytkowego oraz propozycja indeksu selekcyjnego dla cech funkcjonalnych. *Prace i Materiały Zootechniczne. Monografie i Rozprawy* 2006, zeszyt 16, s. 98.
- Gall Ch.: *Ziegenzucht*. Verlag Eugen Ullmer Stuttgart, 2001, s. 498.
- Contreras A., Luengo C., Sanchez A., Corrales J.C.: The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Livestock Production Science* 2003, **79**, 273–283.
- McDougall S., Voermans M.: Influence of estrus on somatic cell count in dairy goats. *J. Dairy Sci.* 2003, **86**, 828–834.
- Olechowicz J., Jaśkowski J.M.: Komórki somatyczne mleka koziego. *Medycyna Wet.* 2004, **60**, 1263–1266.
- Wilson D.J., Stewart K.N., Sears P.M.: Effects of stage of lactation, production, parity and season on somatic cell

counts in infected and uninfected dairy goats. *Small Rum. Res.* 1995, **16**, 165–169.

- Paape J.M.: Situation regarding the legal limit for somatic cell counts for goats in the United States. *Proc. Conference Internationale sur les Caprins*, 2000, 15–18 May 2000, Tours, France, volume II, s. 755–756.
- Kaba J., Nowicki M., Witkowski L., Papierska D., Sobczak-Filipiak M., Osińska B., Rzewuska M., Klockiewicz M.: Aktualne problemy w stadach kóz w Polsce. *Weterynaria w Praktyce*. Monografia Przeżuwanie, Suplement 2004, 24–27.
- Moroni P., Pisoni G., Antonini M., Ruffo G., Carli S., Varrisco G., Boettcher P.: Subclinical mastitis and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus caprae* and *Staphylococcus epidermidis* isolated from two Italian goat herds. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 1694–1704.
- Nowicki M.: Występowanie i szerzenie się serowacjającego zapalenia węzłów chłonnych u kóz w Polsce. *Rozprawa doktorska*, 2008.
- Kaba J., Szaluś O., Rzewuska M., Stefańska I., Biniek M., Frymus T.: Ognisko choroby Morela w stadzie kóz. *Magazyn Wet.* 2007, **16**, 46–48.

Praca ta powstała w trakcie realizacji grantu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego 2P06Z 013 30

Dr Jarosław Kaba, Katedra Nauk Klinicznych Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa