

Zakaźna bezmleczność owiec i kóz

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma* (klasa *Mollicutes*) występują wyłącznie u kręgowców. Po raz pierwszy mykoplazmy zostały wyizolowane z przypadków zarazy płucnej bydła w 1896 r. przez Nocardą i Roux (1). Od tego czasu wykryto i określono właściwości i rolę ponad 120 gatunków tych drobnoustrojów, które występują u człowieka i różnych gatunków zwierząt. Mykoplazmy różnią się od typowych bakterii brakiem ściany komórkowej zbudowanej z mureiny, obecnością cholesterolu w błonie cytoplazmatycznej oraz małym genomem. Szczególnie częstą przyczyną zakażeń układu oddechowego człowieka

jest *M. pneumoniae*, mogąca być przyczyną zapalenia płuc. *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC (biotyp bydłęcy, małe kolonie) wywołuje zarazę płucną bydła (contagious bovine pleuropneumonia – CBPP), która jest zakaźną i wysoce zaraźliwą chorobą, w przebiegu której występuje surowiczo-włóknikowe zapalenie płuc i opłucnej, utrata łaknienia, gorączka, duszność, kaszel i wyciek z nozdrzy. Oprócz bydła chorują bawoły, jaki, renifery i bizony. Doświadczalnie udaje się zakażać owce i kozy. *Mycoplasma hyopneumoniae* jest pierwotnym czynnikiem przyczynowym mykoplazmowego zapalenia

płuc u świń. Niektóre szczepy *M. hyorhinis* wywołują zachorowania bardzo przypominające zapalenie płuc na tle *M. hyopneumoniae* (2). Mykoplazmozę u kur wywołuje głównie *M. gallisepticum*, u indyków *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* i *M. iowae*, zaś u drobiu wodnego *M. anseris*, *M. cloacale* i *M. anatis* (3, 4). Ważną rolę w patologii drobiu wywołuje *M. synoviae* (5). Mykoplazmy są też czynnikiem etiologicznym zakaźnej pleuropneumonii kóz (contagious caprine pleuropneumonia) wywołanej przez *M. capriculum* subsp. *capripneumoniae* (6) i zespołu zakaźnej bezmleczności owiec i kóz (contagious agalactia syndrome). Ten zespół chorobowy cechuje się zapaleniem gruczołu mlekowego, stawów, spojówek i rogówki, niekiedy też ronieniem. Główną przyczyną zakaźnej bezmleczności u owiec i kóz jest *M. agalactiae*. Ponadto, najczęściej u kóz chorobę o podobnych objawach wywołuje *M. capricolum* subsp. *capricolum*

Contagious agalactia of sheep and goats

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The purpose of this paper was to present contagious disease in sheep and goats caused by mycoplasma. Contagious agalactia syndrome (CAS), is highly infectious disease of sheep and goats causing serious economic losses due to acute mastitis and decreased milk production, accompanied by polyarthritis, keratoconjunctivitis, and occasionally abortion. In lambs and kids, losses due to septicemia and pneumonia can be high. *Mycoplasma agalactiae* is the major causative agent. Also other mycoplasma, namely *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. mycoides* subsp. *capri* and *M. putrefaciens*, often produce clinically similar disease, more prevalent in goats. The disease is transmitted by ingestion of food, milk, water, colostrum or body fluids contaminated with *M. agalactiae* and/or other mycoplasma. CAS may be treated with antibiotics and most animals recover. The spread of disease could be prevented by developing a vaccination protocol and biosecurity measurements. Contagious agalactia is included in the list B diseases of the World Organization for Animal Health (OIE).

Keywords: contagious agalactia, sheep, goat, mycoplasma.

(Mcc), *M. mycoides* subsp. *capri* (Mmc) i *M. putrefaciens* (6, 7, 8). Ze względu na rozprzestrzenienie w skali międzynarodowej oraz znaczne szerzenie się w obrębie wrażliwych populacji, zakaźna bezmleczność znajduje się na liście chorób zakaźnych zwierząt notyfikowanych przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (9), a w Polsce jest w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowo rejestracji (10).

Epidemiologia

Objawy kliniczne zakaźnej bezmleczności zostały opisane w 1816 r. przez Metaxa (11). Choroba występowała w większości krajów o intensywnej hodowli owiec i kóz leżących w basenie Morza Śródziemnego, na Bałkanach, północnej i zachodniej Azji, środkowej i wschodniej Afryce. W Czechach ostatnie zachorowania stwierdzono w 1950 r. (7, 12, 13). Sytuację epizootyczną zakaźnej bezmleczności owiec i kóz w okresie 2005–2009 przedstawiono w tabeli 1.

