

Czy liczba komórek somatycznych w mleku kóz jest wiarygodnym wskaźnikiem stanu zdrowotnego wymienia?*

**Emilia Bagnicka¹, Nina Strzałkowska¹, Artur Józwik¹,
Jarosław Kaba², Józef Krzyżewski¹**

¹*Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu, ul. Postępu 1,
05-552 Wólka Kosowska*

²*Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW,
ul. Nowoursynowska 159 c, 02-776 Warszawa*

Zapalenia gruczołu mlekowego (mastitis) stanowią w około 20% przyczynę chorób i upadków kóz (Kondracki i Bednarek, 1995). Ilość subklinicznych stanów mastitis połówek wymienia kóz w stadzie może dochodzić nawet do 70% (Leitner i in., 2004). Z tego powodu przypadki zapalenia wymienia wpływają w znaczący sposób na wynik ekonomiczny produkcji mleka koziego. Zarówno stany kliniczne, jak i subkliniczne powodują zwiększenie kosztów opieki weterynaryjnej oraz obniżenie wydajności, pogorszenie jakości mleka (Haenlein, 2002) i zmniejszenie wydajności serów (Galina i in., 1996). W Polsce problem ten występuje w ponad 62% stad (Kaba – dane nie publikowane). Brak wyraźnych objawów przy stanach subklinicznych zapalenia wymienia powoduje, że są one trudne do zdiagnozowania przez hodowcę. Wyeliminowanie stanów zapalnych gruczołu mlekowego kóz, wywoływanych obecnością drobnoustrojów, mogłoby przyczynić się do znaczącej poprawy jakości mleka koziego, które w opinii coraz bardziej wymagających konsumentów ma dużą szansę zyskać miano produktu prozdrowotnego. W celu wczesnego rozpoznania

subklinicznych stanów zapalnych hodowcom potrzebny jest tani i prosty wskaźnik do ich zdiagnozowania. Powszechnie stosowanym wskaźnikiem stanu zdrowia wymienia jest liczba komórek somatycznych w mleku (LKS). Wzrost LKS w mleku jest wynikiem przebiegającego procesu zapalnego. W mleku krów, w porównaniu z kozami, LKS jest natomiast stosunkowo dobrym wskaźnikiem stanów subklinicznych mastitis. Według Deluykera i in. (1993) obecność już 100 tys. komórek somatycznych w 1 ml mleka, pochodzącego z całego wymienia od poszczególnych krów, wskazuje na procesy zapalne. Z badań Malinowskiego i Kłosowskiej (2000) wynika, że aby uznać stado krów za wolne od mastitis, LKS w mleku zbiorczym nie może przekraczać 150 tys./ml. Odmienny niż u krów charakter wydzielania mleka oraz inne uwarunkowania fizjologiczne powodują, że mleko kozie zawiera wyższą liczbę komórek somatycznych. W Polsce dotychczas nie ustalono ogólnokrajowej normy na LKS w mleku kozim. Mleczarnie skupujące mleko kozie opierają się na własnych normach zakładowych, dopuszczających obecność do 2 mln komórek/ml. Według Dyrektywy Rady UE (nr 92/46 EEC z dnia 16.06.1992), w świeżym mleku kozim liczba komórek somatycznych nie powinna przekraczać 1,5 mln w ml. W Norwegii, gdzie produkcja mleka odgrywa

* Temat finansowany przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego nr 2P06Z 013 30.

znaczącą rolę, LKS jest jednym z kryteriów decydującym o cenie tego surowca przy skupie. Mleko zaliczane do najwyższej klasy – *Elite* – nie może zawierać więcej niż 1,5 mln LKS, zaś mleko klasy najniższej może zawierać nawet ponad 2,25 mln (TINE Norske Meierier, 2001). Według norm amerykańskich, mleko kozie może zawierać do 1 mln komórek w 1 ml mleka, jednak połowa hodowców w tym kraju nie jest w stanie spełnić tych norm (Paape, 2000).

