

## **Stany zapalne gruczołu mlekowego jako przyczyna strat w okresie laktacji u jenotów fermowych**

**Olga Szeleszczuk<sup>1</sup>, Piotr Niedbała<sup>2</sup>, Paulina Kilar<sup>1</sup>, Katarzyna Gala<sup>1</sup>**

*Uniwersytet Rolniczy w Krakowie,*

*<sup>1</sup>Zakład Anatomii Zwierząt, Instytut Nauk Weterynaryjnych,*

*<sup>2</sup>Zakład Hodowli Trzody Chlewnej i Drobnej Inwentarza,  
al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków*

### **W**stęp

Od wielu lat obserwuje się wzrost śmiertelności noworodków i szczeniąt na fermach mięsożernych zwierząt futerkowych. Liczba martwo urodzonych i padłych noworodków oraz osesków w pierwszych dniach życia jest znacznie większa niż straty w ciągu całego okresu odchowu (Szeleszczuk, 2002). Przyczyny tych dużych strat są różnorodne i złożone (Szeleszczuk i in., 2007; Śmielewska-Łoś, 1998).

Zasadniczo, samice zjadają całkowicie lub częściowo płody, noworodki lub oseski, gdy urodzą się martwe lub znajdują się w stanie nie rokującym przeżycia. Robią to też zazwyczaj samice przestraszone i bojące się o szczenięta. Jest to odruch pozytywny, zwany asenizacyjnym, gdyż samice oczyszczają w ten sposób gniazda w celu zlikwidowania martwych sztuk, jak i obronny, przejawiający się chwyтaniem szczeniąt w pysk i uciekaniem przed zagrożeniem (Szeleszczuk, 1987).

Do kanibalizmu może też prowadzić brak mleka lub zapalenie gruczołu mlekowego, w przebiegu którego występuje bolesność, zwiększana przez młode próbujące ssać (Twardoń, 2000). Podczas ssania szczenięta urażają bolący gruczoł i wówczas zdenerwowana samica gryzie młode, część z nich zagryzając (Sansón, 2008).

Dlatego podjęto badania, których celem było określenie, czy stan zapalny gruczołów mlekowych samic jenotów hodowlanych może mieć wpływ na odchow szczeniąt w pierwszych dniach ich życia.

### **Materiał i metody**

Badania przeprowadzono na fermie Gospodarstwa Rolno-Hodowlanego Zwierząt Futerkowych. Położona na terenie województwa świętokrzyskiego ferma została założona w latach 30. XX wieku. Na zlokalizowanej z dala od zabudowań, pośrodku lasu fermie utrzymywano jenoty, lisy polarne i pospolite oraz norki.

Badania rozpoczęto od analizy rozrodu samic stada podstawowego. Wyniki rozrodu jenota na fermie opracowano na podstawie danych, zawartych w zeszytach fermowych, prowadzonych przez hodowców. Analizowano następujące informacje: daty i skuteczność krycia, datę wykotu, wielkość miotu, liczbę odsadzonych młodych oraz ilość zniszczonych miotów.

Materiałem do badań było mleko, pobrane od 16 samic niszczących mioty (Grupa N – doświadczalna) oraz 10 odchowujących mioty (Grupa O – kontrolna). Mleko od samic niszczących mioty pobierano 7–14 dnia po wykocie (fot. 1). W tym samym terminie pobrano mleko od samic odchowujących mioty. Równocześnie, określano stan kliniczny gruczołu mlekowego poprzez ucisk, stwierdzając jego konsystencję, bolesność czy ciepłotę. Obserwowano, czy pojawia się wydzielina, obecność krwi lub wycieku ropnego z sutka. Na kilkanaście minut przed pobraniem podawano samicom domięśniowo 0,2 j.m. oksytocyny (*Oxytocinum* Biowet, Puławy), która miała za zadanie uaktywnić i przyspieszyć wydzielanie mleka. Po upływie czasu, przewidywanego na zadziałanie hormonu, odbywał się

masaż sutków. Określano przy tym ogólną ich liczbę, w tym liczbę aktywnych sutków.