Etiologia

M. agalactiae jest najważniejszym czynnikiem etiologicznym zakaźnej bezmleczności w Europie, zachodniej Azji i Ameryce (13). Jest drobnoustrojem polimorficznym, który rośnie dobrze w warunkach tlenowych lub mikroaerofilnych

w temp. 37°C na podłożach specjalnych. Większość chorobotwórczych mykoplazm produkuje błony biologiczne (biofilmy) chroniące przed niekorzystnym działaniem środowiska, zwłaszcza wysychaniem, wyższą temperaturą i działaniem promieni słonecznych. Obfite biofilmy produkuje *M. agalactiae* i *M. putrefaciens* (14). Mykoplazmy są wrażliwe na podchloryn sodowy, 2% wodorotlenek sodu, 1% formalinę, krezol, 4% węgiel sodowy, jonowe i niejonowe detergenty.

Oprócz *M. agalactiae* w wielu krajach chorobę owiec i kóz o objawach i przebiegu bardzo zbliżonym, jeżeli nawet nie identycznym, do zakaźnej bezmleczności wywołuje *M. capricolum* subsp. *capricolum* (Mcc) i *M. mycoides* subsp. *capri* (Mmc; 6). Również *M. putrefaciens* u owiec i kóz jest przyczyną choroby, którą z trudnością można odróżnić od choroby wywołanej przez *M. agalactiae*, *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri*.

Mycoplasma mycoides subsp. *capri* wywołuje na wszystkich kontynentach u małych przeżuwaczy zakaźną bezmleczność oraz u kóz zakaźną pleuropneumonię (15, 16). Sporadycznie izoluje się też ten gatunek mykoplazm od owiec z chorobami układu rozrodczego i od bydła z zapaleniem stawów lub chorobami układu oddechowego. U ssących jagniąt siara lub mleko pochodzące od zakażonych matek zawierająca *M. mycoides* subsp. *capri* może powodować masowe zachorowanie cechujące się posocznicą, zapaleniem stawów, zapaleniem płuc i wysoką śmiertelnością (13, 15). Natomiast *M. capricolum* subsp. *capricolum*, która częściej atakuje kozy aniżeli owce, wywołuje gorączkę, posocznicę, zapalenie gruczołu mlekowego i zapalenie stawów. Często też jest przyczyną padnięcia chorych zwierząt (6, 13, 17).

Mycoplasma putrefaciens izolowano ze zdrowych kóz oraz od kóz z zakaźną bezmlecznością, zapaleniem gruczołu mlekowego, zapaleniem stawów, któremu towarzyszyły ronienia i padnięcia, a także od kóz z zapaleniem wielu stawów (18). Godnym uwagi jest fakt, że przeciwciała przeciwko *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri* stwierdzono w Ameryce Południowej u lam i alpaka z zapaleniem stawów i zapaleniem płuc (6). Natomiast *M. agalactiae* izolowano od hiszpańskich koziorożców (*Capra pyrenaica*), zaś przeciwciała dla tego zarazka stwierdzono u saren (*Capreolus capreolus*) i jeleni (*Cereus elephas*; 19).

Źródła zakażenia i patogenеза choroby

Głównym źródłem zakażenia są chore zwierzęta wydalające zarazki z moczem, kałem, wyciekami z nosa i oczu oraz z mlekiem, a także z wydzielinami z zajętych

procesem chorobowym płuc i dróg rodnych. Pomiędzy laktacjami zarazek przetrzymuje w nadwymieniowych węzłach chłonnych. Nosiciele wysiewają zarazek miesiącami. Nosicielstwo zarazka w mleku może utrzymywać się minimum przez 12 miesięcy, a maksimum przez 8 lat przy nieznacznie wyrażonych objawach klinicznych lub ich braku (20). Częściej u kóz aniżeli u owiec nosiciele zarazek może lokalizować się w zewnętrznym przewodzie słuchowym (13).

Niewątpliwie najważniejszymi wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy i gruczoł mlekowy (21). Rzadziej ma miejsce zakażenie inhalacyjne lub przez rany. Jagnięta i koźlęta zakażają się zwykle za pośrednictwem siary lub mleka pochodzącego od chorych matek. Możliwe są też zakażenia galaktogenne oraz ze środowiska zanieczyszczonego przez mykoplazmy (6, 22). W następstwie zakażenia zarazek przedostaje się do krwi, występuje bakteriemia i za pośrednictwem krwi jest on roznoszony do gruczołu mlekowego, oczu, węzłów chłonnych, stawów i ścięgien, gdzie się rozmnaża i wywołuje zmiany zapalne. Ciężarne zwierzęta ronią lub rodzą niezdolne do życia potomstwo. U tryków i kózłów proces chorobowy dotyczy też jader. Posocznica występuje w ostrym okresie choroby. U jagniąt i koźląt zakażonych za pośrednictwem siary i mleka zawierającego zarazek posocznica może kończyć się zejściem śmiertelnym. Z reguły proces chorobowy ulega ograniczeniu, a po przechorowaniu rozwija się nosicielstwo i siewstwo zarazków (13).

Znane są mechanizmy odpowiedzi immunologicznej u kóz zakażonych mykoplazmami w ostrym oraz podostрым zapaleniu oskrzeli i śródmiąższowym zapaleniu płuc. Zapalenia płuc wywołane przez *M. agalactiae* występują rzadziej u owiec, podczas gdy u kóz przyczyną zapalenia płuc oprócz *M. agalactiae* są *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri* (11, 22, 23). Główną rolę w odpowiedzi immunologicznej odgrywa aktywacja limfocytów TCD4⁺ oraz mechanizmy humoralne związane z przeciwciałami występującymi w klasie IgG. Ma miejsce rozrost tkanki chłonnej związanej z oskrzelami (BALT) w której dominują limfocyty T CD3⁺, przy czym stosunek CD4⁺ do CD8⁺ przekracza 1. W ścianach pęcherzyków płucnych pojawiają się nacieki limfocytów. Makrofagi dominują wśród fagocytów w drogach oddechowych i w mięszu płuc (24, 25).

Objawy kliniczne

Mycoplasma agalactiae jest groźnym patogenem owiec i kóz, przy czym kozy są bardziej wrażliwe na zakażenie naturalne

aniżeli owce. Po okresie inkubacji wynoszącym od 1 do 8 tygodni rozwija się choroba o przebiegu ostrym, przewlekłym lub bezobjawowym. Ostry przebieg cechujący się dużą śmiertelnością występuje u zwierząt nieuodpornionych. Większość zachorowań występuje latem, w okresie porodów i szczytu laktacji (22). Ostrą postacią choroby cechuje gorączka, utrata apetytu, złe samopoczucie i zapalenie gruczołu mlekowego. Gruczoł mlekowy jest obrzękły, gorący. Kolor i konsystencja mleka się zmienia. Mleko początkowo ma zabarwienie żółtozielone, później szaroniebieskie, konsystencję wodnistą, a następnie w wydzielinie gruczołu mlekowego pojawiają się grudki. Wytwarzanie mleka się zmniejsza, w końcu laktacja ustaje (13, 26). Czasami gruczoł mlekowy ulega zanikowi i zwłóknieniu. U 5–10% zwierząt występuje zapalenie stawów, zwłaszcza nadgarstkowych i stępu. Niekiedy u kóz zapalenie stawów jest głównym objawem choroby. Nasilenie objawów zapalenia stawów jest różne, od sztywnego chodu do kulawizny i niemożności poruszania się. U około 50% chorych zwierząt obserwuje się zapalenie rogówek i spojówek, najczęściej ma ono charakter przejściowy, niekiedy rozwija się przewlekłe zapalenie prowadzące do ślepoty jednego lub obydwu oczu. Przewlekłe zakażone zwierzęta ronią. U kóz może wystąpić zapalenie sromu i pochwy, niekiedy zapalenie płuc (7, 22, 23).

Efektem zakażenia kóz *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* jest zapalenie gruczołu mlekowego, stawów, zapalenie opłucnej i płuc oraz zapalenie rogówek i spojówek. U ssących koźląt rozwija się posocznica prowadząca do zapalenia stawów, zapalenia płuc, cechująca się wysoką śmiertelnością (13). *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* sporadycznie atakuje układ rozrodczy owiec, powodując zapalenie sromu i pochwy lub zapalenie żołądka i napletka (6).

Zakażenia wywołane przez *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* i *M. putrefaciens* występują stosunkowo rzadko. Objawy kliniczne stwierdza się częściej u kóz aniżeli u owiec, przy czym w większości przypadków choroba ma przebieg nadostry lub ostry. Na czoło objawów wysuwa się gorączka, apatia, zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie rogówek i spojówek oraz ciężkie zapalenie stawów i wysoka śmiertelność. Mogą też w stadzie wystąpić nagłe padnięcia. W chorobie wywołanej przez *M. putrefaciens* brak zapalenia rogówek i spojówek. Ciężarne zwierzęta mogą ronić. *Mycoplasma putrefaciens* wywołuje zakażenie układu rozrodczego powodujące u samic zapalenie jajowodów, nieżyłowe torbielowate zapalenie macicy oraz zwyrodnienie jąder u samców (27). Zakaźność i śmiertelność zależy od zjadliwości mykoplazm wywołujących chorobę, gatunku

zwierzęcia i jego wieku oraz stanu odporności swojej. *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri* cechują się większą zjadliwością aniżeli *M. putrefaciens*. Choroba wywołana równocześnie przez *M. agalactiae* i *M. putrefaciens* ma ciężki przebieg i pada do 80% zwierząt. Zakaźna bezmleczność jest zasadniczo chorobą owiec i kóz w okresie laktacji, przy czym zwierzęta są szczególnie wrażliwe na zakażenie na początku okresu laktacji. W stadach owiec i kóz, w których brak jest odpornych zwierząt zachorowalność może osiągnąć nawet 30–60% zwierząt, a niekiedy nawet choruje 100% zwierząt w stadzie (13). Natomiast w stadzie uprzednio zakażonym, w którym zwierzęta cechują się pewnym stopniem swojej odporności występuje tendencja do podostrego lub przewlekłego przebiegu choroby. Śmiertelność w zakaźnej bezmleczności rzadko przekracza 20%. W pierwszych ogniskach choroby w stadach wolnych od zakażenia mykoplazmami, zwłaszcza u młodych zwierząt, u których rozwinęła się posocznica, może paść nawet 40–70% chorych zwierząt.

Zmiany anatomopatologiczne

U owiec i kóz nieżytowe zapalenie gruczołu mlekowego jest najważniejszą zmianą występującą w zakaźnej bezmleczności o typowym przebiegu. Na początku proces zapalny dotyczy tkanki międzyzrazikowej gruczołu mlekowego, później obejmuje też zraziki. W przewlekłym przebiegu choroby obserwuje się zwłóknienie mięszu gruczołu mlekowego oraz zanik komórek wydzielniczych. W badaniu sekcyjnym zwierząt z ostrym przebiegiem choroby widoczne są zmiany typowe dla posocznicy. Zapalenie stawów i rozległe obrzęki okołostawowe, dotyczące zwłaszcza stawów nadgarstkowych, stwierdza się zarówno w ostrym, jak przewlekłym przebiegu choroby. Błona maziowa stawów jest przekrwiona, a jamę stawową wypełnia mętny lub krwisty wysięk. Niekiedy występują zmiany zapalne w obrębie narządów rozrodczych w postaci zapalenia sromu i pochwy oraz macicy lub zapalenia żołądka i napletka oraz zwyrodnienia jąder. Zmiany w gałkach ocznych dotyczą surowiczego, a w miarę postępu choroby, śluzowo-ropnego zapalenia spojówek, zapalenia i czasem owrzodzenia rogówki (7, 11, 22).

Rozpoznanie

Zakaźną bezmleczność można podejrzewać wtedy, gdy w stadzie owiec i kóz występuje, zwłaszcza w okresie okołoporodowym, zapalenie gruczołu mlekowego oraz spadek mleczności, któremu towarzyszą zapalenie spojówek i rogówek oraz zapalenie stawów. Podejrzenie wymaga jednak

potwierdzenia badaniami laboratoryjnymi, które obejmują izolację i identyfikację zarażka. Do wykrywania zakażonych zwierząt oraz do ocen sytuacji epizootycznej w stadzie wykorzystuje się badania serologiczne. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt jako materiał do badań pochodzący od żywych zwierząt zaleca: wymazy pobrane z jamy nosowej, mleko od zwierząt z zapaleniem gruczołu mlekowego oraz od matek niewykazujących objawów, ale których potomstwo cechuje wysoki odsetek zachorowalności i śmiertelności, płyn z chorych stawów, wymazy z worka spojówkowego, w przypadku zapalenia spojówek i rogówek, oraz krew od zwierząt chorych i zdrowych (6). Z krwi mykoplazmy izoluje się w ostrym okresie choroby, ponieważ wtedy występuje bakteremia. Ze zwłok padłych zwierząt do badań pobiera się gruczoł mlekowy z okolicznymi węzłami chłonnościami, płyn stawowy, wyćinki płuc, wysięk z opłucnej oraz z worka osierdziowego. Mykoplazmy dobrze izoluje się na wybiórczych podłożach płynnych i stałych w atmosferze wzbogaconej w 3–5% CO₂. Wzrost na podłożach stałych w postaci dużych kolonii pojawia się po 3–4 dniach. Izolaty identyfikuje się w oparciu o testy biochemiczne i badania serologiczne, takie jak: test zahamowania wzrostu (GIT), test hamowania tworzenia biofilmu (FIT), pośrednią immunofluorescencję,

Tabela 1. Sytuacja epizootyczna zakaźnej bezmleczności owiec i kóz w latach 2005–2009 (40)

Kraj	2005	2006	2007	2008	2009
Albania	+	+	+	+	
Angola	+				
Chile	+	+	+		
Cypr			+	+	+
Erytrea		+	+	+	
Francja	+	+	+	+	+
Grecja	+	+	+	+	+
Hiszpania	+	+	+	+	+
Iran	+	+	+	+	+
Izrael	+	+	+		
Japonia		+			
Katar		*	*	*	*
Liban				+	+
Macedonia	+	+	+	*	*
Mongolia	+	+	+	+	+
Palestyna	+	+	+	+	+
Portugalia	+	+	+	*	*
Serbia				*	*
Włochy	+	+	+	+	+
USA	+	+	+	+	*

