

Zakaźna bezmleczność owiec i kóz

DARIUSZ BEDNAREK, MARIAN KONDRACKI

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,
Al. Partyzantów 57, 24 100 Puławy

Bednarek D., Kondracki M.

Contagious agalactia in sheep and goats

Summary

Contagious agalactia (CA) is a serious disease in sheep and goats characterized by mastitis, arthritis, keratoconjunctivitis and, occasionally, miscarriage and pneumonia.

The paper gives a detailed description of the epidemiology, etiopathology, clinical and anatomopathological manifestations, diagnosis, therapy and control of the disease.

Keywords: sheep, goats, contagious agalactia

Zakaźna bezmleczność owiec i kóz (*agalactia contagiosa ovium et caprarum*; contagious agalactia of sheep and goats) jest chorobą wywoływaną przez drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma* i objawiającą się występowaniem stanów zapalnych wymion, stawów, spojówek i rogówek, płuc i opłucnej, a w sporadycznych przypadkach – ronień.

Występowanie

Zakaźna bezmleczność owiec i kóz występuje głównie w krajach basenu Morza Śródziemnego. Choroba ta znana jest od ponad 180 lat. Po raz pierwszy opisał ją Metaxa (11) we Włoszech w 1816 r. oraz nieco później, w 1854 r. Zangger w Szwajcarii (11). W Europie notuje się ją obecnie w Hiszpanii, Portugalii, Francji, Włoszech, Szwajcarii, Albanii i Grecji (5). Ostatnio stwierdzono również przypadki tej choroby w Bośni Hercegowinie oraz Macedonii, a także na Węgrzech, gdzie u kóz dominowały objawy w postaci zapalenia spojówek (1, 8, 10). W innych regionach świata zakaźna bezmleczność owiec i kóz występuje w zachodniej części Azji, USA oraz Afryce Północnej i powoduje znaczne straty ekonomiczne (4). W Europie straty, głównie na skutek obniżenia produkcji mleka, notowane tylko na terenie Hiszpanii i Grecji w ciągu roku, ocenia się na 30 mln dolarów amerykańskich (14). W Macedonii do niedawna kliniczne przypadki zakaźnej bezmleczności owiec i kóz stwierdzane były sporadycznie, mimo że sąsiaduje ona z krajami, w których choroba ta występuje endemicznie, tj. z Albanią i Grecją. Stan ten częściowo tłumaczono małą dotychczas populacją kóz w tym kraju. Kozy są bowiem wysoce wrażliwe na zachorowania, a ponadto uważa się je za transmitera czynnika zakaźnego na owce. Ostatnio w wyniku kilkakrotnego zwiększenia liczebności stad kóz w Macedonii, głównie za sprawą sprzedaży tanich zwierząt przez kraje powstałe po rozpadzie by-

łej Jugosławii, a także w następstwie nielegalnego importu dużej liczby kóz z Albanii, problem ten nabiera dużego znaczenia (8).

W Polsce zakaźna bezmleczność owiec i kóz nie występuje, jednak wraz z wejściem do Unii Europejskiej i rozwijającym się obrotem oraz hodowlą zwierząt, pojawienie się takich zakażeń jest możliwe. Znamość choroby staje się również szczególnie ważna w związku z potrzebą ujednoczenia metod jej rozpoznawania i zwalczania w krajach UE.

Etiologia

Pierwotnym czynnikiem zakaźnej bezmleczności, zarówno u owiec, jak i kóz jest *Mycoplasma agalactiae* (rząd: *Mycoplasmatales*, rodzina: *Mycoplasmataceae*, rodzaj: *Mycoplasma*). Ponadto, z notowanych ostatnio w niektórych krajach przypadków zapalenia wymienia i stawów u kóz, o przebiegu klinicznym zbliżonym do klasycznego obrazu choroby, którym często towarzyszą również stany zapalne płuc, izolowano inne mykoplazmy, jak: *M. capricolum* subsp. *capricolum* (Mcc), *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC (MmmLC; LC = large colonies) i *M. putrefaciens*.

Źródła zakażenia i patogenez

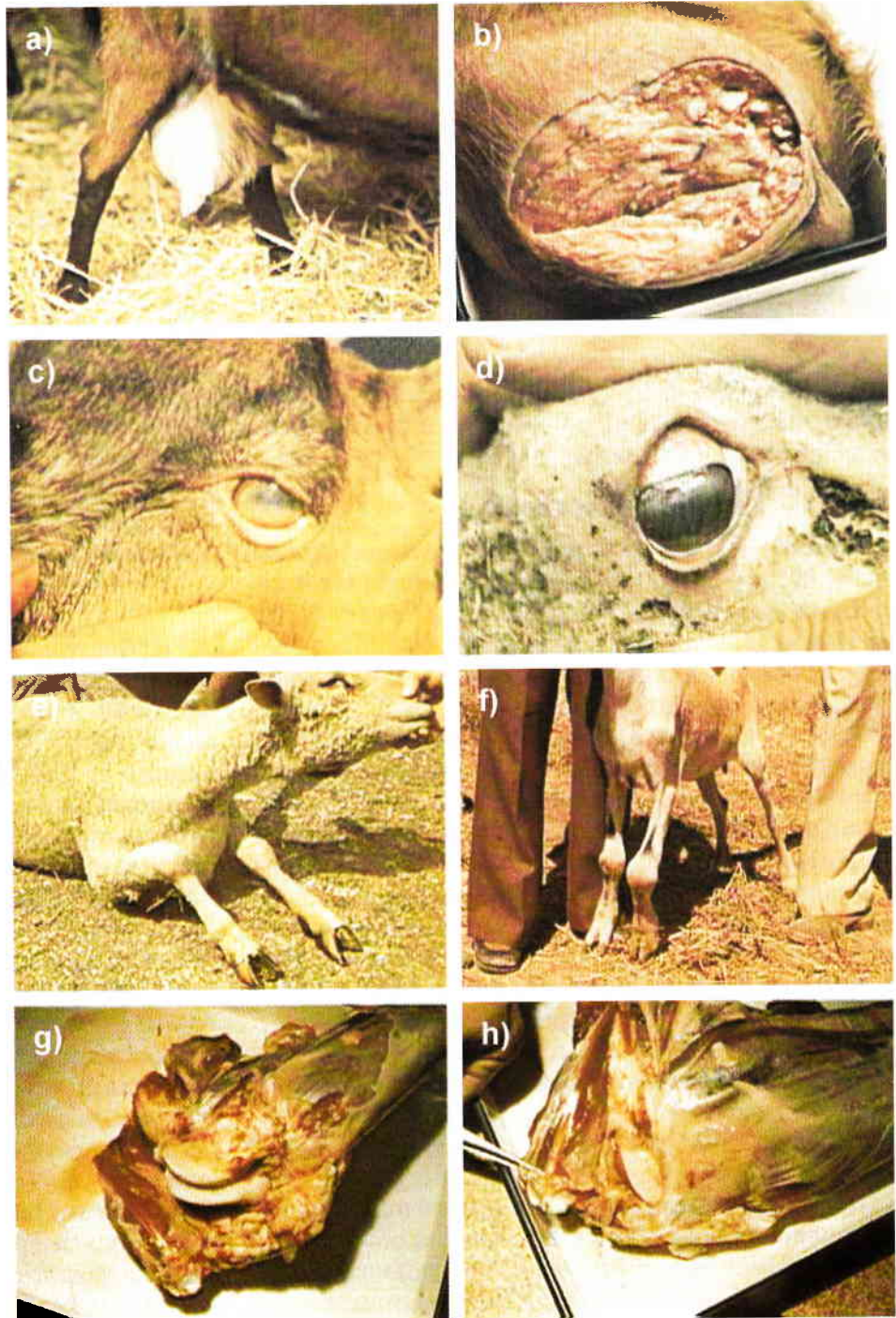
Źródłem zakażenia są zwierzęta chore, które wydają zarazek wraz z wypływem z worka spojówkowego i nosa, mlekiem oraz wodami płodowymi. Zarazek z mlekiem wydalać mogą również zwierzęta, które przechorowały (ozdrowieńcy) przez okres kilku miesięcy, a nawet lat. Stanowią one stałe źródło zakażenia dla nowo wprowadzanych zwierząt do hodowli. Na zakażenie szczególnie wrażliwe są kozy wszystkich ras i w każdym wieku, niezależnie od płci. Owce są bardziej odporne i zachorowują względnie rzadko. Jeżeli dojdzie jednak do wybuchu choroby, liczba zachorowań szybko rośnie i obejmuje całe stado już

w ciągu 4-6 tygodni. Do zakażenia dochodzi najczęściej przez przewód pokarmowy, jak również drogą aerogenną i przez spojówki. Bramę wejścia zarazka stanowią także drobne skaleczenia. Przy zakażeniach drogą alimentacyjną, np. za pośrednictwem mleka czy siary skarmianej u młodych zwierząt, zarazki dostają się do jelit cienkich, penetrują ich błonę śluzową i namnażają się w niej, a następnie przenikają do układu krążenia. Po upływie ok. 60 dni dochodzi do rozwoju ogólnego zakażenia, tj. posocznicy, która kończy się często śmiercią zwłaszcza młodych osobników. W następstwie choroby tworzą się ogniska zapalne w narządach wewnętrznych i innych częściach ciała. Najczęściej stwierdza się je w wymieniu, stawach, rogówce i ciężarnej macicy. Zmiany zapalne występować mogą nawet w wymieniu i macicy u młodych, niedojrzałych jeszcze samic, które nie wiążą się bezpośrednio z laktacją czy też z cyklem jajnikowym. Zakaźna bezmleczność owiec i kóz pierwotnie przebiega bowiem jako posocznica, a dopiero później występują objawy w obrębie narządów.

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne

Okres inkubacji wynosi 10-14 dni, a niekiedy może przeciągać się nawet do 60 dni. Pierwszymi objawami choroby są: podwyższenie ciepłoty wewnętrznej ciała (nawet do 41-42°C), osłabienie i brak apetytu, a u ciężarnych osobników – poronienia. W dalszym przebiegu procesu chorobowego dochodzi do śródmiąższowego zapalenia wymienia (ryc. 1a i b), prowadzącego do zaniku nabłonka gruczołowego i zastąpienia go przez tkankę łączną włóknistą oraz zmian w chemicznym składzie mleka i zahamowania jego produkcji (do 25 ml), a nawet całkowitego wstrzymania jego wydzielania (bezmleczność). Kwasowość mleka zmienia się wówczas w kierunku bardziej zasadowym (ok. 7,8), spada w nim również zawartość tłuszczu oraz białka i laktozy, a także wapnia, magnezu, potasu i kwasu fosforowego, natomiast wzrasta poziom chlorku sodu. Mleko takie jest gorzkie, koloru żółtego, białego lub szarobiałego o ciągliwym charakterze, a po odstaniu rozdziela się na

kłaczkowaty osad i jasnozieloną serwatkę. Całkowite zatrzymanie wydzielania mleka następuje najczęściej na skutek obustronnego, przewlekłego zapalenia wymienia, w którego następstwie może dojść do zaniku tego narządu, aż do wielkości orzecha włoskiego. Nie stwierdza się przy tym typowych objawów, które wskazywałyby na ostry początek zapalenia gruczołu mlekowego, takich jak bolesność i obrzęk wymienia oraz wzrost jego ciepłoty, a także wyraźnego powiększenia przynależnych węzłów chłonnych. Po kilku, a nawet kilkunastu dniach od ustania wydzielania mleka u chorych zwierząt dodatkowo może wystąpić jedno- lub



Ryc. 1. Zakaźna bezmleczność owiec i kóz – zmiany kliniczne i anatomopatologiczne (wg Callis J. J. i wsp.): a, b – zapalenie wymienia; c, d – zapalenie spojówek i rogówek; e, f, g, h – zapalenie stawów

obustronne zapalenie spojówek i rogówek (ryc. 1c i d), a także stawów (ryc. 1e, f, g i h). Te ostatnie symptomy, u młodocianych zwierząt i samców, wysuwają się na plan pierwszy.