Mleko do badań bakteriologicznych oraz cytologicznych pozyskiwano metodą manualną

do jałowych plastikowych pojemników ze wszystkich aktywnych sutków. W badaniach wykorzystano stosowane rutynowo u krów metody cytologiczne, określające w sposób pośredni stan zdrowotny gruczołu mlekowego (Szulc, 2012).



Fot. 1. Pobieranie mleka od samicy jenota

*Photo 1. Collection of milk from a female Finnrraccoon*

Terenowy Odczyn Komórkowy, czyli TOK polegał na zmieszaniu na białym podłożu kropli mleka jenotów z kroplą odczynnika Mastirapid i obserwowaniu zachodzącej reakcji. Zawarty w odczynniku laurylosiarczan sodowy, reagując z DNA obecnych w mleku leukocytów powoduje skłacenia mleka, a wskaźnik – purpura bromokrezolowa zmieniał zabarwienie w zależności od pH mleka.

Przy wyniku ujemnym mleko miało barwę szaroniebieską, natomiast mleko, pochodzące od zwierząt podejrzanych o zapalenie gruczołu mlekowego – wszystkie odcienie barwy fioletowej. Dodatkowo, w zależności od nasilenia tego stanu, mieszanina zawierała różnego rodzaju strąty, skłacenia oraz cechowała się większą gęstością (fot. 2).



Fot. 2. Wyniki badań testem TOK mleka samic z Grupy N – niszczące mioty

*Photo 2. The results of CMT tests in milk of females from group N destroying litters*

Test Whiteside'a – WST polegał na zmieszaniu na ciemnym podłożu 5 kropli mleka pobranego od samic z 2 kroplami 1N wodorotlenku sodu i zaobserwowaniu zachodzącej reakcji. Trzecim zastosowanym testem było określenie liczby komórek somatycznych (LKS) w mleku metodą Prescott-Breeda.

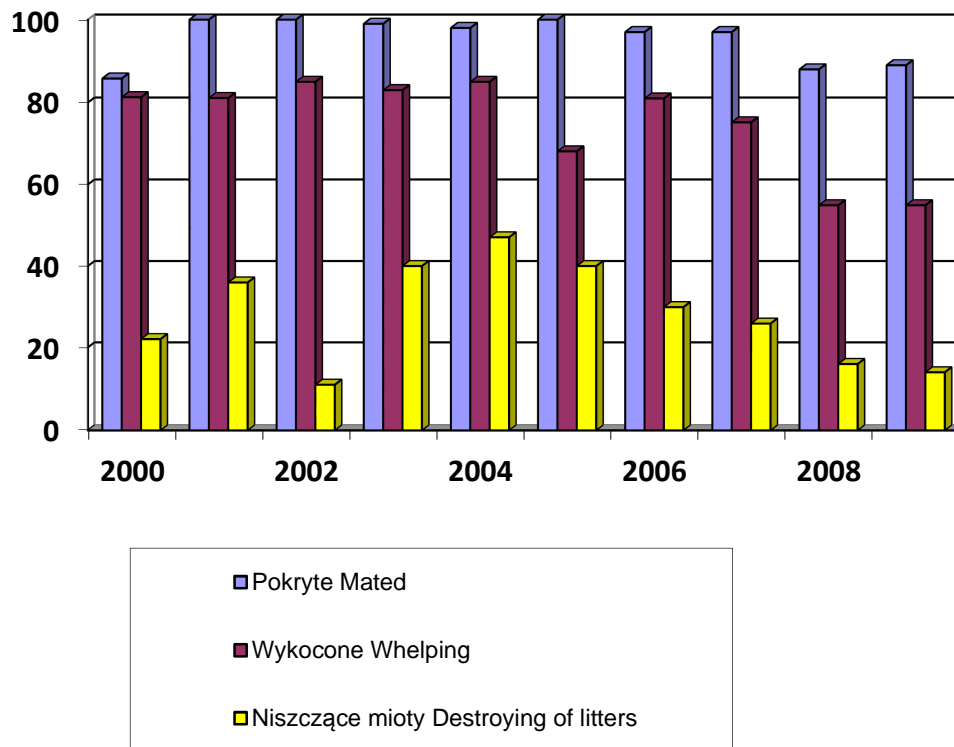
W metodzie tej wykonano rozmaz mleka, który po wysuszeniu i wybarwieniu oceniano mikroskopowo pod imersją. Komórki somatyczne liczone w trzech polach widzenia na brzegu rozmazu, czterech polach środkowych i trzech na brzegu przeciwnym w linii równoległej. Na podstawie liczby komórek w mleku zdrowych samic podjęto próbę ustalenia norm dla mleka

samic jenotów.