Objaśnienie: + zachorowania, * zakażenia

immunoblotting i PCR (16). Do wykrywania mykoplazm w tkankach, mleku, wymazach z jamy nosowej, worka spojówkowego, płynu stawowego i krwi są wykorzystywane metody PCR. Chociaż w przypadku mleka czułość testu PCR stosowanego do wykrywania *M. agalactiae* jest wyższa aniżeli metod hodowlanych (28), to jednak wynik testu PCR należy potwierdzić izolacją i identyfikacją mykoplazm, zwłaszcza na terenach, na których dotychczas zakaźna bezmleczność nie występowała. Test multiplex PCR umożliwia wykrycie *M. agalactiae*, *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri* (29). W celu zróżnicowania *M. agalactiae* i *M. bovis* zalecany jest oprócz testu multiplex PCR również test PCR-RFLP (restriction fragment length polymorphism; 30).

Do oceny sytuacji epizootycznej w stadzie stosuje się test ELISA, OWD oraz test zahamowania wzrostu (GIT; 13). Krew pobiera się od chorych zwierząt oraz zwierząt nie wykazujących objawów klinicznych. Do badań OWD należy pobrać krew co najmniej od 10 sztuk w stadzie. W pewnej liczbie przypadków OWD wypada dodatnio z antygenem *M. agalactiae* w mianie 1/20 z surowicami z zdrowych zwierząt, rzadko natomiast z antygenami *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri*. Jednakże w stadach zakażonych *M. agalactiae* surowice reagujące pozytywnie w mianie 1/80 z antygenem homologicznym mogą reagować w mianie 1/40 z antygenami *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri* (6). Ze względu na większą swoistość jest preferowany test pośredni ELISA w rutynowych programach monitoringu zakażenia *M. agalactiae*. Jest on mniej przydatny w przypadku zakażeń *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. mycoides* subsp. *capri* (31). Test RT-PCR wykorzystuje się do wykrywania genu p40 *M. agalactiae*, jako markeru tego zarazka. Gen p40 koduje adhezyne o kluczowej roli w cytoadhezji *M. agalactiae*. Test RT-PCR cechuje się dużą czułością i swoistością, na co wskazują m.in. badania Oravcová i wsp. (32). Tym testem wykryto 57 (15,28%) zakażonych na 373 badanych próbek mleka owiec pochodzących z różnych ferm. Natomiast przeprowadzone równoległe badanie mikrobiologiczne wypadło dodatnio w 36 (9,65%) przypadkach, a test PCR zalecany przez OIE wypadł dodatnio w 31 (8,31%) przypadkach (6).

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić zapalenie, płuc, zapalenie gruczołu mlekowego oraz stawów wywołane przez inne czynniki zakaźne, np. *Manheimia haemolytica*, paciorkowce, gronkowce, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, wirus zapalenia stawów i mózgu kóz oraz

Erysipelothrix rhusiopathiae. Zachorowania te można zróżnicować badaniami laboratoryjnymi.

Postępowanie

Podobnie jak w wielu chorobach zakaźnych zwierząt, również w przypadku zakaźnej bezmleczności owiec i kóz, jedynie kompleksowe postępowanie przynosi efekty w profilaktyce, a w chwili jej występowania, umożliwia likwidację choroby. Postępowanie to dotyczy likwidacji, a jeżeli jest to niemożliwe, maksymalnego ograniczenia źródeł zakażenia, przerwania lub utrudnienia możliwości transferu zarazka ze źródeł zakażenia na wrażliwe zwierzęta oraz stymulację odporności, szczególnie swoistej, zwierząt będących celem działania patogenu, leczenie oraz likwidację nosicielstwa. Ponieważ zakaźna bezmleczność ma często charakter endemiczny w postępowaniu musi być również uwzględniona ta właściwość (33).

Ograniczeniu i eliminacji źródeł zakażenia oraz ekspozycji na terenach endemicznych sprzyja poprawa warunków utrzymania i higieny, izolacja zwierząt chorych oraz, o ile to możliwe, oddzielenie ssących jagniąt i kozłat od matek zaraz po porodzie i karmienie ich pasteryzowaną siarą, a następnie pasteryzowanym mlekiem. Postuluje się też osobny wychów matek i potomstwa, regularne czyszczenie i odkażanie pomieszczeń dla zwierząt, higienę żywienia oraz sprzętu służącego do pozyskiwania mleka. Kluczowe znaczenie ma regularna kontrola stanu zdrowia oraz monitoring serologiczny połączony z eliminacją z hodowli lub separacją zakażonych zwierząt. W krańcowych przypadkach likwiduje się stada zakażone oraz stada, które kontaktowały się ze stadami zakażonymi. Ważną rolę w profilaktyce odgrywa ochrona stad wolnych od zakaźnej bezmleczności przed bezobjawowymi nosicielami patogennych mykoplazm. Nie we wszystkich przypadkach wymienione zalecenia mają zastosowanie.