Zmiany w obrębie oczu zaczynają się początkowo od zaczerwienienia i obrzmienia spojówek, łzawienia, wycieku śluzowego i światłowstrętu. Później rozwija się mięsaszowe zapalenie rogówki, w postaci punkci-kowatych zmian (średnicy ok. 1 mm) prowadzących do jej ogniskowego zmętnienia (ryc. 1c) oraz destrukcji okołorogówkowej sieci naczyń włosowatych. W następstwie toczącego się procesu chorobowego mogą powstawać wrzody, a nawet tzw. garbiaki rogówki (*staphyloma*). Często też dochodzi do powstawania przetoki rogówki, przez którą sączy się wysięk zapalny wraz z płynną zawartością gałki ocznej. Jeśli zmiany chorobowe dotyczą stawów, najczęściej zajęte są wówczas stawy nadgarstkowe i skokowe, rzadziej kolano-we i łokciowe. Stawy stają się obrzękłe i bolesne, a u niektórych zwierząt mogą tworzyć się również sączą-ce przetoki. Osobniki takie chodzą sztywno lub wyraźnie kuleją. Występujące obrzmienie stawów spowodowane jest nie tylko zgrubieniem nasady kości, ale także rozdęciem nacieczonych torebek stawowych przez gromadzący się w nich surowiczowo-włóknikowy lub włóknikowy wysięk (ryc. 1g). Stan zapalny stawów może mieć przebieg ostry – z dużą bolesnością zajętych tkanek bądź też chroniczny – z niewielką tylko wrażliwością. U zwierząt, które na skutek silnej bolesności stawów kuleją, dochodzi zwykle do zani-ku mięśni prostowników chorych kończyn, a niekiedy pojawia się również zapalenie torebek ścięgnowych prostowników palców kończyn przednich i zginaczy palców kończyn tylnych.

Jak wspomniano, u ciężarnych zwierząt zdarzać się mogą poronienia. Najczęściej obserwuje się je w 3. trymestrze ciąży, kiedy to owce ronią żywe lub martwe płody. Należy jednak dodać, że zwierzęta ronią nie tylko w okresie występowania wyraźnych objawów choroby, ale również, kiedy uważa się je już za wyleczone. W późniejszym okresie u roniących samic może pojawić się, utrzymujący się przez dłuższy czas, patologicznie zmieniony wyciek z dróg rodnych. Przedstawiony szczegółowy opis zmian klinicznych i anatomopatologicznych w przebiegu bezmleczności zakaźnej ujęty całościowo, ewoluuje, bardziej lub mniej, w różnych kierunkach w zależności od rodzaju pierwotnego czynnika zakaźnego oraz gatunku zaatakowanego zwierzęcia.

W klasycznych zakażeniach na tle *M. agalactiae* u owiec przeważają objawy ogólne w postaci wzrostu ciepłoty wewnętrznej ciała i upośledzenia apetytu oraz zaburzenia mleczności z bezmlecznością włącznie, rzadziej natomiast kulawizny oraz stany zapalne spojówek i rogówek, a wyjątkowo uszkodzenia płuc (12). Owce ciężarne mogą ronić. Z kolei u kóz taki zarazek może wywoływać zapalenie sromu i pochwy, a także niekiedy zapalenie płuc.

Zakażenia na tle *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC (MmmLC) występujące głównie u kóz, powodują przede wszystkim zapalenie wymienia z objawami bezmleczności, stany zapalne stawów, opłucnej i płuc oraz zapalenie spojówek i rogówek. Sporadycznie zarazek ten może być również izolowany z przypadków zapalenia żołądki i napletka u tryków oraz sromu i pochwy u maciorek (18). MmmLC jest zarazkiem bardzo rozpowszechnionym w przyrodzie, występuje bowiem na wszystkich kontynentach. Pomimo że w danej populacji zwierząt może on pozostawać przez długi czas w formie utajonej infekcji, a nawet powoli rozprzestrzeniać się w stadzie, typowe kliniczne przypadki choroby notuje się stosunkowo rzadko. U młodych osobników, zwłaszcza nowo narodzonych, skarmianych zakażoną siarą lub mlekiem, w krótkim czasie może dojść do posocznicy, przebiegającej zwykle z objawami zapalenia płuc i stawów oraz wysoką śmiertelnością (9, 16).

M. capricolum subsp. *capricolum* (Mcc) jest szeroko rozpowszechnionym i wysoce zjadliwym patogenem, szczególnie w północnej Afryce (3). Jego obecność stwierdza się również w innych regionach świata, jak: Australia, USA i Europa (15). Jednak do zakażenia tym zarazkiem dochodzi stosunkowo rzadko i to przeważnie u kóz. Zakażenie to przebiega głównie z objawami: gorączki, utraty apetytu, posocznicy, zapalenia wymienia oraz ciężkich stanów zapalnych stawów, które w krótkim czasie mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego. W badaniach sekcyjnych można stwierdzić zmiany zapalne płuc.

M. putrefaciens jest pospolitym patogenem u kóz mlecznych w zachodniej Europie wywołującym zapalenie wymienia i bezmleczność, a także ciężkie stany zapalne stawów oraz rzadziej – spojówek i rogówek. Natomiast w USA, w niektórych stadach kóz, zarazek ten powodował liczne ronienia i zejścia śmiertelne samic oraz bezgorączkowe ciężkie stany zapalne stawów występujące u matek i ich potomstwa (9).

Rozpoznawanie

Diagnozowanie choroby opiera się na stwierdzeniu charakterystycznych objawów klinicznych oraz potwierdzeniu jej wynikami laboratoryjnych badań, zarówno mikrobiologicznych, jak i serologicznych, a także przy użyciu technik biologii molekularnej. W pierwszym etapie badań dąży się do wyosobnienia i identyfikacji zarazka z materiału zakaźnego. Przyżyciowo izoluje się go najczęściej z mleka, płynu stawowego i wycieku z nosa. Od padłych zwierząt do badania pobiera się wycinki tkanki gruczołowej wymienia i okoliczne węzły chłonne, a także płyn stawowy i pochwęki ścięgnowe ze stawów chorobowo zmienionych, rzadziej wycinki płuc, wątroby, śledziony lub nerek. W ostrym przebiegu choroby mykoplazmy można izolować nawet z krwi i moczu. Hodowla mykoplazm wymaga podłoża wzbogaconych cholesterolem lub związkami pokrewnymi. Na ogół izolację mykoplazm prze-

prowadza się na pożywkach sztucznych, są to przeważnie różne modyfikacje pożywki PPLO Edwardsa składającej się z bulionu wołowego, aminokwasów i peptydów, wyciągu drożdżowego z aneuryną, glukozy i jałowej surowicy końskiej, ewentualnie z dodatku inhibitorów hamujących rozwój obcej flory (penicylina, octan talu). Mykoplazmy odpowiedzialne za rozwój zakaźnej bezmleczności owiec i kóz, podobnie jak inne drobnoustroje tego rodzaju, namnażają się w warunkach beztlenowych (5% CO₂). Do hodowli omawianych mykoplazm najbardziej przydatne jest płynne podłoże Eatona (13). Podłoże to jest również jedną z modyfikacji klasycznej pożywki PPLO tzw. PPLO-MG, zawierającej glukozę. Poza glukozą w skład podłoża Eatona wchodzi dodatek świeżego ekstraktu drożdżowego i surowicy końskiej oraz ampicylina i 0,2% roztwór czerwieni fenolowej. Jest to podłoże różnicujące, na którym po 3-4 dniach wzrost mykoplazm powoduje zmianę zabarwienia na pomarańczowy oraz pojawienie się zmętnienia i błonki na powierzchni tzw. filmu. Ważnym elementem izolacji mykoplazm jest także właściwy transport materiału przeznaczonego do badań. Transport ten powinien być prowadzony w miarę możliwości w niższych temperaturach otoczenia (4°C), a sam materiał należy umieścić w specjalnym medium z dodatkiem octanu talu (250 mg/litr). Wspomniany dodatek octanu talu hamuje rozwój niektórych mykoplazm, jednak nie tych, które powodują bezmleczność zakaźną, oraz namnażanie innych bakterii kontaminujących próbkę. Po wstępnym namnożeniu i izolacji na podłożach wybiórczych, do różnicowania gatunkowego używa się następnie testów biochemicznych. W badaniach biochemicznych *M. agalactiae* różni się od pozostałych gatunków mykoplazm (Mcc, MmmLC, *M. putrefaciens*) odpowiedzialnych za bezmleczność zakaźną tym, że jest ona glukozo-ujemna. Ponadto ten gatunek mykoplazm, podobnie jak MmmLC, nie hydrolizuje argininy, podczas gdy Mcc i *M. putrefaciens* są arginino-dodatnie (15).

Dokładna, serologiczna identyfikacja zarazka, wymaga zastosowania specyficznych surowic w teście zahamowania wzrostu (GIT) lub pośredniej immunofluorescencji (IFA), co jednak wiąże się obecnie z pewnymi trudnościami natury technicznej, wynikającymi z ograniczonej dostępności surowic wzorcowych. Do wykrywania zarazka we krwi, w innych tkankach czy mleku przydatne są stosowane obecnie, głównie w laboratoriach referencyjnych, reakcje łańcuchowej polimerazy (PCR). Uzyskanie dodatniego wyniku w badaniach z użyciem metod PCR, szczególnie na obszarach gdzie zakaźna bezmleczność owiec i kóz dotychczas nie występowała, wymaga jednak dodatkowego potwierdzenia z zastosowaniem tradycyjnych technik, tj. izolacji i identyfikacji zarazka.

Z kolei w badaniach skринingowych, do permanentnej oceny sytuacji epizootycznej w stadzie, stosuje się testy serologiczne OWD i ELISA (np. z lipoproteiną

p48 ściany komórkowej *M. agalactiae*), rzadziej immunobloting (Westernblot).

W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę stany zapalne gruczołu mlekowego na tle zakażeń innymi drobnoustrojami, głównie bakteryjnymi, a w przypadku towarzyszących im ronień, uwzględnić również brucelozę, gorączkę Q i chlamydiozę.

Leczenie i zapobieganie

Stosowanie niektórych antybiotyków powoduje wyraźną poprawę stanu klinicznego chorych zwierząt. Niejednokrotnie obserwuje się jednak nawroty choroby, które wymagają ponownego leczenia. Za najbardziej skuteczne uważa się (8) preparaty zawierające tylozynę oraz oksytetracyklinę i danofloksacynę (fluorochinolony). Natomiast wobec często ostatnio stosowanych w terapii tilmikozyny i florfenikolu, izolowane z terenowych przypadków zakaźnej bezmleczności owiec i kóz szczepy mykoplazm, okazywały się niewrażliwe (12). Podawanie odpowiednio dobranych antybiotyków przeciwdziała dalszemu rozwojowi choroby oraz skutecznie chroni zwierzę przed wtórnymi powikłaniami bakteryjnymi, ale nie zabezpiecza ono przed szerzeniem się infekcji mykoplazmami w stadzie. Drobnoustroje te za pośrednictwem mleka przekazywane są bowiem potomstwu, a poprzez udój innym osobnikom. Sporadycznie mogą one również dostawać się do organizmu zwierzęcia drogą oddechową wraz z wdychanym powietrzem. Ponieważ zwierzę raz zakażone może wydalać mykoplazmy w sposób ciągły przez kilka kolejnych miesięcy, a następnie z przerwami, do roku i dłużej, mogą powtarzać się w stadzie wybuchy choroby. Szczególnie ważne jest to w kontekście urzędowych zaleceń dotyczących zwalczania zakaźnej bezmleczności owiec i kóz.

Choroba ta znajduje się na liście B sporządzonej przez OIE (Office des Epizooties). W Polsce podlega ona obowiązkowi rejestracji (załącznik 2 do ustawy z 24 kwietnia 1997 r. o zwalczaniu chorób zakaźnych). W wielu krajach Europy i zachodniej Azji prowadzona jest profilaktyka swoista, głównie z zastosowaniem szczepionek inaktywowanych, rzadziej żywych atenuowanych, ale z uwagi na różnorodność gatunkową mykoplazm odpowiedzialnych za chorobę, jak dotychczas nie opracowano jednej skutecznej szczepionki. Dodatkowym problemem jest to, że dostępne na rynku szczepionki inaktywowane pozwalają uzyskać tylko krótkotrwałą ochronę, a wzrost miana swoistych przeciwciał poszczepiennych może interferować i dawać fałszywie dodatnie wyniki w badaniach monitoringowych. Dlatego też, w niektórych krajach, jak np. we Francji, nie ma pozwolenia na szczepienia. Zwalczanie zakaźnej bezmleczności owiec i kóz w tym kraju opiera się na stałym monitorowaniu stad z użyciem metod serologicznych i/lub izolacji zarazka oraz wybijaniu zwierząt z potwierdzoną obecnością choroby (6). Takie postępowanie jest wysoce efektywne jeśli choroba dotyczy tylko małej liczby stad i występuje

ona w regionach odizolowanych geograficznie, umożliwiającą kontrolę przemieszczania się zwierząt. W innych przypadkach bardziej uzasadnione jest jednak kontynuowanie profilaktyki swoistej z zastosowaniem odpowiednich szczepionek. Wskazane jest również stałe prowadzenie monitoringu, obserwacji i izolacji stad podejrzanych oraz zagrożonych.

Skuteczność szczepień ochronnych przeciwko zakaźnej bezmleczności owiec i kóz zależy w pewnym stopniu od typu i zjadliwości zarazka użytego w wakuynie. Przy szczepieniach przeciwko zakażeniom wywołanym przez *M. agalactiae* szczepionki żywe dawały lepszą ochronę u owiec i ich potomstwa niż inaktywowane (19). Chroniły one skutecznie przed rozwojem typowych zmian klinicznych, nie zabezpieczały jednak przed przejściowym zakażeniem wymienia. Dlatego też w okresach zwiększonego obciążenia wymienia w następstwie laktacji w zasadzie nie powinny one być stosowane. Z kolei szczepionki inaktywowane skuteczne były w odniesieniu do zakażeń na tle *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC. Wykazano, że immunizacja matek zabezpieczała ich potomstwo przed zakażeniem drogą laktogenną lub zakażeniem podskórnym. Szczepionki oparte na zabitych patogennych szczepach *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC nie są szeroko rozpowszechnione, a dotychczasowe próby ich użycia miały raczej charakter eksperymentalny. W badaniach prowadzonych w Izraelu, w których użyto hodowli patogennych szczepów MmmLC zabitych formaliną i zawieszonych w oleju mineralnym z sorbitolem, wykazano ochronne działanie poprzez matkę u potomstwa, utrzymujące się tylko od 1. dnia do 6. tygodnia życia (2). Zakażenia *M. capricolum* subsp. *capricolum* i *M. putrefaciens*, mimo ciężkiego przebiegu, występują rzadko i jak dotychczas nie stosuje się swoistego zapobiegania.

Postęp w immunoprofilaktyce zakaźnej bezmleczności owiec i kóz wymaga dalszych nakładów i badań. W obecnych warunkach pełna ochrona zwierząt jest bowiem trudna do osiągnięcia. Z jednej strony składa się na to brak dostępności w rutynowych działaniach profilaktycznych szczepionek gatunkowo wieloważnych, z drugiej zaś, złożoność etiologii tego schorzenia. U owiec choroba ta jest bowiem prawie zawsze wywoływana przez *M. agalactiae*, natomiast u kóz przez wszystkie cztery gatunki mykoplazm (*M. agalactiae*, Mcc, MmmLC, *M. putrefaciens*). Dodatkowym problemem jest duże zróżnicowanie antygenowe w obrębie poszczególnych gatunków mykoplazm, uniemożliwiające w zasadzie opracowanie skutecznej szczepionki. Ponadto, dużą komplikacją zuniifikowanych działań prewencyjnych jest fakt obowiązywania w poszczególnych krajach różnych przepisów weterynaryjnych dopuszczających lub nie szczepionki żywe czy też inaktywowane. Stan ten sprzyja dowolnej interpretacji przepisów i zróżnicowanemu postępowaniu w poszczególnych regionach epizootycznych.

Piśmiennictwo

1. *Bajmócy E., Bölske G., Bacsadi Á., Kiss I., Matiz K., Turcsányi I., Kaszanyitzky E.*: Diseases caused by Mycoplasmas in Hungarian goat herds. V Middle-European Buiatrics Congress, Hajdúszoboszló, Węgry 2004, s. 294-298.
2. *Bar-Moshe B., Rapaport E., Brenner J.*: Vaccination trials against Mycoplasma mycoides subsp. Mycoides (large-colony type) infection in goats. Israel J. Med. Sci. 1984, 20, 972-974.
3. *Benkirane A., Amghar S., Kirchoff H.*: Analysis of membrane proteins of Mycoplasma capricolum strains by SDS-PAGE and immunoblotting. J. Vet. Med. B. 1993, 40, 119-124.
4. *Bergonier D., Bertholet X., Poumarat F.*: Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 1997, 16, 848-873.
5. *Bergonier D., Poumarat F.*: Agalaxie contagieuse des petits ruminants: épidémiologie diagnostic et controle. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 1996, 15, 1431-1476.
6. *Bergonier D., Van der Wiele A., Simon J. L., Lambert M., Poumarat F., Pepin M., Martel J. L., Bertholet X.*: Contagious agalactia in France epidemiological situation and control strategies, [w:] Mycoplasmas of Ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics. Leori G., Santini E., Scanziani E., Frey J. Eds. Eur 18756. Brussels, European Commission. 1998, 2, 102-105.
7. *Callis J. J., Dardiri A. H., Ferris D. H., Gay J., Mason J., Wilder W.*: Illustrated Manual for the Recognition and Diagnosis of Certain Animal Diseases. Mexico-United States Commission for the Prevention of Foot and Mouth Disease and Other Exotic Animal Diseases. Plum Island Animal Disease Center, USA 1982, 75-77.
8. *Cokrevski S., Crcev D., Loria G. R., Nicholas R. A. J.*: Outbreaks of contagious agalactia in small ruminants in the Republic of Macedonia. Vet. Rec. 2001, 148, 667.
9. *Da Massa A. J., Brooks D. L., Adler H. E.*: Caprine mycoplasmosis: wide-spread infection in goats with Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (large-colony type). Am. J. Vet. Res. 1983, 44, 322-325.
10. *Filipović S., Bajrović T., Varatanović N., Milošević H., Podžo M.*: Infectious keratoconjunctivitis in domestic sheep and goats in Bosnia and Herzegovina. V Middle-European Buiatrics Congress, Hajdúszoboszló, Węgry 2004, s. 336-339.
11. *Gonçalves R.*: Agalaxia contagiosa – contribuição para a distinção de duas espécies de Mycoplasma. Rep. Trab. I.N.V. 1982, 14, 78-84.
12. *Loria G. R., Pirano C., Worth D. R., Caraccappa S., Nicholas R. A. J.*: Identification and antibiotic susceptibility of mycoplasmas associated with contagious agalactia in Sicily, [w:] Mycoplasmas of Ruminants: Pathogenicity, Diagnostics, Epidemiology and Molecular Genetics, Stipkovits L., Rosengarten R., Frey J. eds, European Commission, Brussels, Belgia 1999, 3, 116-118.
13. *Nicholas R. A. J., Baker S. E.*: Recovery of mycoplasmas from animals, [w:] Mycoplasma Protocols, Miles R. J., Nicholas R. A. J. (eds.) Humana Press, Totowa, USA 1998, 37-44.
14. *Nicholas R. A. J.*: Veterinary significance of mycoplasmas, [w:] Mycoplasma Protocols, Miles R. J., Nicholas R. A. J. (eds.) Humana Press, Totowa, USA 1998, 17-24.
15. OIE. Contagious agalactia, [w:] Manual of standards for diagnostic tests, Office International des Epizooties, Paris 2000, 491-492.
16. *Rodriguez J. L., Poveda J. B., Oros J., Herraiz P., Sierra M. A., Fernandes A.*: High mortality in goats associated with the isolation of a strain of Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (Large Colony Type). J. Vet. Med. B. 1995, 42, 587-593.
17. *Szweda W.*: Choroby owiec i kóz, [w:] Choroby zakaźne zwierząt. PWRiL, Warszawa 2003, 166-167.
18. *Trichard C. J. V., Jordan P., Prozesky L., Jacobesz E. P., Henton M. M.*: The identification of Mycoplasma mycoides subsp. mycoides LC as the aetiological agent of balanoposthitis and vulvovaginitis in sheep in South Africa Onderstepoort J. Vet. Res. 1993, 60, 29-37.
19. *Turkaslan J.*: Control of important mycoplasma diseases in Turkey with special emphasis on CCPP and contagious agalactia. IOM Lett. 1990, 1, 184-185.