Badanie bakteriologiczne mleka przeprowadzono w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Krakowie w celu identyfikacji bakterii: paciorkowców, gronkowców, pałeczek Gram-ujemnych z rodziny *Enterobacteriaceae* oraz *Clostridium sp.*

### Wyniki i ich omówienie

Liczba samic pokrytych na analizowanej fermie wahała się od 100% w latach 2001–2002 oraz w 2005 r. do 86% w 2000 r. Odsetek samic wykończonych był natomiast już znacznie niższy, wahał się, bowiem od 55 do 85% (ryc. 1).

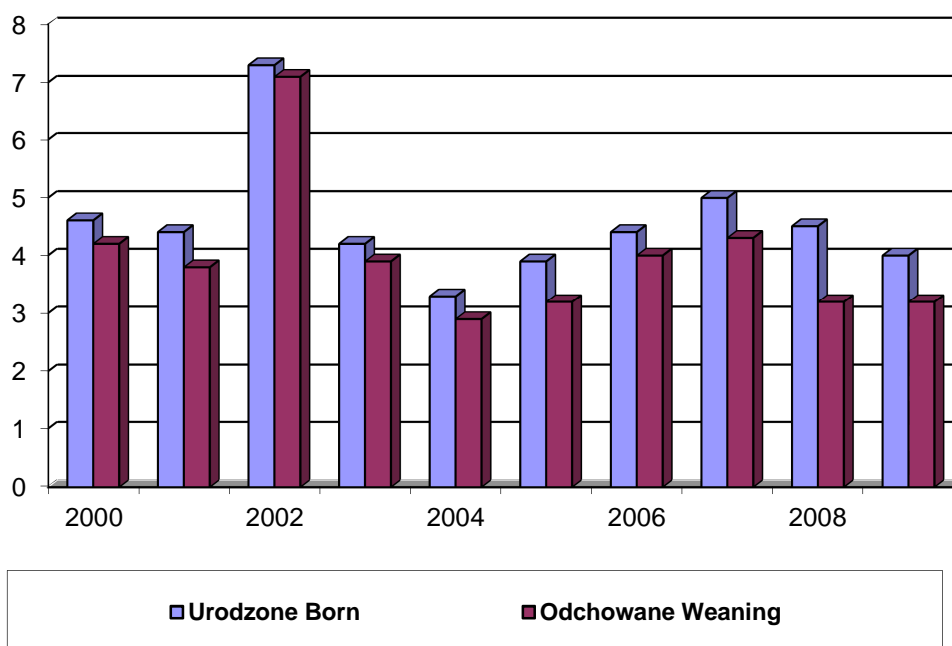


Ryc. 1. Samice jenotów pokryte, wykocone oraz niszczące mioty  
 Fig. 1. Mated, whelping and litter destroying *Finnraccoon* females

Zatrważająco wysoki był odsetek samic niszczących mioty, wahał się bowiem od 47% w 2004 r. do 11,1% w 2002. Za główną przyczynę niszczenia można uznać stres. Zbytne pobudzenie samic w okresie poporodowym, związane między innymi z *mastitis* i bezmlecz-

nością mogło spowodować zjawisko kronizmu.

Wielkość mioty wahała się od 7,4 (2002) do 3,4 (2004). Wskaźnik odchowu był najwyższy w 2002 r. i wynosił wówczas aż 97,5%, natomiast najniższy w 2008 r., wynosząc tylko 71% (ryc. 2).



Ryc. 2. Liczba szceniąt urodzonych i odsadzonych na fermie na samicę pokrytą  
 Fig. 2. Number of kits born and weaned per mated female

Aż u 68% samic z Grupy N – niszczących miot stwierdzono pozytywną reakcję zarówno testu Whiteside'a, jak i TOK (tab. 1). U 12% samic stwierdzono negatywne wyniki

obydwu testów, a u 20% samic wyniki były wątpliwe. W grupie samic odchowujących mioty (Grupa O) wszystkie wyniki obydwu testów były ujemne.

Tabela 1. Wyniki testu Whiteside'a i TOK u samic z Grupy N  
 Table 1. The results of Whiteside and CMT tests in females from Group N

% ♀	TEST WHITESIDE'A <i>Whiteside Test</i>	TOK <i>California Mastitis Test</i>
19	+++	+++
31	++	++
18	+	+
12	+/-	+
8	+/-	+/-
12	-	-

Liczbę komórek somatycznych, określoną metodą Prescott-Breeda w mleku pobranym od samic jenotów, przedstawiono w tabeli 2. U samic zdrowych (Grupa O) wynosiła ona średnio 90 000/ml, natomiast u samic, które

zniszczyły swoje mioty (Grupa N) była znacznie większa, wahała się od 170 000 do 435 000, średnio 311 000/ml.

Wskazuje to na zapalenie gruczołu mlekowego.

Tabela 2. Liczba komórek somatycznych w mleku, określana metodą Prescott-Breeda  
 Table 2. Milk somatic cell count as determined by Prescott-Breed method

Grupa Group	♀ (%)	Liczba komórek somatycznych – Somatic cell count			
		$\bar{x}$	SD	min.	max.
I – N	16	311 800	98 510	170 000	435 000
II – O	10	90 470	13 610	70 000	107 500

Wyniki badania bakteriologicznego mleka przedstawiono w tabeli 3. W mleku samic niszczących mioty wykryto bakterię *Streptococcus agalactiae* – paciorkowca z grupy B, którego wytrzymałość w środowisku zewnętrznym oraz wrażliwość na antybiotyki jest bardzo niska. Jest zarazkiem bezwzględnie patogennym, a pod względem zjadliwości stoi na czele wszystkich paciorkowców, wywołujących paciorkowcowe zapalenie gruczołu mlekowego u krów, gdyż jego metabolizm jest najlepiej dostosowany do

warunków życia w tym gruczole. Cechuje go również duża zaraźliwość (Malicki i Binek, 2004).

Wykryto również inne bakterie, jak *Staphylococcus* – bakterię z grupy gronkowców, szczególnie ważnych w wywoływaniu procesów zapalnych u zwierząt (Divers i Peek, 2011; Zduńczyk i Janowski, 2010). Wyniki badań bakteriologicznych mleka u 46% samic z grupy niszczących mioty były natomiast ujemne – nie wykazano wzrostu bakterii.

Tabela 3. Badania bakteriologiczne mleka samic podejrzanych o mastitis (Grupa N)  
 Table 3. Bacteriological examination of milk from females suspected of mastitis (Group N)

%	Wyizolowane w mleku bakterie – Detected bacteria
6	<i>Pantoea</i> spp., <i>Proteus</i> spp., <i>Streptococcus agalactiae</i>
12	<i>Streptococcus agalactiae</i>
6,5	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Enterobacter cloacae</i>
16,5	<i>Staphylococcus</i> koagulazoujemny – coagulase-negative <i>Staphylococci</i>
46	wynik ujemny – negative result

U części samic z Grupy N stwierdzono powiększone oraz bolesne sutki, a w niektórych z nich wydzielinę o żółtym zabarwieniu, często z domieszką krwi lub włóknistą.

Gruczoł sutkowy (*Glandula mammaria*, *mammaria gland*) u psowatych tworzy zespół gruczołów mlekowych, który składa się z 5–6 par sutków w postaci listwy mlekowej, rozmieszczonej po obu stronach linii białej od nasady kończyny piersiowej do okolicy pachwin (Twardoń, 2000). Z obserwacji własnych wynika, że u samic jenotów hodowlanych występuje najczęściej po pięć par sutków, rozmieszczonych symetrycznie po obu stronach powłoki brzusznej ciała (fot. 3).

Czasem zdarzała się również asymetria liczby i położenia. Gruczoły te nie zawsze były umieszczone symetrycznie; po prawej stronie było sześć sutków, a po lewej cztery. Występo-

wały także przypadki, gdy liczba sutków była mniejsza od dziesięciu, a także większa od dziesięciu. Liczba aktywnych gruczołów wahała się natomiast od 7 do 12, a mleko pozyskiwano najczęściej od 10 aktywnych gruczołów sutkowych.

Każde zachwianie, dotyczące okresu wytwarzania mleka i utrzymania ciągłości laktacji jest bardzo niebezpieczne zarówno dla matek, jak i dla młodych. Samice, mające problemy z wytwarzaniem mleka oraz utrzymaniem laktacji, stają się agresywne i nerwowe. Ich zachowanie może również prowadzić do zagryzania potomstwa, a także do śmierci głodowej młodych (Dzięcioł i in., 2006). Schorzenia gruczołu mlekowego u samic jenotów są rzadko zauważane przez właściciela w porównaniu z innymi chorobami, chociaż mogą one powodować nieodwracalne zmiany miejscowe i poważne zaburzenia ogólnego organizmu zwierzęcia.



Fot. 2. Gruczoły mleczne samicy jenota fermowego  
Photo 2. Mammary gland of the female Finn raccoon

Jednym z najgroźniejszych schorzeń gruczołu mlekowego jest jego zapalenie, potocznie zwane *mastitis*. Może być wywołane przez czynniki chemiczne lub fizyczne, ale w większości przypadków jego zasadniczą przyczyną są czynniki natury zakaźnej (Malinowski i Kłosowska, 2002). Charakteryzuje się podwyższoną liczbą komórek somatycznych w mleku. W zależności od różnych czynników, sprzyjających występowaniu zapalenia gruczołu mlekowego samic i innych zjawisk może ono mieć różny przebieg i różną postać kliniczną. Według Szarka i in. (2010), u bydła wyróżnia się cztery formy tej choroby. Przy zapaleniu utajonym obserwuje się w mleku obecność mikroflory chorobotwórczej, jednak liczba komórek somatycznych jest normalna. W stanie podklinicznym obserwuje się w mleku obecność mikroflory chorobotwórczej, a liczba komórek somatycznych jest podwyższona, natomiast zapalenie kliniczne może przebiegać jako ostre, czemu towarzyszą takie objawy jak: podwyższona temperatura gruczołu mlekowego, obrzęk, bolesność, zmiany organoleptyczne mleka, krwista lub ropno-krwista wydzielina; często występują też ropnie. W sytuacji, gdy brak jest wyraźnych objawów chorobotwórczych, a w mleku pojawiają się strzępki i skrzepy białka zapalenie przebiega podostro. Przy zapaleniu nieswoistym (niezakaźnym) objawy wskazują na stan podkliniczny,

jednak brak jest wyników wskazujących na jego tło zakaźne (Malinowski i Gajewski, 2009).

Wyniki naszych badań potwierdzają występowanie różnych postaci zapalenia gruczołu mlekowego również u samic jenotów hodowlanych. Schorzenie to mogło być prawdopodobną przyczyną zagryzania przez matki miotów, a także, co się z tym wiąże, ogromnych strat wśród osesków w okresie laktacji. U większości badanych samic, które zniszczyły swoje potomstwo, występowało zapalenie gruczołu mlekowego. Od samic tych pobierano mleko, na którym następnie wykonywano WST oraz CMT, testy potwierdzające występowanie zapalenia gruczołu mlekowego u krów. U samic jenotów w większości przypadków wyniki tych testów były pozytywne. Liczba komórek somatycznych w mleku samic, które zagryzły swoje młode, była większa w porównaniu z mlekiem samic, które swoje młode odchowwały. Zapalenie gruczołu mlekowego dotyczyło z reguły pojedynczych sutków. Gruczoł sutkowy dotknięty stanem zapalnym był z reguły twardy, bolesny i zaczerwieniony. W mleku, pobranym od samic, które zniszczyły swoje mioty, wykryto bakterię *Streptococcus agalactiae*, odpowiedzialną za wywoływanie zapalenia gruczołu mlekowego u krów. Wykryto także bakterię z grupy *Staphylococcus*, odpowiedzialną za to samo, tylko w trochę mniejszym stopniu (Lassa i in., 2013).

### Podsumowanie

Zapalenie gruczołu mlekowego powoduje, że samice jenotów stają się agresywne i zagryzają swoje młode w momencie, gdy te chcą ssać mleko z bolących sutków.

Bardzo ważne jest obserwowanie gruczołu sutkowego u samic jenotów hodowlanych, aby w przypadku wykrycia jakichkolwiek zmian móc wcześniej zareagować i uchronić się przed stratami w kolejnym sezonie.

### Literatura

- Divers T.J., Peek S.F. (2011). Choroby bydła mlekowego. Elsevier Urban and Partner, Wrocław.
- Dzięcioł M., Stefaniak T., Twardoń J., Kozdrowski R. (2006). Chosen parameters of the milk and blood of bitches with healthy mammary glands and these suffering from mastitis. *Med. Wet.*, 82, 1: 59–61.
- Lassa H., Kubiak J., Małkińska-Horodyska M. (2013). Bakterie najczęściej izolowane z klinicznych postaci *mastitis* u krów oraz ich wrażliwość na antybiotyki. *Życie Wet.*, 88, 8: 651–653.
- Malicki K., Binek M. (2004). Zarys klinicznej bakteriologii weterynaryjnej. Wyd. SGGW, Warszawa.
- Malinowski E., Gajewski Z. (2009). Charakterystyka zapaleń gruczołu mlekowego u krów wywołanych przez odżywnościowe patogeny człowieka. *Życie Wet.*, 84, 8: 290–294.
- Malinowski E., Kłosowska A. (2002). Diagnostyka zakażeń i zapaleń gruczołu mlekowego krów. PIWet, Puławy.
- Sanson G. (2008). Early pup mortality in blue fox (*Alopex lagopus*) – mechanisms and pathology. *Scientifur*, 32, 4: 30–31.
- Szarek J., Nawrocki L., Kuczyńska H., Piech T., Koltowski K. (2010). Chów bydła mlekowego. Wielkopolskie Wyd. Rol., Poznań.
- Szeleszczuk O. (1987). Kanibalizm u zwierząt futerkowych. *Hod. Drob. Inw.*, 3: 11–12.
- Szeleszczuk O. (2002). Przyczyny strat w okresie rozrodu i odchowu na fermach zwierząt futerkowych. *Hod. Zwierz. Fut.*, 13: 30–32.
- Szeleszczuk O., Martyńska K., Gibowska W. (2007). Ocena stanu zdrowotnego stada podstawowego lisów polarnych na wybranych fermach Polski. *Acta Sci. Pol., Med. Vet.*, 6, 4: 15–24.
- Szulc T. (2012). Tajemnice mleka. Wyd. UP Wrocław.
- Śmiełewska-Łoś E. (1998). Analiza zakaźnych przyczyn zaburzeń w rozrodzie lisów hodowlanych. *Zesz. Nauk. AR Wrocław, Weterynaria*, LVIII, 344: 55–73.
- Twardoń J. (2000). Schorzenia okresu poporodowego. W: *Rozród psów*. Wyd. AR Wrocław.
- Twardoń J., Dejneka G.J. (2001). Poporodowe zaburzenia w laktacji suk. *Życie Wet.*, 78: 367–269.
- Zduńczyk S., Janowski T. (2010). Zaburzenia rozrodu psów i kotów. Wyd. UWM w Olsztynie.

## MASTITIS AS A FACTOR AFFECTING CUB LOSSES IN LACTATING FARMED FINNRACCOONS

### Summary

The aim of our study was to determine the causes of the destruction of litters by Finnraccoon females in the lactation period. The health condition of the mammary glands was determined with cytological methods used to diagnose mastitis in cattle (California Mastitis Test, Whiteside Test, Somatic Cell Count) as modified by the authors. Bacteriological tests of the milk were completed in the laboratory of Veterinary Hygiene Institute in Kraków, Poland. The results of our investigation confirm the occurrence of different forms of mastitis also in Finnraccoon females. In the milk collected from females that destroyed their litters, *Streptococcus agalactiae*, bacteria which are responsible for inflammation of the mammary gland in cows, were detected. We also detected bacteria from the group of *Staphylococcus* spp. responsible for the same, but to a lesser degree.

Fot. w art.: autorzy