W leczeniu przyczynowym są zalecane tetracykliny i antybiotyki z grupy makrolidów (tylozyna, spiramycyna, erytromycyna), linkozamidów oraz chinolony (enrofloksacyna), które przyczyniają się do poprawy ogólnego stanu klinicznego (34). Leczenie jest mało skuteczne w przypadku zapaleń stawów i zapalenia spojówek i rogówek, a także nie eliminują nosicielstwa mykoplazm. Natomiast erytromycyna i tylozyna, które skutecznie likwidują zakażenie mykoplazmowe, uszkadzają tkankę wydzielniczą gruczołu mlekowego owiec i kóz. W wielu krajach na terenach wolnych od zakaźnej bezmleczności stada, w których zostanie zdiagnozowana choroba, obowiązuje postępowanie

radykalne. Zwierzęta są kierowane na rzeź, a pomieszczenia odkażane (13).

W wielu krajach stosowana jest profilaktyka swoista zespołu zakaźnej bezmleczności owiec i kóz przy użyciu szczepionek. Skuteczność szczepień nie zawsze jest jednak zadowalająca i nadal istnieje potrzeba badań nad bardziej skutecznymi szczepionkami (7, 13). Szczepionki żywe atenuowane i żywe oparte o szczepy niepatogenne chronią przed zachorowaniem, natomiast nie chronią przed przejściowym zakażeniem wymienia i siewstwem drobnoustroju szczepionkowego z mlekiem (13). U zakażonych zwierząt po szczepieniu żywymi szczepionkami ustępują zaburzenia w laktacji i zmiany w stawach. Niekorzystne jest natomiast utrzymywanie się przez wiele miesięcy siewstwo mykoplazm wraz z mlekiem. U zwierząt szczepionych zapobiegawczo nie rozwija się uogólnione zakażenie i nie występują objawy chorobowe. Żywe atenuowane szczepionki oraz szczepionki oparte o niezdadliwe szczepy mykoplazm, zwłaszcza z dodatkiem wodorotlenku glinu jako adiuwantu, są stosowane u kóz. Zaleca się też stosowanie do produkcji szczepionek szczepów mykoplazm izolowanych z lokalnych ognisk choroby.

Szczepionki inaktywowane dają krótkotrwałą odporność o różnym nasileniu. Stąd też w warunkach terenowych niekiedy jest kwestionowana skuteczność tych szczepionek (35). Jednak szczepionkę formolową przeciwko *M. agalactiae* z adiuwantem olejowym cechuje duża immunogenność i działanie ochronne u owiec w okresie laktacji, przy czym jednoczesne szczepienie zapobiega siewstwu mykoplazm (36). Lepszym działaniem ochronnym cechują się szczepionki przeciwko *M. agalactiae* i *M. mycoides* subsp. *mycoides* inaktywowane fenolem lub saponiną (37), aniżeli szczepionki przeciwko mykoplazmom inaktywowane formaliną, podchlorynem sodu lub wysoką temperaturą (6). Szczepionki inaktywowane saponiną przeciwko *M. mycoides* subsp. *capri* stosowane w Indiach indukują wysokie miana przeciwciał, ale różnią się nasileniem działania ochronnego (6, 13).

W strategii szczepień uwzględniono też obserwowaną często mieszaną etiologię zakaźnej bezmleczności w ogniskach jej endemicznego występowania. Podczas gdy u owiec chorobę prawie zawsze wywołuje *M. agalactiae*, to u kóz w etiologii oprócz *M. agalactiae*, bierze udział *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. mycoides* subsp. *capri* i *M. putrefaciens* (38). W tych przypadkach skuteczność szczepionek monowalentnych opartych o *M. agalactiae* jest ograniczona. Dobre efekty natomiast uzyskiwano po stosowaniu szczepionek zawierających immunogeny przeciwko wszystkim czterem gatunkom mykoplazm, które

mogą uczestniczyć w zespole zakaźnej bezmleczności (38). U kóz odporność trwającą 6 mies. daje szczepionka poliwalentna przeciwko zakażeniom *M. agalactiae* i *M. mycoides* subsp. *mycoides* (39). Zwłaszcza dobre rezultaty osiąga się ze szczepionkami opartymi o szczepy terenowe mykoplazm. Ich użycie do produkcji szczepionek zwiększa skuteczność szczepień. Szczepionki laboratoryjne używane do produkcji szczepionek w porównaniu do szczepów terenowych często są uboższe w antygeny ochronne lub są ich pozbawione.