Apokrynowy charakter wydzielania mleka u kóz powoduje niszczenie komórek mleko-twórczych i przedostawanie się do mleka fragmentów cytoplazmy oraz ich jąder komórkowych. Dlatego też, w skład komórek somatycznych mleka koziego wchodzi trzy grupy: komórki nabłonkowe, leukocyty i fragmenty cytoplazmy (Oliszewski i in., 2004). W laboratoriach europejskich do liczenia komórek somatycznych wykorzystywane są przede wszystkim aparaty oparte na liczeniu elementów zawierających DNA, a więc zarówno całych komórek, jak i ich jądrzastych fragmentów. Z tych względów oprócz leukocytów, które migrują do mleka, aparaty te zliczają również inne elementy komórkowe zawierające DNA. Ponadto, gruczoł mlekowy kóz produkuje czynniki chemotaktyczne dla neutrofilii, makrofagów i limfocytów, co przyczynia się do zwiększenia ich migracji do mleka. Niezależnie od obecności patogenów proces ten nasila się szczególnie pod koniec laktacji, jako zwiększona naturalna ochrona wymienia przy zasuszaniu. Czynniki chemotaktyczne są więc fizjologicznym regulatorem homeostazy gruczołu mlekowego (Manlongat i in., 1998). We wcześniejszych badaniach Paape i Capuco (1996) stwierdzili, że mleko kozie z niezainfekowanych wymion zawiera od 50 do 400 tys./ml komórek somatycznych. Jednak, wyniki późniejszych badań Paape (2000) wskazują, że mleko zdrowych kóz może zawierać nawet do kilku milionów elementów komórkowych w 1 mililitrze. Warto podkreślić, że na LKS w mleku kozim, oprócz obecności patogenów, wpływa również wiele innych czynników, m.in. wiek kóz, stadium laktacji (pokrywające się z porą roku), ruja, wielkość stada, rodzaj doju, budowa wymienia i strzyków, zakażenie wirusem CAE (Contreras i in., 1999; Danków i in., 2003; McDougall i Voermans, 2003; Wilson i in., 1995). W stadach komercyjnych podwyższona

LKS w mleku kozim aż w 90% może być uwarunkowana działaniem czynników niezakaźnych, głównie środowiskowych. Ze szczególnym nasileniem zjawisko to następuje w końcowym stadium laktacji (Haenlein i Hinckley, 1995). Contreras i in. (1999) podają, że w okresie jesieni tylko w około 10% przypadków wzrost LKS w mleku kóz jest wynikiem zakażenia gruczołu mlekowego patogenami. Jak już wspomniano wcześniej, wzrost LKS w końcowym stadium laktacji jest zjawiskiem fizjologicznym, nie mającym najczęściej żadnego związku z infekcją wymienia (Emanuelson i in., 1988). Poparciem tej tezy są wyniki badań uzyskanych przez Rotę i in. (1993), którzy wykazali, że LKS w mleku kóz wolnych od mastitis w pierwszej tercji laktacji wynosiła $920 \times 10^3 \times \text{ml}^{-1}$, w drugiej $580 \times 10^3 \times \text{ml}^{-1}$, zaś w końcowym stadium laktacji aż $1810 \times 10^3 \times \text{ml}^{-1}$. Zatem, z tego względu współczynnik korelacji między LKS a liczbą bakterii w mleku jest niezbyt wysoki i wynosi 0,44 (Haenlein, 2002).

W literaturze światowej spotyka się również przeciwstawne opinie dotyczące wykorzystania LKS jako wskaźnika stanu zdrowotnego gruczołu mlekowego kóz. McDougall i in. (2001) uważają, że LKS jest najlepszym wskaźnikiem zakażenia wymienia. Leitner i in. (2004) oraz Wilson i in. (1995) stwierdzili ponadto, że infekcja bakteryjna w sposób istotny wpływa na podwyższenie LKS i zdaniem wielu autorów najczęstszą przyczyną występowania stanów zapalnych gruczołu mlekowego jest obecność bakterii (Contreras i in., 1999; Haenlein, 2002; Manlongat i in., 1998). Jednakże z badań Poutrel i in. (1997) wynika, że w około 50% przebadanych połówek wymienia kóz stwierdzono obecność patogenów, mimo braku klinicznych objawów mastitis.

Wyodrębnia się dwie grupy drobnoustrojów wywołujące stany zapalne: „major pathogens” i „minor pathogens”. Drobnoustroje izolowane z próbek mleka krowiego w Polsce, należące do pierwszej grupy patogenów, to koagulazo-dodatni *Staphylococcus aureus* (gronkowiec złocisty) oraz paciorkowce z grup B, C i E, tj. *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae* i *S. uberis*, jak również *Escherichia coli*, *Arconobacterium pyogenes*, *Mycoplasma bovis*. Do patogenów drugiej grupy, izolowanych z krowiego mleka, należą gronkowce koagulazo-

ujemne (*Staphylococcus spp.*) oraz *Corynebacterium bovis* i *Candidia spp.* Spośród wymienionych drobnoustrojów za zakaźne uważane są: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma bovis* i *Corynebacterium bovis*. Pozostałe to drobnoustroje środowiskowe, z których część może być również czynnikiem etiologicznym zapalenia wymion u krów. Obecność nawet jednej kolonii *S. aureus* lub *S. agalactiae* przy rozcieńczeniu 0,01 ml jest podstawą do uznania tych drobnoustrojów za przyczynę zapalenia. W przypadku innych drobnoustrojów obecność 5 jednorodnych kolonii przy analogicznym rozcieńczeniu mleka (czyli 500 kolonii w 1 ml) stanowi kryterium uznania ich za czynnik etiologiczny (Lassa, 2005).

W dotychczas przeprowadzonych w Grecji badaniach na kozach w okresie całej laktacji stwierdzono, że infekcja gruczołu mlekowego kóz drobnoustrojami z grupy paciorkowców, w przeciwieństwie do krów, występuje bardzo rzadko. Najczęściej występującymi patogenami wywołującymi mastitis były: *Staphylococcus spp.* – 59%, *S. aureus* – 17%, *S. epidermidis* – 14%, *S. capitis* – 13%, *S. hyicus* – 11%, *Bacillus spp.* – 30%, z rodzaju *Escherichia* – 4%, *Micrococcus spp.* – 3%, *Streptococcus spp.* – 2%, *Corynebacterium spp.* – 1%, *Pseudomonas spp.* – 1% (Kalogridou-Vassiliadou, 1991). Z badań przeprowadzonych we Francji przez Lerondelle i in. (1992) wynika, że stanami zapalnymi dotkniętych było 25% badanych połówek wymion, które w 92% przypadków były wywoływane przez koagulazo-ujemne gronkowce, zaś w 8% przez koagulazo-dodatni *S. aureus*. W cytowanych badaniach, infekcja przez *Staphylococcus aureus* spowodowała wzrost LKS do około 8 mln/ml, zaś przez koagulazo-ujemne gronkowce – nieco ponad 1 mln; w mleku z poówek wolnych od patogenów LKS wynosiła 520 tys. Contreras i in. (1996) podają, że w podobnych badaniach przeprowadzonych w Hiszpanii w 70% przypadków patogenami były koagulazo-ujemne gronkowce. Pozostałe gatunki to koagulazo-dodatnie gronkowce – 1%, *Corynebacterium spp.* – 12%, *Mycoplasma spp.* – 9%. W USA dominującymi patogenami były gronkowce (96%), a wśród nich dominował *S. epidermidis* (67%) (Contreras i in., 1999). W przypadku zakażenia wymienia *Staphylococcus epidermidis* LKS w mleku wynosiła 1840 tys./ml, zaś przy

