

Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie  
ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin  
e-mail: tomasz.piech@up.lublin.pl

TOMASZ PIECH

### **Mastitis mycotica u krów – przyczyny, objawy, leczenie**

*Mastitis mycotica* in cows – causes, symptoms, and therapy

**Streszczenie.** Grzyby jako czynniki etiologiczne stanowią od 2 do 13% przypadków zapaleń wymion u krów. Grzybice wymion mogą występować sporadycznie lub enzootycznie. Spośród wielu rodzajów grzybów *Candida* spp. uznawane są za główny czynnik wywołujący *mastitis mycotica*, nawet do 95,5%. Wystąpienie choroby uzależnione jest od czynników predysponujących, spośród których na plan pierwszy wysuwa się niekontrolowane stosowanie antybiotyków, a także stany obniżonej odporności ogólnej i miejscowej zwierzęcia. Proces chorobowy jest zwykle łagodny i długotrwały. Najczęściej po krótkim, ostrym stadium schorzenie przechodzi w formę przewlekłą. Mimo iż omawiane schorzenie stanowi coraz istotniejszy problem w praktyce weterynaryjnej, dotychczas nie opracowano w pełni satysfakcjonujących metod leczenia. Niniejsza praca jest przeglądem piśmiennictwa dotyczącego przyczyn, objawów i sposobów leczenia *mastitis mycotica* u krów.

**Słowa kluczowe:** krowa, grzyby, drożdżaki, *mastitis*

#### WSTĘP

Zapalenie gruczołu mlekowego u krów (*mastitis*) określane jest jako zespół zmian chorobowych o charakterze czynnościowym i patomorfologicznym w obrębie tego narządu [Roslanowski 1996]. Charakter i przebieg zapalenia ma związek z czynnikiem etiologicznym oraz cechami i sprawnością układu obronnego zwierzęcia. Proces zapalny może powstawać na tle niezakaźnym i zakaźnym, z udziałem różnych drobnoustrojów chorobotwórczych. W roli czynników zakaźnych opisano ponad 150 gatunków bakterii, grzybów, mikoplazm i wirusów [Bostedt i in. 2001, Malinowski 2001, Malinowski i in. 2001]. Wśród wymienionych drobnoustrojów na plan pierwszy wysuwają się zakażenia bakteryjne, stanowiące około 90% infekcji wymienia [Malinowski i in. 2003].

Udział grzybów jako czynników etiologicznych zapaleń wymion (*mastitis mycotica*) u krów, zarówno w Polsce, jak i na świecie ma wyraźną tendencję wzrostową [Sinha i in. 1974, Richard in. 1980, Mackie i in. 1987, Krzyżanowski 1996 i 1997, Krzyżanowski i Szajewska 1996]. Według Malinowskiego i in. [2001, 2003] grzyby stanowią przyczynę od 2 do 13% zapaleń wymion krów.

Przypadki grzybiczego zapalenia wymienia pojawiają się z reguły sporadycznie, ale mogą też występować enzootycznie, obejmując większość stada. Czynnikiem etiologicznymi tego schorzenia może być wiele rodzajów grzybów: *Candida*, *Cryptococcus*, *Rhodotorula*, *Torulopsis* i *Trichosporon* [Jensen i Aalbaek 1994, Krzyżanowski i Sielicka 1996, Lagneau i in. 1996, Swinne i in. 1997, Malinowski i in. 2001]. Spośród wymienionych rodzajów grzybów, drożdżaki *Candida* spp. uznawane są za główny czynnik wywołujący *mastitis mycotica* u krów – nawet do 95,5% przypadków [Krzyżanowski i Sielicka 1996]. Do gatunków *Candida* spp. izolowanych najczęściej z przypadków klinicznych *mastitis mycotica* zaliczane są: *C. albicans*, *C. crusei*, *C. parapsilosis*, *C. guilliermondi*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis* [Farnsworth i Sorensen 1972, Kurek i Lipowicz-Szumigalska 1975, Costa i in. 1993, Krzyżanowski i Sielicka 1996, Lagneau i in. 1996, Moretti i in. 1998, Lassa i Malinowski 2005, Lassa i Malinowski 2007].