W krajach europejskich, a także w niektórych krajach poza Europą, istnieje zakaz szczepienia owiec i kóz żywymi szczepionkami przeciwko zakaźnej bezmleczności. Dopuszczone jest jedynie stosowanie szczepionek inaktywowanych. Komercyjne inaktywowane szczepionki oparte o *M. agalactiae* są powszechnie stosowane w południowej Europie. Po szczepieniu inaktywowaną komercyjną szczepionką Agalaxin, inaktywowaną formaliną i adsorbowaną na wodorotlenku glinu, przeznaczoną dla owiec i kóz, odporność pojawia się 14 dnia po pierwszej dawce szczepionki, przy czym pełne działanie ochronne uzyskuje się po 14–21 dniach po powtórnych szczepieniu. Odporność trwa 6 mies. po drugiej dawce szczepionki. Bardziej skuteczne są szczepionki inaktywowane saponiną lub fenolem (39).

Piśmiennictwo

- Hayflick L., Chanock R.M.: Mycoplasmas species of man. *Bacteriological Rev.* 1965, **29**, 185-221.
- Gliński Z., Kostro K. (red.): *Choroby zakaźne zwierząt z zarysem epidemiologii weterynaryjnej i zoonoz.* PWRiL, Warszawa 2003.
- Kleven S.H.: Mycoplasmas in the etiology of multifactorial diseases. *Poult. Sci.* 1998, **77**, 1146-1149.
- Kuczowski M., Wieliczko A., Kuczyński T.: Mykoplazmoza w stadach drobiu w świetle badań serologicznych. *Mat. Konf. Mykoplazmozy drobiu – występowanie i zwalczanie.* Wrocław 2005, s. 49-55.
- Wieliczko A., Mazurkiewicz M., Wiśniewska J.: Zakażenie kur *Mycoplasma gallisepticum/synoviae* w świetle badań serologicznych. *Medycyna Wet.* 2000, **56**, 240-244.
- OIE: Contagious caprine pleuropneumonia. W: *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals.* OIE Paris, 2008, s. 1000-1012.
- Madanat A., Zendulkova D., Pospisil Z.: Contagious agalactia of sheep and goats. A review. *Acta Vet. Brno* 2001, **70**, 403-412.
- Ruffin, D.C.: Mycoplasma infections in small ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2001, **17**, 315-332.
- Wijaszka T., Trusczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Medycyna Wet.* 2006, **62**, 1455.
- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz. U. z dnia 20 kwietnia 2004 r.
- Zavagli V.: L'agalaxie contagieuse des brebis et des chevres. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 1951, **36**: 336-362.
- Kusiluka L. J. M., Ojienyi B., Friis N. F., Kazwala R. R., Kokotovic B.: Mycoplasmas isolated from the respiratory tract of cattle and goats in Tanzania. *Acta Vet. Scand.* 2000, **41**, 299-309.
- Bergonier D., Berthelot X., Poumarat F.: Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Rev. Sci. Tech. OIE.* 1997, **16**, 848-873.
- McAuliffe L., Ellis R.J., Miles K., Ayling R.D., Nicholas R.A.: Biofilm formation by mycoplasma species and its role in environmental persistence and survival. *Microbiology* 2006, **152**, 913-922.
- Da Massa A.J., Brooks D.L., Adler H.E.: Caprine mycoplasmosis: widespread infection in goats with *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (large-colony type). *Am. J. Vet. Res.* 1983, **44**, 322-325.
- Nicholas R.A.J.: Improvements in the diagnosis and control of diseases of small ruminants caused by mycoplasmas. *Small Rumin. Res.* 2002, **45**, 145-149.
- Bolske G., Msami H., Humleslo N.E., Erno H., Johnsson L.: *Mycoplasma capricolum* in an outbreak of polyarthrititis and pneumonia in goats. *Acta Vet. Scand.* 1988, **29**, 331-338.
- Rodriguez J.L., Poveda J.B., Gutierrez C., Acosta B., Fernandez A.: Polyarthrititis in kids associated with *Mycoplasma putrefaciens*. *Vet. Rec.* 1994, **135**, 406-407.
- Verbisck-Bucker G., González-Candela M., Galián J., Cubero-Pablo M.J., Martín-Atance P., León-Vizcaino L.: Epidemiology of *Mycoplasma agalactiae* infection in free-ranging Spanish ibex (*Capra pyrenaica*) in Andalusia, southern Spain. *J. Wildl. Dis.* 2008, **44**, 369-380.
- Da Massa A. J., Brooks D. L.: The external ear canal of goats and other animals as a *Mycoplasma* habitat. *Small Ruminant Res.* 1991, **4**, 85-93.
- Corrales J.C., Esnal A., Fe de la C., Sánchez A., Assunção P., Poveda J.B., Contreras A.: Contagious agalactia in small ruminants. *Small Ruminant Res.* 2007, **68**, 154-166.