stanach zapalnych wywołanych innymi drobnoustrojami – 1552 tys. Drobnoustroje najczęściej izolowane z koziego mleka należą zatem do koagulazo-ujemnych gronkowców. Jedni autorzy podają, że gronkowce tej grupy są potencjalnymi patogenami dla wymienia, ponieważ powodują wzrost LKS i wywołują długotrwałą infekcję (Contreras i in., 1999; Moroni i in., 2005; Poutrel i in., 1997), natomiast inni nie stwierdzają różnic w LKS między zainfekowanymi i niezainfekowanymi tą grupą patogenów połówkami wymienia (Hunter, 1984; Leitner i in., 2004; Sheldrake i in., 1981). Gronkowiec złocisty (*Staphylococcus aureus*), izolowany w około 10% przypadków mastitis, jest drobnoustrojem odpowiedzialnym za stany zapalne wymienia, zarówno subkliniczne, jak i kliniczne, nawet występujące w ciężkiej postaci, tzw. zgorzelińowego mastitis. Gronkowiec ten jest zaliczany do głównej grupy patogenów mleka koziego, a zakażenie nim łączy się najczęściej z istotnym wzrostem LKS w mleku. Jednak, jest on mniej rozpowszechniony i ma mniejszą zdolność rozprzestrzeniania się w stadzie kóz niż w stadzie krów. Być może, kozy są bardziej odporne na zakażenie tym patogenem niż krowy. Rzadziej izolowanymi drobnoustrojami z mleka koziego (od 5 do 10% przypadków mastitis) są paciorkowce. W hodowli bydła mlecznego paciorkowiec *Streptococcus agalactiae* zaliczany jest do patogenów zakaźnych, natomiast u kóz występuje rzadko. Inne paciorkowce izolowane z mleka koziego należą do drobnoustrojów środowiskowych, a zakażenia nimi są skutkiem niewłaściwej higieny (m.in. stosowania złej jakości ściółki). W sprzyjających warunkach szczepy tych paciorkowców mogą jednak również wywołać stany zapalne wymienia (Contreras i in., 2003; White i Hinckley, 1999).

Jak już wspomniano wcześniej, wzrost liczby komórek somatycznych w mleku kóz nie zawsze spowodowany jest stanem zapalnym gruczołu mlekowego. Zatem, diagnozując zapalenie wymienia u kóz, należy brać pod uwagę cały zespół objawów chorobowych oraz przeprowadzić badania bakteriologiczne próbek mleka, pochodzących z każdej połówki wymienia. Według Kalinowskiej (1996, 1997), najlepszym wskaźnikiem oceny stanu zdrowia wymienia jest liczba leukocytów w mleku i ich procentowy udział w ogólnej LKS. Zarówno badania bakteriolo-

giczne, jak i metoda cytometrii przepływowej, są jednak kosztowne. Aby ułatwić diagnozowanie stanów subklinicznych mastitis podejmowano (jak dotąd nieliczne) próby poszukiwania zależności między stanem zdrowotnym wymienia a wybranymi parametrami fizykochemicznymi i biochemicznymi w mleku pochodzącym z gruczołu mlekowego dotkniętego stanem zapalnym. Pierwsze badania wykonywane były przede wszystkim na krowach. Najbardziej obiecującym parametrem, wskazującym na występowanie subklinicznych stanów zapalnych, okazała się aktywność enzymu niszczącego błony komórkowe bakterii występujących w mleku (N-acetylo- β -D-glukoaminidaza = NAGaza) (Pyörälä, 2003). Oliszewski i in. (2002) oraz Leitner i in. (2004) potwierdzili to w badaniach dotyczących mleka koziego, wykazując istotnie większą aktywność NAGazy w mleku pochodzącym z zainfekowanych połówek wymienia. Ponadto, u krów przydatnymi wskaźnikami stanu zdrowia wymienia mogą być poziom laktozy oraz konduktywność (przewodność) mleka w połączeniu z jego ilością i tempem oddawania w procesie doju (Pyörälä, 2003). Według McDougall i in. (2001), Ying i in. (2002) oraz Finn i in. (1997), również u kóz bardzo pomocnym wskaźnikiem stanu zdrowia wymienia może być test na przewodnictwo elektryczne mleka. Wyniki uzyskane w nielicznych badaniach przeprowadzonych na kozach wykazały istnienie ujemnej korelacji między ogólną liczbą drobnoustrojów określoną metodą płytkową a poziomem laktozy w mleku (lecz tylko w pierwszym okresie laktacji) oraz dodatkowo zależności między ogólną liczbą drobnoustrojów a wydajnością mleka i zawartością białka (Ying i in., 2002).

Podstawowym warunkiem zmniejszenia prawdopodobieństwa występowania stanów zapalnych gruczołu mlekowego u kóz jest szeroko rozumiana profilaktyka, bowiem liczba drobnoustrojów w mleku jest uzależniona od sposobu jego pozyskiwania i przechowywania. Niezależnie od warunków higienicznych, bakterie zawsze znajdują się w otoczeniu zwierzęcia: na jego skórze, wymieniu, strzykach czy sprzęcie dojarskim. Dlatego też, przyczynami mastitis mogą być zarówno zły stan sanitarny pomieszczeń (nieodpowiednia ściółka), jak i urządzeń do doju (<http://www.rcd.wroc.pl/RR/2000/rr2/rr102.htm>).

Czynnikami sprzyjającymi stanom zapalnym wymienia mogą być także: niewłaściwie przeprowadzany dój oraz zbyt długie utrzymywanie kóz przy matkach (Krzyżewski i in., 1995). Ważne jest również prawidłowe żywienie, pokrywające w pełni wszystkie potrzeby pokarmowe zwierząt (<http://www.rcd.wroc.pl/RR/2000/rr2/rr102.htm>).

Możliwość namnażania się w gruczole mlekowym drobnoustrojów zależy od zdolności układu immunologicznego zwierzęcia do ich zwalczania oraz od stopnia ich inwazji, który z kolei zależy od warunków środowiskowych. Niewłaściwe żywienie może powodować upośledzenie systemu odpornościowego zwierzęcia, przez co staje się ono podatne na infekcje, w tym gruczołu mlekowego. Skoro niektóre składniki mineralne i witaminy mają bezpośredni wpływ na funkcjonowanie układu odpornościowego, to mogą mieć one również znaczenie w profilaktyce mastitis. Dotyczy to selenu (Se), witaminy E, witaminy A, β -karotenu, cynku (Zn) i miedzi (Cu), a więc składników będących częścią systemu antyoksydacyjnego komórki. Witamina E zwiększa szybkość migracji neutrofilów do miejsca infekcji, efektywność fagocytozy przez neutrofile oraz ich zdolność do zabijania bakterii. Selen, jako składnik enzymu peroksydazy glutationowej, bierze udział w niszczeniu wolnych rodników, co ma wpływ na funkcjonowanie systemu odpornościowego. Selen wraz z witaminą E zwiększa zdolność neutrofilów do zabijania patogenów, przez co zmniejsza się liczba komórek somatycznych w mleku. Beta-karoten sprzyja namnażaniu limfocytów, co może zwiększać zdolności immunologiczne gruczołu mlekowego. Stosowanie dodatku β -karotenu zalecane jest w przypadku znacznego udziału kiszonki z kukurydzy i pasz treściwych w dawce. Dodatek karotenu zalecany jest również w przypadku niskiej jakości pasz objętościowych. W odporności gruczołu mlekowego dużą rolę przypisuje się „barierze strzykowej”, gdyż dobrze rozwinięty przewód strzykowy, wyścielony nieuszkodzonym nabłonkiem płaskim, zapobiega wnikaniu bakterii chorobotwórczych do wymienia. Z tego powodu po każdym doju konieczna jest regeneracja łatwo złuszczonego się nabłonka przewodu strzykowego, pokrytego warstwą keratyny. Jednym z najważniejszych czynników odpowiedzialnych za „rekonstrukcję” keratyny jest cynk (Zn). Ponadto, pierwiastek ten aktywuje wiele

enzymów niezbędnych dla funkcjonowania systemu immunologicznego, zatem niedobór Zn może przyczynić się do zwiększenia zapadalności zwierząt na mastitis. Ostatnio zwraca się coraz większą uwagę na udział miedzi (Cu) w systemie antyoksydacyjnym, a przez to w profilaktyce mastitis. To zagadnienie nie jest jeszcze w pełni udokumentowane. Pozytywna reakcja zwierząt na Cu zależy prawdopodobnie od stopnia pokrycia zapotrzebowania na nią (Kowalski, 2004; http://www.apra.pl/hoduj_bydlo/archiwum/hzg_0404_spis.htm).

