

Zapalenie gruczołu mlekowego u krów wywołane przez *Mycoplasma bovis*

EDWARD MALINOWSKI, JÓZEF PILASZEK*

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego, ul. Powstańców Wilk. 10, 85-090 Bydgoszcz

*Zakład Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Malinowski E., Pilaszek J.

Mycoplasma bovis mastitis in cows

Summary

This article contains some information concerning mastitis caused by mycoplasmas, mainly by *Mycoplasma bovis*. The inflammation can be acute, chronic or subclinical. Most infections by *M. bovis* spread from cow to cow and from cow to calf. *Mycoplasma* mastitis is an endemic problem in large dairy herds as it causes considerable losses due to the decrease of milk production, diseases in calves and reproduction disorders. Therapy with antibiotics has not proved effective in altering the course of the disease. Control procedures are based on adequate laboratory diagnosis which includes the culture from inflamed secretions, ELISA and PCR tests. Proper sanitation of the udders, good milking principles and the quarantine of purchased animals are prerequisites for the prevention of mycoplasma mastitis. Control measures must include the introduction of strict hygiene standards, restriction of animal movement from an infected to a healthy herd and culling clinically diseased cows and shedders of the *Mycoplasma*.

Keywords: *Mycoplasma bovis*, mastitis, control

U 10-25% krów ze stanami zapalnymi gruczołu mlekowego, nie udaje się wykazać czynnika etiologicznego za pomocą rutynowych metod badania mikrobiologicznego (6, 9, 19, 26, 28). Ten rodzaj *mastitis* klasyfikuje się jako bezbakteryjne podrażnienie lub zapalenie aseptyczne. Przyczyną takich zapaleń mogą być w dużej części drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma*, które wymagają do swego wzrostu odpowiednio wzbogaconych podłoży. Stosując takie pożywki i odpowiednią dla mykoplazm technikę izolacji, wyosobniono z wydzieliny zapalnej gruczołu mlekowego krów *Mycoplasma (M.) bovis*, *M. bovis genitalium*, *M. californicum*, *M. canadense*, *M. bovirhinis*, *M. arginini*, *M. dispar* oraz *Acholeplasma (A.) laidlawii* (14, 17, 21, 34). Pierwsze dwa gatunki okazały się najbardziej patogenne dla gruczołu mlekowego krów, ale największe znaczenie w epidemiologii *mastitis* posiada *Mycoplasma bovis* (2, 10, 29, 31). Drobnoustrój ten zaliczany jest do pierwszej grupy zakaźnych patogenów zapalenia wymienia (34).

Zapalenia gruczołu mlekowego wywołane przez *M. bovis* występują głównie w formie enzootii, na obszarach cechujących się intensywną produkcją i wysoką koncentracją bydła (6, 21, 32). Powodują wymierne straty z powodu trwałego zaniku wydzielniczości oraz chorób cieląt żywionych zakażonym mlekiem (17). Oprócz *mastitis*, *M. bovis* wywołuje poronienia, zapa-

lenia błony śluzowej macicy jałówek i krów (3, 4), zapalenia napletka i jąder buhajów (19), zapalenia płuc (14, 22, 23, 31) i uszu u cieląt (33) oraz zapalenia stawów cieląt (14, 31) i opasów (16).

Objawy kliniczne

Zapalenia wymienia wywołane przez *M. bovis* mają przebieg ostry lub przewlekły, występują też w postaci podklinicznej (6, 8, 11, 29, 33). *Mastitis* dotyczy zwykle dużej liczby krów w stadzie niezależnie od stadium laktacji, może rozwinąć się też w zauszeniu. Głównym objawem klinicznym jest zmiana konsystencji i barwy mleka, szybki spadek wydzielniczości gruczołu do kilku mililitrów oraz przeniesienie się infekcji na ćwiartki zdrowe tej samej krowy. Konsystencja mleka może wahać się od wodnistej do ropnej, a barwa od żółtoszarej do lekko brązowej. Za typową uważa się wydzielinę surowiczą z domieszką włókienka, która w przypadku zapalenia wywołanego przez *M. bovis genitalium* może mieć wygląd śluzowo-ropny (18). Charakterystycznym objawem jest stosunkowo mała bolesność towarzysząca dużemu obrzękowi i stwardnieniu wymienia (18). W nowym ognisku, a także u krów będących w początkowej fazie laktacji częściej obserwowano zaostrzenia choroby (14, 21). Z objawów ogólnych notowano wzrost temperatury ciała, wycieki z nosa i oczu oraz przedwczesne prody (3,

4). Krowy z przewlekłym przebiegiem choroby nie wykazują klinicznie uchwytnych objawów ze strony układu pokarmowego, oddechowego i krążenia. Niekiedy obserwuje się przemijający wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała zwierzęcia o 0,5-1°C (18).

Zapalenia wymienia wywołane przez mykoplazmy są przeważnie odporne na antybiotykoterapię (3, 11, 21, 29). Notowano jednak wyleczenia u pojedynczych zwierząt w wyniku zastosowania dużych dawek kolistyny, oksytetracykliny i linkospektyny (36).

Sekcyjnie wykazano przekrwienie, lekkie powiększenie, obrzęk, stwardnienie oraz szarozółte zabarwienie przekroju wymienia (27). Po 2-3 tygodniach notowane jest pomniejszenie zakażonych ćwiartek, z wyraźnie tęgą ich konsystencją oraz żółtobrazowe zabarwienie.

Histologicznie stwierdza się postępującą inwolucję tkanki gruczołowej. Wyraża się to zmniejszeniem lub zanikiem światła pęcherzyków mlecznych oraz przerostem tkanki łącznej śródzrazikowej (15, 18). Interstitium wypełniają limfocyty, makrofagi, komórki plazmatyczne i fibroblasty. W przewodach zalega wysięk, w którym przeważają granulocyty obojętnochłonne (15, 27). Dlatego skutkiem choroby w wielu przypadkach jest zwłóknienie tkanki mięszowej, obliteracja przewodów, a w konsekwencji bezmleczność. Podobne zmiany u kóz powoduje *Mycoplasma capricolum* (5).

Czynniki sprzyjające

Ryzyko infekcji, częstotliwość zachorowań i konieczność eliminowania krów są większe w dużych gospodarstwach (2, 7, 10, 32). Czynnikiem ryzyka jest zakup krów i wprowadzanie ich do stada bez kwarantanny (10, 29). Wymię ulega zakażeniu przez kanał strzykowy, co wykazano eksperymentalnie (1, 20, 27). Nawet niska dawka, tj. mniej niż 100 jednostek tworzących kolonie (jtk) mykoplazm jest wystarczająca do kolonizacji wymienia i w konsekwencji do wywołania *mastitis* (1). Okres inkubacji waha się od 2 do 6 dni w zależności od dawki czynnika infekcyjnego. W tym czasie liczba mykoplazm wzrasta do 10⁶-10⁸ jtk/ml (15). Przypuszczenia o możliwości zakażenia hematogenne lub limfogenne nie znalazły doświadczalnego potwierdzenia. Aby doszło do zakażenia, mykoplazmy w odpowiedniej ilości muszą znaleźć się w pobliżu wymienia. Odnotowano, że zwierzęta kontrolne uległy infekcji i chorobie wskutek kontaktu z krowami zakażonymi doświadczalnie (20). Drugim koniecznym elementem jest uszkodzenie bariery kanału strzykowego. Wejście mykoplazm do wymienia ułatwiają błędy w pozyskiwaniu mleka, w szczególności pustodój i niedostatki higieny. Zakażeniom sprzyja nadmierne zagęszczenie zwierząt, nieodpowiednie legowiska, niezadowolająca higiena i złe żywienie. W tych warunkach, jeśli tylko jedna krowa w stadzie zachoruje na *mastitis*, pozostałe szybko ulegają zakażeniu.