- DaMassa Al J., Wakenell P.S., Brooks D.L.: Mycoplasmas of goats and sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, **4**, 101-113.
- Cottew GS, Lloyd LC: An outbreak of pleurisy and pneumonia in goats in Australia attributed to a mycoplasma species. *J. Comp. Pathol.* 1965, **75**, 363-374.
- Rodriguez F., Sarradell J., Poveda J. B., Ball H. J., Fernandez A.: Immunohistochemical characterization of lung lesions induced experimentally by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma bovis* in goats. *J. Comp. Path.* 2000, **123**, 285-293.
- Rodríguez F., Fernández A., Orós J. A., Ramírez S., Luque R., Ball H. J., Sarradell J.: Changes in lymphocyte subsets in the bronchus-associated lymphoid tissue of goats naturally infected with different *Mycoplasma* species. *J. Vet. Med. B.* 2001, **48**, 259-266.
- Corrales J. C., Sánchez A., Luengo C., Poveda J. B., Contreras A.: Effect of clinical contagious agalactia on the bulk tank milk somatic cell count in murciano-granadina goat herds. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 3165-3171.
- Gil M. C., Peña F. J., Hermoso de Mendoza J., Gomez L.: Genital lesions in an outbreak of caprine contagious agalactia caused by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma putrefaciens*. *J. Vet. Med. B.* 2003, **50**, 484-487.
- Tola S., Angioi A., Rocchigiani A.M., Idini G., Manunta D., Galleri G., Leori G.: Detection of *Mycoplasma agalactiae* in sheep milk samples by polymerase chain reaction. *Vet. Microbiol.* 1997, **54**, 17-22.
- Greco G., Corrente M., Martella V., Pratelli A., Buonovoglia D.: A multiplex PCR for the diagnosis of contagious agalactia of sheep and goats. *Mol. Cell. Probes*, 2001, **15**, 21-25.
- Foddai A., Idini G., Fusco M., Rosa N., de la Fe C., Zinelu S., Corona L., Tola S.: Rapid differential diagnosis of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma bovis* based on a multiplex-PCR and a PCR-RFLP. *Molecular Cellular Probes* 2005, **19**, 207-212.
- Lambert M., Calamel M., Du Four P., Cabasse E., Vitu C., Pepin M.: Detection of false-positive sera in contagious agalactia with a multiantigen ELISA and their elimination with a protein G conjugate. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1998, **10**, 326-330.
- Oravcová K., López-Enriquez L., Rodríguez-Lázaro D., Hernández M.: *Mycoplasma agalactiae* p40 gene, a novel marker for diagnosis of contagious agalactia in sheep by Real-Time PCR: Assessment of analytical performance and in-house validation using naturally contaminated milk samples. *J. Clin. Microbiol.* 2009, **47**, 445-450.
- Fe de la C., Assunção P., Antunes T., Rosales R.S., Poveda J.B.: Microbiological survey for *Mycoplasma* spp. in a contagious agalactia endemic area. *Vet. J.* 2005, **170**, 257-259.
- Loria G.R., Sammartino C., Nicholas R.A., Ayling R.D.: In vitro susceptibilities of field isolates of *Mycoplasma agalactiae* to oxytetracycline, tylosin, enrofloxacin, spiramycin and lincomycin-spectinomycin. *Res. Vet. Sci.* 2003, **75**, 3-7.
- Nicholas R.: Contagious agalactia. *State Vet. J.* 1995, **5**, 13-15. Bergonier D., Berthelot X., Poumarat F.: Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Revue Sci. Techn. (OIE)* 1997, **16**, 848-873.
- Greco G., Corrente M., Buonovoglia D., Aliberti A., Fasanella A.: Inactivated vaccine induces protection against

Mycoplasma agalactiae infection in sheep. *Microbiologica* 2002, **25**, 17-20.

- Fe C de la., Assunção P., Saavedra P., Ramírez A., Poveda J.B.: Field trial of a combined vaccine against caprine contagious agalactia: Humoral immune response in lactating goats. *Vet. J.* 2007, **174**, 610-615.
- Gil M.C., M., Rey J., Alonso J.M., Poveda J.B., Hermosa de Mendoza J.: Aetiology of caprine contagious agalactia syndrome in Estramadura, Spain. *Vet. Rec.*, 1999, **144**, 24-25.
- Tola S., Manunta D., Rocca S., Rocchigiani A. M., Idini G., Angioi P. P., Leori G.: Experimental vaccination against *Mycoplasma agalactiae* using different inactivated vaccines. *Vaccine* 1999, **22**, 2764-2768.
- WAHID: Health animal information 2005-2009. <http://www.oie.int/wahis/publi.php>

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin