

ZDROWOTNOŚĆ GRUCZOŁU MLEKOWEGO U KRÓW Z UWZGLĘDNIENIEM LOKALNYCH RAS BYDŁA

**Milena Lenty⁽¹⁾, Paulina Zemła⁽¹⁾, Agnieszka Wywłoka⁽¹⁾, Marlena Zięba⁽¹⁾,
Agnieszka Helon⁽¹⁾, Monika Wdowiak⁽¹⁾, Witold Chabuz⁽²⁾, Paweł Żółkiewski⁽²⁾**

⁽¹⁾Koło Naukowe Biologów i Hodowców Zwierząt - Sekcja Hodowców Bydła, Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Katedra Hodowli i Ochrony Zasobów Genetycznych Bydła, Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

katedra.bydla@up.lublin.pl

Polska jest jednym z największych producentów mleka w Europie. Z marcowego raportu Rynek Mleka [2017] PFHBiPM wynika, że obecnie zajmujemy piąte miejsce spośród wszystkich krajów Unii Europejskiej. Hodowcy bydła mlecznego, by sprostać wymaganiom rynku, decydują się najczęściej na utrzymywanie ras międzynarodowych i wysokowydajnych, posiadających wysoki potencjał produkcyjny. Przykładem takiej rasy jest bydło holsztyńsko-fryzyjskie, szeroko rozpowszechnione na całym globie.

Alternatywą dla gospodarstw rodzinnych, niskotowarowych są rodzime rasy bydła, w obecnych czasach stanowiące niewielką ilość pogłowa w kraju. Polskie rodzime rasy bydła, objęte Programem Ochrony Zasobów Genetycznych, to ekstensywne rasy ogólnoużytkowe. Posiadają one unikalne cechy, co zostało potwierdzone w pracach wielu autorów [Majewska 2006, Król i in. 2010, Wójcik 2013, Wójcik i Walczak 2013, Matwijczuk i in. 2015]. Wśród tych cech można wyróżnić długowieczność, małe wymagania paszowe, przystosowanie do warunków środowiskowych, wysoką płodność, łatwe porody oraz specyficzne walory smakowe pozyskanych surowców, doceniane przez przetwórców i konsumentów.

Mimo wielu zalet jakie posiada bydło rodzime, jednym z ważniejszych czynników, który ogranicza ich wykorzystywanie na rzecz rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej jest stosunkowo niska wydajność tych zwierząt [Chabuz i in. 2013]. Jednakże szczególną cechą ras rodzimych jest wysoka odporność na choroby [Soni i in. 2012, Wójcik 2013]. W badaniach przeprowadzonych przez Chabuza i in. [2013], wykazano, że w gospodarstwach utrzymujących rasy rodzime (PC i BG) poniesiono nawet do 60% niższe koszty weterynaryjne na 1 krowę w stosunku do gospodarstw utrzymujących rasę PHF. Jedną z najczęstszych chorób generujących wysokie straty w hodowli bydła mlecznego jest niepłodność, a kolejno zapalenie wymienia [Bostedt i in. 2001, Fleischer i in. 2001, Krukowski 2003].