Drożdżaki są mikroorganizmami szeroko rozpowszechnionymi w przyrodzie [Wołoszyn i in. 1964, Malinowski i Kłossowska 2002]. W odróżnieniu od bakterii, dostają się do gruczołu mlekowego wyłącznie drogą galaktogenną. Źródłem zakażenia jest głównie otoczenie zwierząt, w szczególności zaś zbutwiała słoma, siano oraz liście używane jako podściółka. Występują także na skórze, błonie śluzowej przewodu pokarmowego, zewnętrznych częściach narządów rozrodczych, zasiedlają kanał strzykowy oraz mogą pochodzić z zakażonych kubków udojowych i sprzętu weterynaryjnego [Malinowski i Kłossowska 2002].

Występowanie drożdżycowych zapaleń wymion w dużym stopniu uzależnione jest od równoczesnego zadziałania czynników predysponujących. Sprzyjają temu przede wszystkim wysoka wilgotność względna (ponad 80%), podrażnienia nabłonka pęcherzyków, przewodów mlecznych oraz zatoki mlecznej w następstwie urazów, infekcji bakteryjnych lub podawania dowymieniowego różnych leków [Kurek i Lipowicz-Szumigalska 1975]. Grzyby mogą być wprowadzane podczas niehigienicznego podawania preparatów dowymieniowych. Zdaniem wielu autorów [Farnsworth 1977, Sukardi 1985, Czupa i Czupa 2001, Malinowski i in. 2001] coraz powszechniejsze w ostatnich latach stosowanie antybiotyków jest pierwszoplanowym czynnikiem zwiększonej zachorowalności na grzybice wymienia. Dzieje się tak zwłaszcza po długotrwałym i niekontrolowanym ich stosowaniu lub aplikowaniu bez badań w kierunku antybiotykowrażliwości. Czynnikiem sprzyjającym namnażaniu się grzybów po antybiotykoterapii jest zubożenie tkanki gruczołowej i nabłonka w witaminę A oraz drażniące działanie antybiotyku. Powszechnie znane jest również ich immunosupresyjne działanie [Grądzki 1993]. Na wystąpienie choroby mają również wpływ stany obniżonej odporności ogólnej zwierzęcia, zwłaszcza przy długotrwałych i wyniszczających chorobach [Wołoszyn i in. 1964].

Objawy kliniczne i przebieg zapalenia wymienia wywołanego przez drożdżaki nie są stałe. Proces chorobowy jest zwykle łagodny i długotrwały. Najczęściej po krótkim,

ostrym stadium schorzenie przechodzi w formę przewlekłą. W przebiegu klinicznym schorzenia nie obserwuje się objawów patognomicznych, umożliwiających odróżnienie zapaleń grzybiczych od bakteryjnych [Kurek i Rutkowiak 1977].

Ze względu na małą inwazyjność *Candida* spp., zajęta jest zwykle tylko jedna ćwiartka wymienia [Weigt 1973, Richard i in. 1980]. Objawy kliniczne ostrej postaci grzybiczego zapalenia wymienia niewiele różnią się od obserwowanych przy zakażeniach bakteryjnych. Pojawiają się zwykle tydzień po przedostaniu się grzybów do gruczołu mlekowego lub po kilku, a nawet niekiedy kilkunastu dniach po terapii antybiotykowej [Farnsworth 1977]. Zakażona ćwiartka jest nieznacznie obrzękła, jednak bez objawów bólu lub z nieznaczną bolesnością, zaczerwieniona, konsystencji gumowatej. Nie obserwuje się zwykle odczynu ze strony nadwymiennowych węzłów chłonnych. Objawom miejscowym często towarzyszy krótkotrwała gorączka do 40–42°C, czasami zmniejszenie apetytu oraz wzrost liczby tętna [Wołoszyn i in. 1964, Farnsworth 1977]. Przeważnie dochodzi do znacznego spadku wydajności mlecznej chorej ćwiartki. Wydzielina mleczna wykazuje różnego stopnia zmiany. Barwa wydzieliny jest najczęściej szarozółta lub szarobiała, ma konsystencję wodnistą, ciągliwą z domieszkami śluzowatych kłaczków, grudkami ściętego włókniaka, a niekiedy krwi. W zmienionej zapalnie wydzielinie wyczuwa się wyraźnie charakterystyczny zapach drożdży [Wołoszyn i in. 1964].