Ograniczenie infekcji, zwłaszcza wywołanej przez koagulazo-ujemne gronkowce, można uzyskać przez stosowanie natychmiast po zakończeniu doju dippingu – zanurzania strzyków w płynie dezynfekcyjnym, tworzącym błonę (biofilm) zamykającą wejście do kanału strzykowego (Contreras i in., 2003). Z drugiej jednak strony, w niektórych przypadkach, środki używane do dezynfekcji strzyków mogą powodować uczulenia u zwierząt i ujemnie wpływać na stan gruczołu mlekowego. Z tych względów Woyke (2006) zaleca okresowo zmianę rodzaju stosowanych środków. U krów tworzenie takiego filmu, czasami wspomaganego kuracją antybiotykową, jest konieczne przy zasuszaniu zwierząt. Metoda

ta jest skuteczna w stadach z niskim poziomem zakażenia wymion. Drugą metodą jest wprowadzenie przez przewód, do dolnej części zatoki strzykowej, odpowiednio przygotowanej, obojętnej chemicznie pasty, która nie uszkadzając tkanki, tworzy sztuczny korek, noszący nazwę wewnętrznej osłony (zatyczki) strzykowej czy sztucznego czopu. W przypadku zakażonych ćwiartek wprowadzenie tej pasty powinno być połączone z terapią antybiotykową (Malinowski, 2004; http://www.vetpol.org.pl/ZW%20lipiec%202004_3.pdf). Podobną strategię postępowania należałoby również zastosować u kóz.

Zasady prawidłowego postępowania przed, w trakcie i po doju, zapewnienia optymalnych warunków utrzymania zwierząt, utrzymania i użytkowania sprzętu dojarskiego, leczenia mastitis podczas laktacji, czy postępowania przy zasuszaniu krów zostały przedstawione przez prof. Edwarda Malinowskiego w dwumiesięczniku „Hoduj z Głową” (2004, nr 5): „Program zwalczania mastitis i utrzymania produkcji wysokiej jakości mleka - opracowany na podstawie wytycznych National Mastitis Council”. Artykuł jest dostępny również na stronie internetowej: http://www.apra.pl/hoduj_bydlo/archiwum/hzg_040542.htm.

Literatura

- Contreras A., Sierra D., Corrales J.C., Sanchez A., Marco J. (1996). Physiological threshold of somatic cell count and California Mastitis Test for diagnosis of caprine subclinical mastitis. *Small Rum. Res.*, 21: 259-264.
- Contreras A., Paape M.J., Millert R.H. (1999). Prevalence of subclinical intramammary infection caused by *Staphylococcus epidermidis* in a commercial dairy goat herd. *Small Rumin. Res.*, 31: 203-208.
- Contreras A., Luengo C., Sanchez A., Corrales J.C. (2003). The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Liv. Prod. Sci.*, 79: 273-283.
- Danków R., Cais-Sokolińska D., Pikul J., Wójtowski J. (2003). Jakość cytologiczna mleka koziego. *Med. Wet.*, 59: 77-80.
- Deluyker H.A., Gay J., Weaver L.D. (1993). Interrelationship of somatic cell count mastitis and milk yield in a low somatic cell count herd. *J. Dairy Sci.*, 76: 3445-3452.
- Emanuelson U., Olsson T., Mattila T., Astrom G., Holmberg O. (1988). Effects of parity and stage of lactation on adenosine triphosphate. *J. Dairy Res.*, 55: 49-55.
- Finn G., Fahr R.-D., Schulz J., Lengerken G. von, Walther R. (1997). Investigation into selected criteria as indicator for udder health in goats. 48th EAAP, Vienna, 25-28.08.1997.
- Galina M.A., Morales R., Lopez B., Carmona M.A. (1996). Effects of somatic cell count on lactation and soft cheese yield by dairy goats. *Small Rumin. Res.*, 21: 251-257.
- Haenlein G.F.W. (2002). Relationship of somatic cell count in goat milk to mastitis productivity. *Small Rumin. Res.*, 45: 163-178.
- Haenlein G.F.W., Hinckley L. (1995). Goat somatic

- cell count situation in USA. *Int. J. Anim. Sci.*, 10: 305-310.
- Hunter A.C. (1984). Microflora and somatic cell content of goat milk. *Vet. Rec.*, 114: 318-320.
- Kalinowska B. (1996). Wpływ stanu zdrowotnego wymienia kóz na skład chemiczny i cechy fizyczne mleka. *Acta Agr. Silv., Ser. Zoot.*, 34: 87-110.
- Kalinowska B. (1997). Przydatność terenowego odczynu komórkowego (TOK) do oceny stanu zdrowotnego gruczołu mlekowego kóz. *Zesz. Nauk. Zakładu Hodowli Owiec i Kóz, SGGW, Warszawa*, ss.195-196.
- Kalogridou-Vassiliadou D. (1991). Mastitis-related pathogens in goat milk. *Small Rum. Res.*, 4: 203-212.
- Kondracki M., Bednarek D. (1995). Najważniejsze choroby występujące u kóz. *Med. Wet.*, 51: 75-79.
- Kowalski Z.M. (2004). W poszukiwaniu „cudownego proszku”. *Hoduj z Głową*, 4.
- Krzyżewski J., Ryniewicz Z., Grądziel N., Gałka E. (1995). Influence of the length of the suckling period on the somatic cell count, chemical composition and technological properties of goat milk. *IDF Seminar: Production and utilisation of ewes and goats milk. Limin-Hersonissos, Crete, 19-21.10.1995*, p. 90.
- Lassa H. (2005). Występowanie, znaczenie i diagnostyka laboratoryjna zapaleń gruczołu mlekowego u krów. *Szkolenie: Badania mikrobiologiczne, cytologiczne i fizykochemiczne mleka krowiego. Puławy, 10-11.05.2005*.
- Leitner G., Merin U., Silanikove N., Ezra E., Chaffer M., Gollop N., Winkler M., Glickmann A., Saran A. (2004). Effect of subclinical intramammary infection on somatic cell counts, NAGase activity and gross composition of goats' milk. *J. Dairy Res.*, 71: 311-315.
- Leitner G., Merin U., Silanikove N. (2004). Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in goats. *J. Dairy Sci.*, 87: 1719-1726.
- Lerondelle C., Richard Y., Issartial J. (1992). Factors affecting somatic cell counts in goat milk. *Small Rum. Res.*, 8: 129-139.
- Malinowski E. (2004 a). Nieantybiotykowa ochrona wymienia krowy przed zakażeniem w okresie zasuszenia. *Życie Wet.*, 7.
- Malinowski E. (2004 b). Program zwalczania mastitis i utrzymania produkcji wysokiej jakości mleka - opracowany na podstawie wytycznych National Mastitis Council. *Hoduj z Głową*, 5.
- Malinowski E., Kłosowska A. (2000). Stan zdrowia wymienia krów punktem krytycznym produkcji mleka. *Prz. Mlecz.*, 9: 93-96.
- Manlongat N., Yang T.J., Hinckley L.S., Bendel R. B., Krider H.M. (1998). Physiologic-chemoattractant-induced migration of polymorphonuclear leukocytes in milk. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 5, 3: 375-381.
- McDougall S., Voermans M. (2003). Influence of estrus on somatic cell count in dairy goats. *J. Dairy Sci.*, 86 (3): 828-834.
- McDougall S., Murdough P., Pankey W., Delaney C., Barlow J., Scruton D. (2001). Relationships among somatic cell count, California mastitis test, impedance and bacteriological status of milk in goats and sheep in early lactation. *Small Rum. Res.*, 40: 245-254.
- Moroni P., Pisoni G., Antonini M., Ruffo G., Carli S., Varisco G., Boettcher P. (2005). Subclinical mastitis and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus caprae* and *Staphylococcus epidermidis* isolated from two Italian goat herds. *J. Dairy Sci.*, 88: 1694-1704.
- Oliszewski R., Nunez de Kairuz M.S., Elias de Gonzalez S.N., Oliver G. (2002). Assessment of beta-glucuronidase levels in goat's milk as an indicator of mastitis: comparison with other mastitis detection met. *J. Food Prot.*, 6: 864-866.
- Oliszewski R., Nunez de Kairuz M.S., Gonzalez S., Oliver G. (2004). Beta-Glucuronidase method to determine mastitis levels in goat milk. *Met. Mol. Biol.*, 268: 475-479.
- Paape J.M. (2000). Situation regarding the legal limit for somatic cell counts for goats in the United States. *Proc. Conference Internationale sur les Caprins, 15-18.05. 2000, Tours, France, tome II*, pp. 755-756.
- Poutrel B., Crémoux R. de, Ducelliez M., Verneau D. (1997). Control of intramammary infection in goats: Impact on Somatic Cell Counts. *J. Anim. Sci.*, 75: 566-570.
- Pyörälä S. (2003). Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Vet. Res.*, 34: 565-578.
- Rota A.M., Gonzalo C., Rodriguez P.L., Rojas A.I., Martin L., Tovar J.J. (1993). Effects of stage of lactation and parity on somatic cell counts in milk of Verata goats and algebraic models of their lactation

curves. *Small Rum. Res.*, 12: 211-219.

Sheldrake R.F., Hoare R.J., Woodhouse V.E. (1981). Relationship of somatic cell count and cell volume analysis of goat's milk to intramammary infection with coagulase-negative staphylococci. *J. Dairy Res.*, 48: 393-403.

TINE Norske Meierier (2001). TINE Norske Meierier regelverk om bedømmelse og betaling av leverandørmelk etter kvalitet. Fastsatt av Styret i TINE Norske Meierier 25. September 2001.

White E.C., Hinckley L.S. (1999). Prevalence of mastitis

pathogens in goat milk. *Small Rum. Res.*, 33: 117-121.

Wilson D.J., Stewart K.N., Sears P.M. (1995). Effects of stage of lactation, production, parity and season on somatic cell counts in infected and uninfected dairy goats. *Small Rum. Res.*, 16: 165-169.

Woyke W. (2006). Poprawmy jakość pozyskiwanego mleka. *Bydło*, 7: 48-49.

Ying Ch., Wang H.T., Hsu J.H. (2002). Relationship of somatic cell count, physical, chemical and enzymatic properties to the bacterial standard plate count in dairy goat milk. *Liv. Prod. Sci.*, 74 (1): 63-67.

IS SOMATIC CELL COUNT IN GOAT'S MILK A RELIABLE INDICATOR OF UDDER HEALTH?

Summary

The economic results of goat milk production are influenced by both clinical and subclinical mastitis. Breeders need a simple and inexpensive indicator of mammary gland health. Epithelial cells, leukocytes and cytoplasmatic particles enter the composition of somatic cells in goat's milk. In addition to the presence of pathogens, many other factors have an influence on the somatic cell count (SCC). Thus, SCC is not the only indicator of the state of mammary gland health. The most promising indicators of subclinical mastitis could be the activity of the N-acetyl- β -D-glucosaminidase enzyme followed by the electrical conductivity of milk and lactose content (but only in the first stage of lactation).

The basic method of reducing mastitis incidence is proper prophylaxis, because the number of microbes in milk depends on the method of milking and milk storage. The prevention of mastitis is much cheaper than treatment.