Szczególnie korzystne warunki do zakażenia wymienia występują podczas doju oraz bezpośrednio po nim, kiedy kanały strzykowe są jeszcze otwarte. Ważnym jest, że krowa chora na *mastitis* wydała między 10⁵ a 10⁸ jtk/ml mleka. Siewstwo mykoplazm w granicach od 10³ do 10⁶ jtk/ml mleka, może występować przed wystąpieniem objawów klinicznych. Z tego powodu aparaty dojące, kubki udojowe, ręczniki do osuszania wymienia, ręce dojarzy i nawet powracające przez rurociąg mleko od krów sąsiadek mają znaczenie w transmisji czynnika zakaźnego (14). Za szerzenie się infekcji mogą być także odpowiedzialne zakażone powierzchnie w boksach. Należy odnotować, że *M. bovis* może być przenoszona jatrogennie z wymienia na wymię w przypadku, gdy nie przestrzega się zasad higienicznego dowymieniowego podawania leków (10, 14, 17). Zakażenie zwykle utrzymuje się w stadzie przez wiele tygodni, a duża liczba krów klinicznie zdrowych może wydalać drobnoustrój z mlekiem. Dlatego najważniejszym i najczęstszym źródłem infekcji jest klinicznie zdrowy siewca.

Rozpoznawanie

Występowanie charakterystycznych objawów klinicznych, przy negatywnych wynikach badań w kierunku izolacji bakterii i grzybów oraz bardzo słabej podatności na terapię, sugeruje występowanie infekcji *Mycoplasma*. Jednak tylko szybkie i pewne rozpoznanie laboratoryjne może być podstawą efektywnego zwalczania choroby (17).

W celu zapewnienia optymalnych warunków wykrycia mykoplazm należy badać świeżo pobrany materiał (wydzielina zapalna, mleko). Zasadnicze znaczenie podczas pobierania próbek mają zasady aseptyki. Jeśli próbka zostanie zakażona, np. przez bakterie lub inne mikroorganizmy odporne na inhibitory zawarte w podłożu, wyhodowanie mykoplazm jest trudne lub może być niemożliwe. Drugą ważną zasadą jest niezwłoczny i szybki transport materiału do laboratorium. W miesiącach letnich próbki powinny być zamrożone w czasie transportu. Jeśli jest to niemożliwe, powinny one być natychmiast po dostarczeniu do laboratorium wzięte do badania, z uwagi na łatwość obumarcia mykoplazm lub przerost materiału innymi bakteriami.

Izolacja *M. bovis* przeprowadzana jest na podłożu Hayflicka lub innym służącym do hodowli mykoplazm podłożu zawierającym dodatek surowicy końskiej. Techniki przeprowadzania posiewu opisali Gonzales i wsp. (10, 11). Po dokładnym zmieszaniu (metodą przewracania próbki) wysiać 0,02 ml mleka ćwiartkowego na podłoże agarowe, zajmując powierzchnię 1/4 płytki Petriego. W przypadku badania próby zbiorczej od 1 krowy, taką samą objętość wysiewać na 1/2 płytki. Wymienieni autorzy proponują też wysiewanie 0,01 ml na całą płytkę, z równoczesnym wykorzystywaniem płynnej pożywki Hayflicka w celu wstępnej izolacji mykoplazm (11). W przypadku badania mleka zbiorczego (bańkowe-zbiornikowe) na 1 płytkę trze-

ba wysiewać 0,05 ml materiału. Płytki należy inkubować w komorze wilgotnej w obecności 10% CO₂ w temperaturze 37°C, a odczytów dokonywać w 3, 5, 7 i 10 dniu. W przypadku braku kolonii w ostatnim dniu przyjmuje się, że wynik badania jest ujemny. Można też stosować inne metody używane do izolacji drobnoustrojów *Mycoplasma*. Jedną z nich jest posiew materiału na przemian na podłoże płynne i stałe. Polega ona na tym, że materiał przesączony przez filtry bakteryjne posiewa się na podłoże płynne w ten sposób aby uzyskać kolejne rozcieńczenie 1:10, 1:100, 1:1000 itd. Tak przygotowany materiał należy inkubować i począwszy od drugiego dnia dokonywać co 48 godzin przesiewu na pożywkę agarową. W przypadku uzyskania wzrostu wycina się bloczek agarowy wraz z koloniami i umieszcza się go w pożywce bulionowej celem namnożenia materiału do dalszych badań. Wynik badania bakteriologicznego powinien być potwierdzony czułymi i swoistymi metodami serologicznymi. Wykorzystuje się metodę immunofluorescencji lub test zahamowania wzrostu, który jednak jest mało czuły, a także OWD oraz metodę hemaglutynacji biernej (21). Obecnie preferowana jest metoda ELISA (32), którą można zastosować także do wykrywania antygenów *M. bovis* z użyciem przeciwciał monoklonalnych. Czułość wynosi 10³ jtk/ml mleka lub wydzieliny zapalnej gruczołu mlekowego (12). Testy immunoenzymatyczne z dobrym skutkiem używane są w diagnostyce zakażeń *M. pneumoniae* u ludzi (24).

Metodą najbardziej precyzyjną, która w przyszłości może zastąpić inne, jest reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR). Dzięki niej możliwe jest uzyskanie wyniku w ciągu 24 h przy czułości wynoszącej 50 jtk/ml (7, 13).

Metody hodowlane mają ciągle ważne znaczenie w rutynowej diagnostyce z powodu ich wysokiej swoistości, co zapewnia możliwość wykrycia *M. bovis* z różnych próbek materiału klinicznego. Do wstępnego rozpoznania przydatne jest badanie mleka zbiorczego (bańka, zbiornik), które może wskazać na problem infekcji tym zarazkiem w stadzie (10, 11, 29). Podstawową wadą metod hodowlanych jest zbyt długi czas oczekiwania na wynik (25). Izolacja *M. bovis* może jednak stanowić podstawę zwalczania *mastitis* tak długo dopóki nie będą dostępne szybsze metody diagnostyczne.

Zwalczanie

Zapalenie wymienia wywołane przez mykoplazmy nie daje się wyleczyć podczas tego samego okresu laktacyjnego. Ćwiartka po dwóch tygodniach ulega atrofii i zwierzę nawet w następnej laktacji nie jest zdolne do produkcji mleka, chociaż może być siewcą mykoplazm. W konsekwencji krowę należy wybrakować, co jest przyczyną poważnych strat ekonomicznych. Należy zaznaczyć, że do tej pory nie są znane efektywne metody immunoprofilaktyki lub immunoterapii.

Zasadniczym celem zwalczania powinno być zabezpieczenie przed zakażeniem dotychczas wolnych stad bydła mlecznego. W postępowaniu należy stosować zasady obowiązujące podczas likwidacji choroby zakaźnej (11, 14, 21, 29, 36). Podstawą jest wstrzymanie przemieszczania zwierząt ze stad zakażonych lub podejrzanych o zakażenie do populacji zwierząt wolnych. Podczas wybuchu choroby, każdy obrót zwierząt z wyjątkiem kierowania do rzeźni lub na tucz, powinien być czasowo zabroniony. Jednym z elementów zwalczania jest wprowadzenie świadectw zdrowia zwierząt, co jest szczególnie ważne z uwagi na handel międzynarodowy.

Wprowadzony winien być kompleksowy program diagnostyczny, który stanowi podstawę efektywnego zwalczania choroby. Oprócz klinicznej oceny wymienia krów i jałówek, należy laboratoryjnie przebadать próbki mleka od wszystkich zwierząt chorych na *mastitis* i od krów będących w okresie poporodowym. Następnie konieczne są powtórne badania podejrzanego o zakażenie stada w krótkich przedziałach czasowych w celu wykrycia wszystkich siewców. Zakażone zwierzęta muszą być usunięte ze stada i natychmiast poddane ubojowi. Muszą być też niezwłocznie wybrakowane krowy cechujące się opornymi na terapię zapaleniami wymienia. Jest to niezbędne z uwagi na fakt, że zakażone krowy nie zawsze wysiewają *M. bovis* w sposób ciągły i w związku z tym mogą nie być wykryte podczas skriningu laboratoryjnego pobranych próbek.

Do ramowego programu zwalczania należy testowanie buhajów w kierunku mykoplazm. Zwierzęta, u których stwierdza się *M. bovis*, należy wybrakować i zniszczyć wszystkie dawki nasienia uzyskanego od ostatniego negatywnego wyniku badania laboratoryjnego. Czynności te mogą zminimalizować dalsze straty.

W zwalczaniu zapaleń wywołanych przez *M. bovis* w konkretnej oborze, najważniejszą rolę grają czynności o znaczeniu higienicznym (10, 11, 14, 17). Aby uniknąć szerzenia się infekcji podczas doju, należy przeprowadzać dezynfekcję urządzeń i odzieży (ręczników) w przerwach między dojami. Do mycia wymienia najlepsze są preparaty zawierające kwas nadoctowy. Po każdym doju należy oczyścić i zdezynfekować stanowisko udojowe (dojarnię). Skuteczność przedsięwzięć przeciwepidemiologicznych wzmaga „dipping” strzyków w roztworach jodoformów. Oprócz rygorystycznego przestrzegania zasad higieny pozyskiwania mleka, należy zapewnić prawidłowe funkcjonowanie dojarki mechanicznej oraz czystość i porządek w oborze i gospodarstwie. Cielęta urodzone w czasie trwania enzootii powinny być przeznaczone na tucz. Takie postępowanie daje szansę na zatrzymanie infekcji w obrębie stada. Warto dodać, że przebywanie krów na pastwisku prowadzi do ograniczenia ekspozycji na zakażenie. Gonzalez i Sears (10) odnotowali przypadki samowyleczenia.

W celu ograniczenia możliwości zakażeń innych zwierząt w stadzie należy usunąć ze stada wszystkie krowy, które wykazują oporne na leczenie zapalenie wymienia, dokonać dezynfekcji sprzętu udojowego w odpowiednich, skutecznych środkach, przeprowadzić dezynfekcję pomieszczeń (stanowisk) dla krów, unikać zageszczania zwierząt oraz dbać o wysoki poziom higieny w oborach i otoczeniu. Zwalczanie *mastitis mycoplasmatica* polega na całkowitym wyeliminowaniu zwierząt chorych i zastąpieniu ich zwierzętami pochodzącymi z terenów wolnych od tej choroby.

W sytuacji, kiedy wszystkie zwierzęta, które wydziełały *M. bovis* z mlekiem zostały usunięte i 3 kolejne badania laboratoryjne całego stada (w odstępach co najmniej 2 miesięcznych), jak również posiewy próbek mleka od krów wykazujących kliniczną postać *mastitis* dały w całości wyniki ujemne, stado może być ponownie uważane jako wolne od *Mycoplasma bovis* (21).

Piśmiennictwo

- Bennett R. H., Jasper D. E.: Bovine mycoplasma mastitis from intramammary inoculations of small number of *Mycoplasma bovis*: local and systemic antibody response. *Am. J. vet. Res.* 1980, 41, 889-892.
- Bushnell R. B.: *Mycoplasma mastitis*. *Vet. Clin. North. Am.* 1984, 301-312.
- Byrne W. J., Ball J. M., McCormack R., Brice N.: Elimination of *Mycoplasma bovis* mastitis from an Irish dairy herd. *Vet. Rec.* 1998, 142, 516-517.
- Byrne W. J., Brennan P., McCormack R., Ball H. J.: Isolation of *Mycoplasma bovis* from the abomasal contents of aborted bovine fetus. *Vet. Rec.* 1999, 144, 211-212.
- Darzi M. M., Sood N., Gupta P. P., Banga H. S.: The pathogenicity and pathogenesis of *Mycoplasma capricolum* subsp. *Caprineumoniae* (F38) in the caprine mammary gland. *Vet. Res. Commun.* 1998, 22, 155-165.
- Eguchi M., Anri A., Tanaka K., Nishimori K.: Epidemiology of bovine mycoplasma mastitis in Japan. *Proc. National Mastitis Council Annual Meeting*. Atlanta, Georgia 2000, s. 239-240.
- Ghadersohi A., Hirst R. G., Forbes-Faulkner J., Coelen R. J.: Preliminary studies on the prevalence of *Mycoplasma bovis* mastitis in dairy cattle in Australia. *Vet. Microbiol.* 1999, 65, 185-194.
- Gonzalez R. N., Jasper D. E., Farver T. B., Bushnell R. B., Franti C. E.: Prevalence of udder infections and mastitis in 50 California dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1988, 193, 323-328.
- Gonzalez R. N., Jasper D. E., Kroulund N. C., Farver T. B., Culler J. S., Bushnell R. B., Dellinger J. D.: Clinical mastitis in two California dairy herds participating in contagious mastitis control programs. *J. Dairy Sci.* 1990, 73, 648-660.
- Gonzalez R. N., Sears P. M., Merrill R. A., Hayes G. L.: Mastitis due to mycoplasma in the State of New York during the period 1972-1990. *Cornell Veterinarian* 1992, 82, 29-40.
- Gonzalez R. N., Sears P. M.: Diagnosis, control, and effect on milk production of *Mycoplasma bovis* intramammary infections. *Proc. XVII World Buiatrics Congress*, Bologna, Italy 1994, s. 681-684.
- Heller M., Berthold E., Pfützner H., Leiser R., Sachse K.: Anigen capture ELISA using a monoclonal antibody for detection of *Mycoplasma bovis* in milk. *Vet. Microbiol.* 1993, 37, 127-133.
- Hotzel H., Sachse K., Pfützner H.: Rapid detection of *Mycoplasma bovis* in milk samples and nasal swabs using the polymerase chain reaction. *J. Appl. Bacteriol.* 1996, 80, 505-510.
- Jasper D. E.: The role of *Mycoplasma* in bovine mastitis. *Am. J. Vet. Med. Ass.* 1982, 181, 158-162.
- Jasper D. E., Boothby J. T., Thomas C. B.: Pathogenesis of bovine mycoplasma mastitis. *Isr. J. Med. Sci.* 1987, 23, 625-627.
- Kondracki M., Pilaszek J., Cakala St.: Zapalenie stawów u młodego bydła opasowego na tle *Mycoplasma bovis*. *Medycyna Wet.* 1992, 48, 359-360.
- Mackie D. P., Ball H. J., Logan E. F.: *Mycoplasma coliformicum* mastitis in the dry dairy cow. *Vet. Rec.* 1986, 119, 350-351.
- Malinowski E., Owczarewicz A., Nowakowski J.: Kliniczny przebieg mastitis u krów zakażonych doświadczalnie *Mycoplasma bovis genitalium*. *Medycyna Wet.* 1981, 37, 362-264.
- Miltenburg J. D., de Lange D., Crauwels A. P. P., Bongers J. H., Elbers A. R. W.: Epidemiological aspects of clinical mastitis in dutch dairy cows. II Distribution of pathogens. *National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings*. St. Louis. Missouri 1998, 324-325.
- Pfützner H., Illing K., Schimmel D., Templin G., Wehnert C.: Untersuchungen zur Mykoplasmenmastitis des Rindes. 10. Mitt.: Prüfung von *Mycoplasma bovis*-, *Mycoplasma genitalium*- und *Acholeplasma laidlawii*-Stämmen auf Eutervirulenz. *Arch. exp. VetMed.* 1983, 37, 361-374.
- Pfützner H., Sachse K.: *Mycoplasma bovis* as an agent of mastitis, pneumonia, arthritis and genital disorders in cattle. *Rev. sci. tech.* 1996, 15, 1477-1494.
- Pilaszek J., Kondracki M.: Enzootyczna bronchopneumonia cieląt na tle zakażeń *M. bovis* oraz próby jej zapobiegania. Materiały sympozjum „Profilaktyka i terapia w odchowie młodych zwierząt” Olsztyn 1993, s. 45-47.
- Pilaszek J., Kondracki M.: Szczepionka przeciwko bronchopneumonii cieląt wywołanej przez *Mycoplasma bovis*. *Życie wet.* 1994, 69, 275-278.
- Rastawicki W., Jagielski M., Kałużewski St.: Ocena przydatności komercyjnych testów immunoenzymatycznych i testu opracowanego we własnym zakresie do diagnostyki zakażeń wywołanych przez *Mycoplasma pneumoniae*. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1999, 51, 123-132.
- Rastawicki W., Jagielski M., Gierczyński R.: Zastosowanie metody PCR do wykrywania wybranych genów *Mycoplasma pneumoniae*. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 2000, 52, 67-74.
- Sargeant J. M., Scott H. M., Leslie K. E., Ireland M. J., Bashiri A.: Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency and occurrence nad bacteriological isolates. *Can. Vet. J.* 1998, 39, 33-38.
- Seffner W., Pfützner H.: Untersuchungen zur Mykoplasmen-mastitis des Rindes 8. Mitteilung: Pathologische Anatomie und Histologie der experimentellen *Mycoplasma bovis*-Mastitis. *Arch. exp. VetMed.* 1980, 34, 817-826.
- Shpiegel N. Y., Winkler M., Ziv G., Saran A.: Clinical bacteriological and epidemiological aspects of clinical mastitis in Israeli dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 1998, 35, 1-9.
- Sickles S. A., Kruze J., Gonzalez R. N.: First isolation of *Mycoplasma bovis* from milk in Chile. *Proc. National Mastitis Council Regional Meeting*. St. Louis. Missouri 1999, 307-308.
- Smith K. L., Hogan J. S.: Epidemiology of mastitis. *Proc. 3rd Inter. Mastitis Seminar*. Tel Aviv 1995, v. II, Session 6, s. 3-12.
- Taoudi A., Maarouti K., Fassi-Fehri M., Oudar J.: *Mycoplasma bovis* infection: epidemiological and clinical survey of dairy cattle farms in Morocco. *Ann. Rech. Vet.* 1988, 19, 129-134.
- Uhaa I. J., Riemann H. P., Thurmond M. C., Franti C. E.: The use of enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in serological diagnosis of *Mycoplasma bovis* in dairy cattle. *Vet. Res. Commun.* 1990, 14, 279-285.
- Waltz P. H., Mullaney T. P., Render J. A., Walker R. D., Mosser T., Baker J. C.: Ostitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1997, 9, 250-254.
- Watts J. H.: Etiological agents of bovine mastitis. *Vet. Microbiol.* 1988, 16, 41-66.
- Wilson D. J., Gonzalez R. N., Das H. H.: Bovine mastitis pathogens in New York and Pennsylvania: Prevalence and effects on somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 2592-2598.
- Vandeplassche M.: *Mycoplasma bovis*. Diagnose und Behandlung der *Mycoplasma bovis*-Mastitis (MbM) beim Milchkuchen. *Tierarztl. Prax.* 1985, 13, 513-517.

Adres autora: prof. dr hab. Edward Malinowski, ul. Sułkowskiego 50/34, 85-634 Bydgoszcz

RIND S. M., DIXON P. M.: Chłoniako-mięsak komórek B języka konia o dużej zawartości komórek T. (T cell-rich B cell lymphosarcoma in the tongue of a horse). *Vet. Rec.* 145, 554-555, 1999 (19)

Chłoniako-mięsak jest najczęstszym nowotworem układu hemopoetycznego koni w wieku 5-10 lat. Wyróżnia się 4 kategorie tego nowotworu: wielonarządowy, grasicy, przewodu pokarmowego i skóry. U konia w wieku 10 lat zdiagnozowano chłoniako-mięsaka języka zbudowanego z komórek B i T, w którym dominowały limfocyty T oraz histiocyty. Na czoło objawów klinicznych wysuwał się jednostronny wyciek z nosa z domieszką pokarmu. Nosogardziel była zapadnięta, gardziel i przełyk były zaczopowane, węzły chłonne podżuchwowe powiększone i zawierały liczne komórki nowotworowe. Zmiany sekcyjne ograniczały się do okolicy nosowo-gardłowej. U nasady języka, po lewej grzbietowej stronie, występował nowotwór o wymiarze 10×15 cm, w którym zidentyfikowano komórki B i T.