Postać przewlekła grzybiczego zapalenia wymienia może być zejściem procesu ostrego lub też od początku schorzenia przybiera taką postać. Charakteryzuje się brakiem objawów ogólnych, przy słabo wyrażonych zmianach miejscowych. Przewlekłe stany grzybiczego zapalenia wymienia cechują się początkowo występowaniem w mleku śluzowatych kłaczków, które po pewnym czasie zanikają. Badaniem klinicznym można stwierdzić w mięszu gruczołu liczne i drobne ogniska zwłóknień lub mięsiste stwardnienie tkanki gruczołowej. Niekiedy mogą być nieznacznie powiększone węzły chłonne nadwymiennowe, natomiast nie obserwuje się zmian w ścianach zatoki mlecznej, w odróżnieniu od zapaleń na tle bakteryjnym [Wołoszyn i in. 1964, Kurek i Lipowicz-Szumigalska 1975, Kurek i Rutkowiak 1977].

Zapalenia podkliniczne utrzymują się z reguły bardzo długo. Poza spadkiem wydajności mlecznej, zwiększonej liczby komórek somatycznych w mleku i obecnością drożdżaków stwierdzanych badaniem mikologicznym, nie obserwuje się innych objawów. Często nie są one w ogóle diagnozowane [Kirk i Bartlett 1986, Bostedt i in. 2001].

W większości przypadków zapalenia wymienia wywołanego przez *Candida* spp. w ciągu 2–4 tygodni dochodzi do ustąpienia objawów klinicznych, podczas gdy siewstwo drożdżaków może się utrzymywać jeszcze przez kilka miesięcy [Wołoszyn i in. 1964, Kurek i Rutkowiak 1977].

Ponieważ w przebiegu klinicznym grzybiczego zapalenia wymienia nie obserwuje się charakterystycznych objawów, stąd też można je podejrzewać w przypadku braku poprawy po dowymiennowym podawaniu antybiotyków. Niekiedy podanie antybiotyku może zaostriżyć proces chorobowy. Decydujące znaczenie w rozpoznaniu grzybicy wymienia ma badanie mikologiczne [Kurek i Rutkowiak 1977, Czupa i Czupa 2001, Malinowski i Kłossowska 2003].

Mimo że omawiane schorzenie stanowi coraz istotniejszy problem w praktyce lekarsko-weterynaryjnej, dotychczas zarówno w Polsce, jak i za granicą nie opracowano w pełni satysfakcjonujących metod leczenia. O ile w przypadku zapaleń wymion na tle bakteryjnym do dyspozycji jest szereg gotowych preparatów do ich leczenia, o tyle w przypadku grzybic wymion nie ma dobrych leków opracowanych specjalnie do celów weterynaryjnych. Stąd konieczność sięgania w terapii grzybiczych zapaleń wymion po leki stosowane w medycynie ludzkiej.

Przez ostatnie dziesięciolecia próbowano wielu metod leczenia grzybiczych zapaleń wymion. Pierwsze opisane polegały na stosowaniu chinosu, fioletu krystalicznego [Loftsgard i Lindqvist 1960] oraz preparatów rtęci [Pounden 1952]. Metody te okazały się nieskuteczne lub ze względu na wysoką toksyczność rtęci nie znalazły zastosowania w leczeniu.

Stosunkowo często do leczenia *mastitis mycotica* stosowany jest jodek potasu. Zaleca się podawanie *per os* 10 g dziennie przez 14 dni. Leczenie jest długotrwałe i nie zawsze przynosi pożądane efekty [Kurek i Rutkowiak 1977]. Natomiast podawanie samego jodu krystalicznego w zawiesinie eteru i oleju mineralnego dawało efekty tylko u części leczonych krów. W licznych przypadkach obserwowano jednak uszkodzenia nabłonka wydzielniczego [VanDamme 1983].