***Mastitis* i generowane przez nie straty**

Międzynarodowa Federacja Mleczarska [fil-idf.org] oraz wielu autorów stwierdzili, że zapalenie wymion jest jedną z najczęstszych, a zarazem najkosztowniejszych chorób występujących w stadzie bydła [Bostedt i in. 2001, Januś 2008, Chawasse 2015]. Zdaniem Głowackiego [2006] w Polsce 30-60% bydła jest dotknięte zapaleniem wymienia, gdzie formie klinicznej diagnozuje się do 2,5% krów. Schorzenie stanowi ogromny problem zarówno dla hodowców bydła, lekarzy weterynarii i przemysłu mleczarskiego [Halasal i in. 2007, Lundberg 2015]. Zapalenie wymienia (*mastitis*) jest powszechnie uważane jako reakcja gruczołu mlekowego na szkodliwe czynniki. Schorzenie to doprowadza do zaburzenia czynności fizjologicznych w gruczole mlekowym, co determinuje jego podstawowe funkcje [Bostedt, 2001, Lundberg 2015, fil-idf.org]. Elementem diagnozy choroby są komórki somatyczne (LKS), które określają zarówno stan zdrowia wymion oraz jakość higieniczną mleka [Januś 2008, Chawasse 2015, Lundberg 2015]. Zgodnie z przyjętymi normami w kraju oraz Unii Europejskiej zawartość LKS w mleku o odpowiedniej jakości nie może przekraczać 400 tys./ml. [Rozporządzenie 853/2004]. W zależności od autora występują różne teorie dotyczące granicy między zdrowym, a chorym wymieniem. Zdaniem Kehrl i Shuster [1994] jest to 100 tys./ml, Schepers i in. [1997] i Chavasse [2015], uważają, że jest to wartość 200 tys/ml.

Przypadek wystąpienia *mastitis* generuje za sobą olbrzymie koszty ponoszone przez hodowcę. Nakłady pieniężne są zmienne i stanowią różne kwoty w zależności od miejsca (rejonu świata) i czasu (tabela. 1). Odmienne sumy uzależnione są od norm dotyczących jakości mleka surowego w danym kraju, czynnika etiologicznego, cen mleka, zwierząt, kosztów usług i leków weterynaryjnych, a także metodologii badań [Halasal i in. 2007].

Tabela 1. Straty poniesione z powodu *mastitis* na 1 krowę w ciągu roku w zależności od autora i roku badań [opracowanie własne na podstawie cytowanej literatury]

Autor	Kraj	Kwota
Kaneene i Hurd [1990]	USA - Stan Michigan	28€
Sischo i in. [1990]	USA – Kalifornia	22€
Miller i Bertlett [1991]	USA – Ohio	31€
Hillerton i in. [1992]	Anglia (summer mastitis)	279€
McInerney i in. [1992]	Wielka Brytania	102€

Morin i in. [1993]	USA	107 USD
Kossaibati M.A., Esslemont R.J. [1997]	Anglia	287€
Reinsch N., Dempfle L. [1997]	Niemcy	20€
Huijps K. i in. [2008]	Holandia	210€
Hultgen J., Svensson C. [2009]	Szwecja	735 USD
Heikkilä i in. [2012]	Finlandia	121€ - rasa Ayrshire 147€- rasa HF

Pomimo tak znaczących różnic w kosztach związanych z chorobą, geneza strat jest jednakowa. Wysokie koszty *mastitis* wynikają z:

- Spadku wydajności krów
- Produkcji mleka pozaklasowego
- Zmian jakości surowca
- Produkcji i utylizacji mleka pozaklasowego
- Chorób i upadków cieląt karmionych mlekiem mastitowym
- Brakowania krów
- Leczenia zapaleń wymienia
- Okresu karencji po leczeniu
- Wzmózonej pracy hodowcy
- Przypadków śmiertelnych [Berry i in. 2004, Halsasal i in. 2007, Huijps i in. 2008, Januś 2008, Geary i in.2012].

W związku z tak wysoką wagą ekonomiczną problemu jakim jest zapalenie wymienia naukowcy na całym świecie starają się stworzyć łatwą do zastosowania, a w szczególności efektywną metodę zapobiegania *mastitis*. Jak dotąd, tradycyjne metody leczenia oraz poprawiające się warunki zoohigieniczne nie dały oczekiwanych rezultatów. Pomimo to nadal trwają prace i badania poszukujące skutecznej metody zwalczania i zapobiegania *mastitis* u bydła mlecznego [Sender i in. 2010].

Czynniki predysponujące do *mastitis*

Powszechnie uznawane jest, że zapalenie wymienia to schorzenie wieloczynnikowe. Wśród wielu parametrów determinujących zdrowie wymion można wyróżnić niekorzystne oddziaływania środowiska, nieodpowiednie żywienie, czynniki zależne od samej krowy, błędy

w zarządzaniu oborą i szeroko pojętą higienę gospodarstwa oraz zwierząt [Nóbrega i Langoni 2011, Oliviera i in. 2015].

Jednym z najczęstszych źródeł mastitis są drobnoustroje. Zidentyfikowano obecnie 140 patogenów odpowiedzialnych za schorzenie, wśród nich występują: bakterie, wirusy, mikoplazmy, grzyby, glony i algi. Zdaniem Maxa [2003], 70% wszystkich przypadków zapaleń wywołują bakterie, 2% grzyby, a 28% ma podłoże aseptyczne. Odmienne tendencje stwierdzono w badaniach własnych. Przypadki aseptycznego zapalenia wystąpiły u 50,2% krów, natomiast septycznego u 49,8%. Analizując stan zdrowia gruczołu mlekowego istotne jest, by znać zarówno przyczynę zapalenia jak i czynnik wywołujący. Zdaniem Steneweld'a i in. [2008], tylko dzięki znajomości patogenów, które wpływają na zapalenie wymion, jesteśmy w stanie zastosować odpowiednią i skuteczną profilaktykę.

Wśród przyczyn zależnych od samej krowy istotne znaczenie mają czynniki genetyczne. Intensywna selekcja krów pod kątem poprawy cech produkcyjnych, a przede wszystkim wydajności mlecznej, spowodowała nasilenie zaburzeń cech funkcjonalnych. Wśród wielu z nich należy wyróżnić niską odporność i podatność gruczołu mlekowego na zapalenia. Od dłuższego czasu na terenie wielu krajów, także w Polsce, występuje pogorszenie stanu zdrowia wymion na skutek selekcji [Myllys i Ratuala 1995, Kuczaj i in. 2010, Sender i in. 2012, Nóbrega i Langoni 2011, Bludau i in. 2014].

Podatność na *mastitis* jest predysponowana genetycznie, jednak jest nisko dziedziczna [Lopez-Villalobs i Spelman 2010, Sender i in. 2010]. Metodą ograniczania wystąpienia choroby powinno być wyeliminowanie z hodowli zwierząt chronicznie chorujących, natomiast pozostawienie zwierząt z obniżonym poziomem LKS w mleku. Zdaniem Lopez-Villalobs i Spelman. [2010] liczba komórek somatycznych ma większą odziedziczalność, niż kliniczne zapalenie wymienia. Dobrze znanym w literaturze przypadkiem genetycznego doskonalenia pod kątem wysokiej wydajności, jednocześnie skutkującym podatnością na choroby (w tym *mastitis*) jest rasa holsztyńsko fryzyjska. Zdaniem Bates i Dohoo [2016], czynniki ryzyka podatności na zapalenie wymienia ulegają proporcjonalnie zmniejszeniu, im w danej sztuce, występuje mniej „dolewu genów” rasy HF. Zwierzęta, które w swoim genotypie posiadają 25% „dolewu” HF, w stosunku do osobników z 75% udziałem tej rasy, posiadają o połowę mniejszy czynnik ryzyka podatności na *mastitis* w 30 dni przed wycieleniem. Czynnik ten zwiększa się do 0,81 w 20 dni po wycieleniu, ale maleje do 0,28 między 21-90 dni po wycieleniu [Bates i Dohoo 2016]. Powiązanie rasy HF z wyższym potencjałem na zapalenie wymienia potwierdza w swoich pracach również Myllys i Ratuala [1995] oraz Bludau i in. [2014].

Związek rasy z podatnością na zapalenie wymienia został potwierdzony w badaniach własnych, gdzie najwyższą zdrowotność stwierdzono u ras lokalnych polskiej czerwono-białej, simentalskiej i biało-żółtej, u których liczba ćwiartek z TOK-iem ujemnym przekraczała 70%. Najniższą zdrowotnością gruczołu mlekowego charakteryzowały się natomiast krowy holsztyńsko-fryzyjskie i rasy polskiej czerwonej.

Czynnikami wpływającym na częstotliwość występowania zapalenia wymienia jest również budowa wymienia. Występuje związek pomiędzy kształtem wymienia i strzyków, zawieszeniem, odległością od podłoża, a występowaniem choroby. W kierunku *mastitis* predysponowane są zwierzęta z nisko zawieszonym wymieniem (sprzyja zabrudzeniom wymienia i strzyków) oraz zbyt długie i nie odpowiednio usytuowane strzyki [Kuczaj 2003, Bludau 2014, Oliviera i in. 2015].

Częstotliwość zapadalności na zapalenia wymienia intensyfikuje również nieodpowiedni mikroklimat w otoczeniu zwierząt. Oliviera i in. [2015], w swoich badaniach wykazali, że środowisko jest głównym źródłem drobnoustrojów powodującym kliniczne *mastitis* u krów, a najczęstszymi z nich są bakterie z grupy coli. Zła higiena legowisk, odchody i bród wraz z wilgotnością stanowią odpowiednie parametry do rozwoju choroby. Duży wpływ na infekcje ma ściółka i obecne w niej drobnoustroje środowiskowe. Wraz ze wzrostem wilgotności w ściółce prawdopodobieństwo wystąpienia schorzenia rośnie [Schreiner i Ruegg 2003, Fávero i in. 2015]. Brudne krowy, wymiona i strzyki sprzyjają namnażaniu się drobnoustrojów w gruczole co skutkuje nie tylko przypadkami *mastitis*, ale także niską jakością pozyskanego mleka [Kuczaj 2003, Schreiner i Ruegg 2003, Munoz i in. 2008, Bogucki i in. 2010, Nóbrega i Langoni 2011, de Pinho Manzi i in. 2012, Fávero i in. 2015, Oliviera i in. 2015].

Ważnym, z perspektywy występowania schorzenia, jest proces zasuszania oraz wczesnej laktacji u jałówek. Markiewicz i Gajewski [2016] stwierdzili, że okres zasuszenia to czas w którym dochodzi do największej ilości nowych infekcji wymion, a czynnikiem etiologicznym są głównie bakterie środowiskowe. W badaniach Bradley i Green [2000] wykazano, że 52.6 % wystąpień zapaleń wymion w pierwszych 100 dniach laktacji miało początek podczas zasuszenia, a czynnikiem je wywołującym były bakterie *coliform*. Zdaniem Green i in. [2008], nieodpowiednie zasuszanie wpływa na zwiększanie LKS podczas laktacji i predysponuje to do wystąpienia infekcyjnych *mastitis*. Jest to również sprzyjający czas dla zapalenia wymienia, jak wczesna laktacja u jałówek.

Wśród pozostałych czynników wymieniać należało by czynniki zależne takie jak: sprawność urządzeń udojowych i prawidłowość prowadzenia doju wraz z czynnościami przed i po udojowymi, żywienie zwierząt ze szczególnym uwzględnieniem koncentracji białka i

energii w dawce w poszczególnych okresach laktacji, a także czynniki niezależne w tym m.in. fazę laktacji i wiek krów.

Drobnoustroje środowiskowe, zakaźne, chorobotwórcze w mleku

Występowanie drobnoustrojów środowiskowych czy zakaźnych (chorobotwórczych), które mogą kolonizować mleko informuje nas o złym stanie zdrowia zwierzęcia a jednocześnie może stanowić zagrożenie wywołujące negatywny wpływ na zdrowie człowieka. Jednocześnie skład jakościowy tej mikroflory może znacząco przyspieszać termin obniżenia trwałości mleka, co uzasadnia słuszność przeprowadzania badań mikrobiologicznych [Ziajka 2008]. Wspomniane już Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego reguluje, że liczba bakterii w mleku surowym nie może przekroczyć 100 tys. w 1 ml. [Rozporządzenie 853/2004]. Jednak szczególnej ostrożności wymagają drobnoustroje chorobotwórcze, które stanowią zagrożenie dla zdrowia konsumenta już na poziomie 10³ jtk/g, a przechowywanie w warunkach chłodniczych nie zawsze hamuje ich wzrost [Łobacz i in. 2008].

Drobnoustroje wywołujące mastitis u krów, w zależności od ich epidemiologicznego powiązania z chorobą, klasyfikowane są jako patogeny zakaźne (chorobotwórcze) lub środowiskowe [Rossito i in. 2002]. Patogeny zakaźne *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus agalactiae* oraz mniej powszechne *Corynebacterium bovis* i *Mycoplasma bovis*, posiadają zdolność do przeżycia w gruczole mlekowym i najczęściej powodują zapalenie, objawiające się m.in. wzrostem LKS. Patogeny środowiskowe z kolei przyczyniają się do wywołania *mastitis* jednocześnie nie przystosowując się do przetrwania w organizmie zwierzęcia. Są one najczęściej obecne w najbliższym otoczeniu zwierząt. Do tej grupy zaliczyć można paciorkowce, takie jak: *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Enterococcus spp.* oraz pałeczki *Escherichia coli*, *Klebsiella* i *Enterobacter* [Schröder i in. 2005]. Również grzyby i glony zaliczane są do grupy drobnoustrojów środowiskowych. Do czynników decydujących o różnorodności flory mikrobiologicznej mleka należą m.in: wielkość stada, brakowania krów z przewlekłymi stanami *mastitis*, warunki utrzymania, poziom sanitarny, zarządzanie, wykwalifikowany personel i wiele innych [Klimiené i in. 2011].

W badaniach własnych w mleku ras lokalnych oraz holsztyńsko fryzyjskiej zdiagnozowano głównie drobnoustroje środowiskowe, które stanowiły ponad 2/3 wszystkich stwierdzonych bakterii. Z kolei drobnoustroje zakaźne, przyczyniające się w największym stopniu do wywołania zapalenia wymienia stanowiły ok. 30%. Z grupy drobnoustrojów zakaźnych wyizolowane zostały *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus agalactiae* natomiast

największą grupę patogenów środowiskowych stanowiły *Streptococcus uberis* i CNS (coagulase-negative *staphylococcus*). Stwierdzone zostały również *Streptococcus species*, a także grzyby i maczugowce.

Podobne wyniki uzyskał zespół naukowy pod kierownictwem Lassa. W przeprowadzonych przez naukowców badaniach paciorkowce stanowiły 38,5 % [Lassa i in., 2013]. Jednocześnie w badaniach własnych stwierdzono niższą częstotliwość występowania gronkowców ponieważ *Staphylococcus aureus* zidentyfikowano w mniej niż 2% próbek podczas gdy zespół Lassa stwierdził ich dwukrotnie więcej (4,1 %). W przypadku badań własnych nie wyizolowano pałeczek Gram- ujemnych. W przypadku Lassa i in. [2013] stwierdzono 5 % prób z *Escherichia coli*. Zbliżone tendencje zostały wykazane w badaniach Estońskich [Kalmus i in., 2011] oraz Irańskich [Hashemi i in. 2011].

Bibliografia

- Bates A.J., Dohoo I., 2016. Risk factors for peri-parturient farmer diagnosed mastitis in New Zealand dairy herds: findings from a retrospective cohort study. *Prev. Vet. Med.*, 127, 70-76.
- Berry, E.A., Hogeveen, H., Hillerton, J.E., 2004. Decision tree analysis to evaluate dry cow strategies. *J. Dairy Res.*, 71, 409 – 418.
- Bludau M.J., Maeschli A., Leiber F., Steiner A., Klocke P., 2014. Mastitis in dairy heifers: prevalence and risk factors. *Vet. J.*, 202(3): 566-572.
- Bogucki M., Sawa A., Krezel-Czopek S., Neja W., Sass, L., 2010. Wpływ stopnia zabrudzenia krów na jakość mleka. *Acta Sci. Pol. Zootech.*, 9(3), 3-8.
- Bostet H., Boryczko Z., Scheid T., 2001. Diagnostyka i terapia ostrych postaci zapalenia gruczołu mlekowego u krów. *Życie Wet.*, 76, (9), 477- 479.
- Bradley A., Green M., 2000. A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dryperiod. *J. Dairy Sci.*, 83, 1957-1965.
- Chabuz W., Teter W., Stanek P., Litwińczuk Z., 2013. Ocena efektywności chowu bydła w gospodarstwach utrzymujących rodzime rasy objęte programem ochrony zasobów genetycznych. *Rocz. Nauk. PTZ*, 9 (1), 19-28.
- Chawasse Ch., 2015. Ograniczenie podklinicznych przypadków mastitis u krów. *Lecznica Dużych Zwierząt*, 3, 60-61.
- Fávero S., Portilho F.V.R., Oliveira A.C.R., Langoni H., Pantoja J.C.F., 2015. Factors associated with mastitis epidemiologic indexes, animal hygiene, and bulk milk bacterial concentrations in dairy herds housed on compost bedding. *Livest. Sci.*, 181, 220-230.

Fleischer P.M., Metzner M., Beyerbach M., 2001. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 84: 2025–2035.

Geary U., Lopez-Villalobos N., Begley N., McCoy F., O'Brien B., O'Grady L., Shalloo L., 2012. Estimating the effect of mastitis on the profitability of Irish dairy farms. *J. Dairy Sci.*, 95, 3662-3673.

Głowacki J., 2006. Mastitis – lepiej zapobiegać czy leczyć? *Lubuskie Aktualności Rolnicze* 11.

Green M.J., Bradley A.J., Medley G.F., Browne W.J., 2008. Cow, farm, and herd management factors in the dry period associated with raised somatic cell counts in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 91(4), 1403-1415.

Halasal T., Huijpsl K., Osterds O., Hogeveenl H, 2007. Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. *Vet. Quart.*, 29(1): 18-31.

Hashemi M., Kafi M., Safdarian M., 2011. The prevalence of clinical and subclinical mastitis in dairy cows in the central region of Fars province, south of Iran. *Iranian J. Vet. Res.*, 12, 236-241.

Heikkilä M, Nousiainen J.I, Pyörälä S., 2012. Costs of clinical mastitis with special reference to premature culling. *J Dairy Sci.*, 95, 139–150.

Hillerton J.E., West J.G.H., Shearn M.F.H., 1992. The cost of summer nastitis. *Vet. Rec.*, 131, 315-317.

http://pfbh.pl/uploads/ckeditor/attachments/1532/Raport_Marzec_2017.pdf

<http://www.fil-idf.org/>

Huijps K., Lam T. J. G. M., Hogeveen H., 2008. Costs of mastitis: facts and perception. *J. Dairy Res.*, 75, 113–120.

Hultgen J., Svensson C., 2009. Lifetime risk and cost of clinical mastitis in dairy cows in relation to heifer rearing conditions in southwest Sweden. *J. Dairy Sci.*, 92, 3274-3280.

Januś E., 2008. Mastitis u krów a skład chemiczny i przydatność technologiczna mleka. *Przegl. Hod.*, 10, 3-5.

Kalmus P., Aasmäe B., Kärssin A., Orro T., Kask K., 2011.: Udder pathogens and their resistance to antimicrobial agents in dairy cows in Estonia. *Acta Vet. Scan.*, 53:4, 1-7.

Kaneene J.B., Hurd H.S., 1990. The national animal health monitoring-system in Michigan: Cost estimates of selected dairy-cattle Diseases. *Prev. Vet. Med.*, 8: 127-140.

Kehrli M.E., Shuster D.E, 1994: Factors affecting milk somatic cells and their role in health of the bovine mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 77, 619-627.

- Klimienė I., Ružauskas M., Špakauskas V., Mockeliūnas R., Pereckienė A., Butrimaitė-Ambrozevičienė Č., 2011. Prevalence of gram positive bacteria in cow mastitis and their susceptibility to beta-lactam antibiotics. *Vet. Med. Zoot.*, 56, 65-72.
- Kossaibati M.A., Esslemont R.J.: 1997. The costs of production diseases in dairy herds in England. *Vet. J.*, 154: 41-51.
- Król J., Brodziak A., Florek M., Litwińczuk Z., 2010. Effect of somatic cell counts in milk on its quality depending on cow breed and season. *Annales UMCS sec. EE Zootechnica – Polonia*, XXVIII (3), 9-17.
- Krukowski H., 2003. *Rozprawy Nauk. AR w Lublinie*, z 268., 5-51.
- Kuczaj M. 2003. Analysis of changes in udder size of high-yielding cows in subsequent lactations with regard to mastitis. *EJPAU. Series Animal Husbandry*, 6(1), <http://www.ejpau.media.pl/volume6/issue1/animal/art-02.html>
- Kuczaj M., Preś J., Kinal S., Niepoń J., Łuczak W., Zielak-Steciwko A., 2010. Niektóre czynniki chowu, utrzymania i żywienia krów mlecznych oraz cieląt wpływające na stan ich zdrowia i dobrostan. *Zeszyty Naukowe UP we Wrocławiu, Biologia i Hodowla Zwierząt*, 579, 215-228.
- 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.
- Lopez-Villalobos N., Spelman, R.J., 2010. Estimation of genetic and crossbreeding parameters for clinical mastitis, somatic cell score and daily yields of milk, fat and protein in new zealand dairy cattle. In *Proceedings of the 9th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production* (pp. 1-6).
- Lundberg Å., 2015. *Mastitis in Dairy Cows. Doctoral Thesis, Acta Uni. Agric. Suec.*, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, 28, 1-89.
- Łobacz A., Kowalik J., Ziajka S., Kopeć M., 2008. Comparison and validation of predicted and observed growth rates of *Listeria monocytogenes* in pasteurized and UHT milk, *Medycyna Wet.*, 64 (1), 80-84.
- Majewska A. 2006. Ochrona zasobów genetycznych bydła w ramach Programu Rozwoju Obszarów Wiejskich. *Wiadomości Zootechniczne*, 4, 3-8.
- Markiewicz H., Gajewski Z., 2016. Przyczyny podatności gruczołu mlekowego krów na zakażenie w okresie zasuszenia. *Życie Wet.*, 9,(1), 36-38.

Matwijczuk A, Wójcik-Saganek A., Barłowska J., 2015. Podstawowy skład chemiczny, zawartość kazeiny i wartość energetyczna mleka krów rasy polskiej czerwonej, biało-żółtej i simentalskiej z uwzględnieniem ich dobowej wydajności. *Rocz. Nauk. PTZ*, 11 (1), 85-91.

Max A., 2003. Nietypowe postacie zapalenia u krów. *Życie Wet.*, 8, 433-436.

McInerney J.P., Howe K.S., Schepers J.A.A., 1992. Framework for the economic-analysis of disease in farm livestock. *Prev. Vet. Med.*, 13: 137-154.

Miller GY and Bertlett PC., 1991. Economic effects of mastitis prevention strategies for dairy producers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 198: 227-231

Morin D.E., Petersen G.C., Whitmore H.J., Hungerford L.L., Hinton R.A., 1993. Economic analysis of a mastitis monitoring and control program in four dairy herds. *Am. J. Med. Assoc.*, 202, 540-458.

Munoz M.A., Bennett G.J., Ahlström C., Griffiths H.M., Schukken Y.H., Zadoks R.N., 2008. Cleanliness scores as indicator of *Klebsiella* exposure in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 91(10), 3908-3916.

Myllys V., Rautala H., 1995. Characterization of clinical mastitis in primiparous heifers. *J. Dairy Sci.*, 78(3), 538-545.

Nóbrega D.B., Langoni H., 2011. Breed and season influence on milk quality parameters and its mastitis occurrence. *Presq. Vet. Bras.* 31, (12), 1045-1052.

Oliveira, C.S.F., Hogeveen H., Botelho A.M., Maia P.V., Coelho S.G., Haddad J.P.A. 2015. Cow-specific risk factors for clinical mastitis in Brazilian dairy cattle. *Prev. Vet. Med.*, 121(3), 297-305.

de Pinho Manzi, M., Nóbrega, D. B., Faccioli, P. Y., Troncarelli, M. Z., Menozzi, B. D., & Langoni, H. 2012: Relationship between teat-end condition, udder cleanliness and bovine subclinical mastitis. *Res. Vet. Sci.*, 93(1), 430-434.

Reinsch N., Dempfle L., 1997. Investigations on functional traits in Simmental: 1. Treatment costs for ten different diseases. *J Anim. Breed. Genet.*, 114: 407-417.

Rossito P.V., Ruiz L., Kikuchi Y., Glenn K., Luiz K., Watts J.L., Cullor J.S., 2002. Antibiotic susceptibility patterns for environmental streptococci isolated from mastitis in central California dairies. *J. Dairy Sci.*, 85, 132-138.

Rozporządzenie(We) Nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego I Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego.

- Schepers A.J., Lam T.J.G.M., Schukken Y.H., Wilmink J.B.M., Hanekamp W.B.A. 1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.*, 80, 1833-1840.
- Schreiner, D.A., Ruegg P.L., 2003. Relationship between udder and leg hygiene scores and subclinical mastitis. *J. Dairy Sci.*, 86(11), 3460-3465.
- Schröder A, Hoedemaker M, Klein G., 2005. Resistance of mastitis pathogens in Northern Germany. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr*, 9, 393-398.
- Sender G., Pawlik A., Korwin-Kossakowska A., Galal Abdel Hameid K., Sobczyńska M., Oprządek J., Prusak B., 2010. Association of the bovine lactoferrin polymorphism with occurrence of mastitis. *Milchwissenschaft* 65(3), 242-245.
- Sender G, Oprządek J, Pawlik A, Urtnowski P, Kubasik D, 2012: Możliwości wykorzystania polimorfizmu genu laktoferyny w selekcji krów odpornych na zapalenie wymienia. *Rocz. Nauk. PTZ*, (8) 1, 9-16
- Sischo W.M., Hird D.W., Gardner I.A., Utterback W.W., Christiansen K.H., Carpenter T.E., Danaye-Elmi C., Herson B, 1990. Economics of disease occurrence and prevention on California of data collected for the National Animal Health Monitoring System, 1986-1987. *Prev. Vet. Med.*, 8: 141-156
- Soni K., Diaz C., Gandini G., De Haas Y., Lilia T., Martin-Collando D., Pizzi F., Eureka Consortium, Hiemstra S.J., 2012: Developing, a typology for local cattle breed farmers in Europe. *J. Anim. Breed. Genet.*, 129, 436-447.
- Steneveld W., Hogeween H., Barkema H.W., Van den Broek J., Hurine R.B., 2008. The influence of coe factors on the incidence of clinical mastitis in dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 94, 2329-2340.
- Wójcik P., 2013. Praca hodowlana w gospodarstwie ekologicznym ukierunkowanym na produkcję mleka. *Wiadomości Zootechniczne*, 3: 15–24.
- Wójcik P., Walczak J., 2013. Parametry jakościowe mleka w gospodarstwie ekologicznym. *Wiadomości Zootechniczne* 3, 73–8.
- Ziajka S., 2008. Mleczarstwo zagadnienia wybrane, Część 2. Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego. Olsztyn.