Do leczenia *mastitis* na tle drożdżaków próbowano także wykorzystać polimiksynę B. Jest to antybiotyk polipeptydowy, działający głównie na bakterie Gram-ujemne i o pewnym działaniu grzybobójczym [Chiu 1970, Hoeprich i Huston 1975]. W leczeniu grzybiczych zapaleń wymion uzyskiwano różne wyniki [Loftsgard i Lindqvist 1960, Immer 1965]. Badania McDonalda i in. [1980] wykazały niezbyt dużą skuteczność *in vitro* tego antybiotyku w stosunku do grzybów izolowanych z przypadków klinicznych zapaleń wymion.

Od roku 1950 do leczenia grzybic układowych i skórnych u ludzi zaczęto wprowadzać nowe leki przeciwgrzybicze. Początkowo były to: nystatyna, natamycyna, amfoterycyna B, a później klotrimazol, ketokonazol, tiokonazol, mikonazol, polifungina i inne. Wiele z nich próbowano zaadaptować do terapii grzybiczego zapalenia wymienia u krów [Farnsworth 1977, VanDamme 1983, Katamoto i Shimada 1990, Krzyżanowski 1996b, Wawron i in. 2001, Malinowski i in. 2003].

Jednym z pierwszych antybiotyków zastosowanych w leczeniu zapaleń wymion na tle grzybiczym była nystatyna. Jest to antybiotyk polienowy i w zależności od dawki działa grzybostatycznie lub grzybobójczo. Cechuje się dobrą skutecznością w stosunku do *Candida* spp. i innych grzybów przy MIC 0,25–8,0 µg/ml [McDonald i in. 1980, Wawron 2001] oraz niewielką stratą aktywności w mleku [Fleischmann 1995]. Zalecane dawki nystatyny podawanej dowymieniowo wynoszą 250–500 tys. j. na gruczoł mlekowy [Krukowski 1999]. Podawanie 3-krotne w odstępach 24 godz. prowadzi do wyleczenia nawet 90% przypadków grzybiczych zapaleń wymion. Jednak silne działanie drażniące na tkankę gruczołową wymienia potwierdzone przez liczne badania [Chiu 1970, Krukowski 1999] ogranicza możliwość powszechnego stosowania tego antybiotyku w leczeniu *mastitis mycotica* u krów.

Natamycyna to kolejny antybiotyk polienowy, z powodzeniem stosowany u ludzi w leczeniu grzybicy skóry, dróg oddechowych, jamy ustnej, a także zapalenia pochwy na tle *Trichomonas vaginalis* i *Candida albicans*. W badaniach *in vitro* wykazuje działanie grzybobójcze w stosunku do różnych drożdżaków, lecz przy wyższym MIC (od 2 do 32 µg/ml) niż przy nystatynie i amfoterycynie B [Krzyżanowski 1997]. Lek jest jedynie nieznacznie mniej skuteczny w mleku [Chiu 1970]. Przy stosowaniu w dawce 100 mg na ćwiartkę stwierdzono dobrą tolerancję tkanek wymienia [Muggli 1977]. Zachęcające wyniki, zwłaszcza w przypadku leczenia długo utrzymujących się podklinicznych grzybiczych zapaleń wymion uzyskał Krukowski [1999]. Jednak stosowanie tego antybiotyku na szerszą skalę jest ograniczone jego zbyt wysoką ceną.

Amfoterycyna B jest jednym z najlepszych leków przeciwgrzybiczych, jednak jego silne działanie toksyczne ogranicza możliwość stosowania go do infuzji dowymieniowej u krów. Po podaniu nawet niewielkich dawek obserwowano silne podrażnienie tkanek wymienia oraz złe samopoczucie zwierząt [Muggli 1977, Kirk i Bartlett 1986]. Ponadto stwierdzano znaczny spadek jej skuteczności w mleku [Chiu 1970]. Proponowane leczenie zakłada podawanie go w dawkach nieprzekraczających 50 mg leku na zwierzę w ciągu doby [Weigt 1973].

Dobre wyniki w leczeniu *mastitis mycotica* uzyskiwano stosując pochodne polifunginy (sól cholinowa N-glukozylopolifunginy i sól N-metyloglukominową N-glukozylopolifunginy). Antybiotyki te cechują się silnym działaniem fungistatycznym i fungicydym w stosunku do drożdżaków izolowanych z klinicznych przypadków zapaleń wymion u krów [Krzyżanowski i Szajewska 1996]. Z badań przeprowadzonych przez Krzyżanowskiego [1996a] wynika, iż najkorzystniejsze jest podawanie tych antybiotyków w roztworze wodnym w dawce 400 mg przez 4 dni co 24 godz. lub 200 mg co 12 godz. Uzyskiwano wyleczenie w sensie mikologicznym (eliminacja drożdżaków) oraz klinicznym (ustąpienie objawów klinicznych zapalenia), jednak podrażnienie tkanki gruczołowej wymienia po infuzji tychże antybiotyków utrzymywało się około tygodnia [Krzyżanowski 1996b, c].

Z dostępnych obecnie substancji przeciwgrzybiczych związkami najbezpieczniejszymi i ze względu na zakres działania najskuteczniejszymi wydają się być pochodne imidazolu. Przedstawicielami tej grupy są klotrimazol, ketokonazol, mikonazol i tiokonazol.

Klotrimazol cechuje się dużą aktywnością wobec drożdżaków wyizolowanych z klinicznych przypadków zapaleń wymion u krów [Krzyżanowski 1997, Wawron 2001]. W niskich stężeniach działa grzybobójczo, natomiast w wysokich grzybobójczo [Iwata i in. 1973]. Badania przeprowadzone przez Wawrona i Krzyżanowskiego [2001] wykazały, iż klotrimazol podany w dawce 100 mg do jednej ćwiartki w odstępach 12 godzin przez 2–4 doby był stosunkowo dobrze tolerowany przez wymię. Niekiedy obserwowano jednak objawy bolesności oraz drażnienie tkanki gruczołowej wymienia, w niektórych przypadkach nawet do 2 tygodni po infuzji dowymieniowej leku. Odsetek wyleczonych ćwiartek po jednokrotnej kuracji wynosił od 57 do 93%. W pozostałych niewyleczonych ćwiartkach powtórna kuracja tym antybiotykiem doprowadziła do likwidacji infekcji we wszystkich przypadkach. Poczynione obserwacje dotyczące sku-

teczności leczenia klotrimazolem i jego oddziaływania na tkankę gruczołową znalazły potwierdzenie w badaniach Krukowskiego [1999].

Mikonazol był stosowany w terapii zapalenia wymienia na tle *Aspergillus fumigatus* oraz drożdżaków [Katamoto i Shimada 1990]. Według VanDamme [1983] podanie 50–100 mg mikonazolu co 12 godz. przez 4 dni powodowało wyleczenie 80% przypadków *mastitis mycotica* wywołanych przez drożdżaki. Ten sam autor stwierdził także oporność *Candida krusei* na ten lek. W innych badaniach drożdżaki wyosobnione z klinicznych przypadków *mastitis* były w 53% odporne na ten antybiotyk [Malinowski i in. 2001].

Ketokonazol ma szeroki zakres działania przeciwgrzybiczego, w tym także w stosunku do grzybów wyizolowanych z klinicznych przypadków zapaleń wymion u krów [Wawron 2001]. Badania McDonalda [1980] dowiodły wysokiej skuteczności tego antybiotyku wobec drożdżaków w warunkach *in vitro*. Aktywność ketokonazolu w stosunku do grzybów izolowanych z przypadków klinicznych była również przedmiotem badań Wawrona [2001]. Autor ten stwierdził, iż minimalne stężenie tego antybiotyku hamujące wzrost badanych szczepów drożdżaków mieściło się w granicach 0,12–1,5 µg/ml. Wzrost zdecydowanej większości szczepów (81,4%) był hamowany już przy stężeniu 0,12–0,25 µg/ml. W innych badaniach przeprowadzonych przez tego samego autora i in. [2001] dotyczących oceny stopnia drażnienia wymienia po dozatokowej inlokacji ketokonazolu wykazano, że jednokrotne dozatokowe podanie 300 mg wodno-glikolowego roztworu ketokonazolu powodowało przejściowe podrażnienie tkanek wymienia nawet do 7 dni po infuzji.

Ocenia się, że spośród imidazoli największą aktywność w stosunku do *Candida* spp. wykazuje tiokonazol [Odds 1981, Mariott i in. 1983]. Działa grzybobójczo już w niewysokich stężeniach. Minimalne stężenie hamujące wzrost drożdżaków z rodzaju *Candida* wyizolowanych z klinicznych przypadków *mastitis* wynosiło od 0,03 do 4,0 µg/ml. Badania nad skutkami dozatokowego podawania tiokonazolu przeprowadziła Fleischmann [1995]. Autorka ta podawała dowymieniowo 400 mg tiokonazolu trzykrotnie w odstępach 12-godzinnych. Wykazała, że po zastosowaniu tego antybiotyku dochodziło w niektórych przypadkach do wzrostu liczby komórek somatycznych nawet do 6 mln/ml, a podwyższona ich liczba utrzymywała się do 10 dni po ostatniej dowymieniowej aplikacji tiokonazolu.

Brak na rynku gotowych przeciwgrzybiczych preparatów spełniających kryteria dobrego środka dowymieniowego sprawia, iż leczenie *mastitis mycotica* stwarza duże trudności. Być może wynika to z braku właściwej tolerancji tkanek wymienia na środki przeciwgrzybicze, zbyt wysokiej ceny niektórych z nich, a także marginalizacji problemu grzybiczych zapaleń wymion przez firmy farmaceutyczne. Na razie pozostają więc działania zapobiegające *mastitis mycotica* poprzez eliminację wszystkich czynników predysponujących. Należą do nich przede wszystkim racjonalne stosowanie antybiotykoterapii prowadzonej pod kontrolą lekarsko-weterynaryjną, a także zapewnienie odpowiednich warunków zoohigienicznych. Rozsądne wydają się również z jednej strony przeciwdziałanie czynnikom osłabiającym odporność nieswoistą, a z drugiej podnoszenie jej poprzez stosowanie naturalnych bądź syntetycznych immunostymulatorów.

## PIŚMIENNICTWO

- Bostedt H., Boryczko Z., Scheid T. 2001. Diagnostyka i terapia ostrych postaci zapalenia gruczołu mlekowego u krów. *Życie Wet.* 76, 477–479.
- Chiu T. 1970. Empfindlichkeit von aus Mastitiden isolierten Hefestämmen gegenüber Antimykotika und deren Wirkungsverlust in Milch. *Rozprawa dokt., Wyższa Szkoła Wet. Hannover.*
- Costa E.O., Gandra C.R., Pires M.F., Coutinho S.D., Castilho W., Teixeira C.M. 1993. Survey of bovine mycotic in dairy herds in the State of Sao Paulo, Brazil. *Mycopathologie.* 124, 13–17.
- Czupa S., Czupa M. 2001. Diagnostyka laboratoryjna *mastitis* u krów. *Życie Wet.* 76, 471–473.
- Farnsworth R.J. 1977. Significance of fungal *mastitis*. *J. Am. Vet. Ass.* 170, 1173–1174.
- Farnsworth R.J., Sorensen D.K. 1972. Prevalence and species distribution of yeast in mammary glands of dairy cows in minnesota. *Can. J. Comp. Med.* 36, 329–332.
- Fleischmann M. 1995. Das Antimykotikum Tioconazol-Euterverträglichkeit, minimale Hemmkonzentration (MHK) und Konzentrationsverlauf in der Milch beim Rind. *Rozprawa dokt. Der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.*
- Grądzki Z. 1993. Niektóre aspekty supresyjnego oddziaływania chemioterapeutyków na reakcje immunologiczne ustroju. *Medycyna Wet.* 49, 198–202.
- Hoeprich P.D., Huston A.C. 1975. Susceptibility of *Coccidioides immitis*, *Candida albicans*, and *Cryptococcus neoformans* to Amphotericin B, Flucytosine, and Clotrimazole. *J. Infect. Dis.* 132, 133–141.
- Immer J. 1965. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Pilz*mastitis* beim Rind. *Schweizer Arch. Tierheilk.* 107, 206–233.
- Iwata K., Yamaguchi H., Hiratani T. 1973. Mode of action of clotrimazole. *Sabouraudia* 11, 158–166.
- Jensen H.E., Aalbaek B. 1994. Pathogenicity of yeasts and algae isolated from bovine *mastitis* secretions in a murine model. *Mycoses* 37, 101–107.
- Katamoto H., Shimada Y. 1990. Intra-arterial and intramammary injection of miconazole for bovine *mastitis* caused by *Aspergillus fumigatus*. *Br. Vet. J.* 146, 354–357.
- Kirk J., Bartlett P. 1986. Bovine mycotic *mastitis*. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 8, 106–110.
- Krukowski H. 1999. Ocena skuteczności leczenia *mastitis mycotica* u krów w gospodarstwach indywidualnych. *Mat. XXXV Konf. Nauk. Sekcji Fizjologii i Patologii oraz Sztucznego Unasienniania Zwierząt PTNW. Wenecja*, 1–2 X, 105.
- Krzyżanowski J. 1996a. Stężenie i czas utrzymywania się w mleku pochodnych polifunginy po aplikacji dowymieniowej. *Annales UMCS, sec. DD 51*, 73–79.
- Krzyżanowski J. 1996b. Wrażliwość tkanki gruczołowej wymienia krowy na roztwory wodne i zawiesiny olejowe pochodnych polifunginy. *Annales UMCS, sec. DD 51*, 65–72.
- Krzyżanowski J. 1996c. Skuteczność pochodnych polifunginy w leczeniu zapaleń wymion krów wywołanych przez drożdżaki. *Annales UMCS, sec. DD 51*, 117–125.
- Krzyżanowski J. 1997. Aktywność klotrimazolu i natamycyny in vitro w stosunku do grzybów wyizolowanych z klinicznych przypadków *mastitis* u krów. *Annales UMCS, sec. DD 52*, 255–259.
- Krzyżanowski J., Sielicka B. 1996. The Characteristics of Anascogenic Yeasts Isolated from the Clinical Cases of Mastitis in Cows. *Annales UMCS, sec. DD 51*, 59–64.
- Krzyżanowski J., Szajewska B. 1996. Wrażliwość in vitro drożdżaków wyizolowanych z klinicznych przypadków *mastitis* u krów na pochodne polifunginy. *Annales UMCS, sec. DD 51*, 81–86.
- Kurek C., Lipowicz-Szumigalska D. 1975. Badania nad *mastitis* u krów hodowli wielkostadnej w woj. gdańskim. VII. Inwentaryzacja schorzeń grzybiczych wymienia. *Medycyna Wet.* 31, 210–212.

- Kurek C., Rutkowiak B. 1977. Schorzenia wymienia krów. PWRiL, Warszawa.
- Lagneau P.E., Lebtahi K., Swinne D., 1996. Isolation of yeasts from bovine milk in Belgium. *Mycopathologie* 135, 99–102.
- Lassa H., Malinowski E. 2005. Aktywność enzymatyczna drożdżaków i alg wyizolowanych z wydzieliny zapalnej gruczołu mlekowego krów. *Medycyna Wet.* 61, 673–675.
- Lassa H., Malinowski E. 2007. Resistance of yeasts and algae isolated from cow mastitic milk to antimicrobial agents. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 51, 575–578.
- Loftsgard G., Lindqvist K. 1960. Bovine mycotic mastitis. *Acta Vet. Scand.* 1, 201–210.
- Mackie D.P., Neill S.D., Rodgers S.P., Logan E.F. 1987. Treatment of *Candida krusei* mastitis with sulphamethoxypyridazine. *Vet. Rec.* 120, 48.
- Malinowski E. 2001. Znaczenie i profilaktyka mastitis – perspektywy. *Życie Wet.* 76, 467–471.
- Malinowski E., Kłossowska A. 2002. Diagnostyka zakażeń i zapaleń wymienia. PIW, Puławy.
- Malinowski E., Kłossowska A., Kaczmarowski M., Kotowski K., Nadolny M., Kuźma K. 2003. Stan zdrowotny gruczołu mlekowego krów i czynniki etiologiczne mastitis w przypadkach wysokiej liczby komórek somatycznych w mleku zbiorczym. *Medycyna Wet.* 59, 128–132.
- Malinowski E., Lassa H., Kłossowska A. 2001. Aktywność enzymatyczna i wrażliwość na mikostatyki drożdżaków wyizolowanych z wydzieliny zapalnej gruczołu mlekowego krów. *Mat. XXXVI Konf. Nauk. Sekcji Fizjologii i Patologii oraz Sztucznego Unasienniania Zwierząt PTNW. Wenecja*, 19–20 X 116.
- Marriott M., Baird J., Brammer K., Faulkner G., Halliwell G. 1983. Tioconazole, a new imidazole – antifungal agent for the treatment of dermatomycoses. *Antifungal and pharmacological properties. Dermatologica* 116 (suppl. 1), 1–7.
- McDonald J.S., Richard J.L., Anderson A.J., Fichter R.E. 1980. *In vitro* antimycotic sensitivity of yeasts isolated from infected bovine mammary glands. *Am. J. Vet. Res.* 41, 1987–1990.
- Moretti A., Pasquali P., Mencaroni G., Boncio L., Piergili Fioretti D. 1998. Relationship between cell counts in bovine milk and the presence of mastitis pathogens (yeasts and bacteria). *J. Vet. Med.* 45, 129–132.
- Muggli E. 1977. Prüfung der Verträglichkeit einiger antimykotischer Substanzen am gesungen Rindereuter. *Rozprawa dokt. Uniwersytet w Monachium*.
- Odds F. 1981. Studies with ketoconazole *in vitro*. *Clin. Res. Rev.* 1, 173–175.
- Pounden W., Amberson J., Jaeger R. 1952. A severe mastitis problem associated with *Cryptococcus neoformans* in large dairy herd. *Am. J. Vet. Res.* 13, 121–128.
- Richard J.L., McDonald J.S., Fichtner R.E., Anderson A.J. 1980. Identification of yeasts from infected bovine mammary glands and their experimental infectivity in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 41, 1991–1994.
- Roslanowski K. 1996. *Leksykon rozrodu zwierząt*. Wyd. AR im. Augusta Cieszkowskiego, Poznań.
- Sinha V.K., Sinha B.K., Mishra S.S. 1974. Fungal mastitis: its diagnosis and treatment. *Indian. Vet. J.* 51, 647–648.
- Sukardi Hastiono L.N. 1985. *Candida albicans*, salah satu penyebab mastitis mikotik, berhasil disolasi dari air susu. *Penyakit Hewan* 17, 71–74.
- Swinne D., Deka K.E., Assogba A., Desmet P. 1997. Identification of yeasts from individual farm tank milk samples in Belgium. *Vlaams diergeneesk. Tijdschr.* 66, 129–130.
- VanDamme D.M. 1983. Use of miconazole in treatment for bovine mastitis. *Vet. Med.* 78, 1425–1427.
- Wawron W. 2001. Sensitivity *in vitro* of fungi isolated from clinical cases of bovine mastitis to ketoconazole and nystatin. *Annales UMCS, sec. DD* 56, 139–143.
- Wawron W., Krzyżanowski J. 2001. Zastosowanie klotrimazolu w leczeniu grzybiczego zapalenia wymienia u krów. *Mat. XXXVI Konf. Nauk. Sekcji Fizjologii i Patologii oraz Sztucznego Unasienniania Zwierząt PTNW. Wenecja*, 19–20 X, 132–133.



- Wawron W., Piech T., Szczubiał M., Dąbrowski R. 2001. Effect of intramammary administration of antimycotic drugs on the bovine udder. *Pol. J. Vet. Sci.* 4, 59–63.
- Weigt U. 1973. Untersuchungen über die bovine Hefemastitis unter besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung. Rozprawa hab., Wyższa Szkoła Wet., Hanover.
- Wołoszyn S., Krzyżanowski J., Ziolo T. 1964. Badania nad drożdżycami gruczołu mlecznego (*Mastitis blastomycetica*) krów. *Medycyna Wet.* 20, 332–341.

**Summary.** Fungi account for 2–13% of *mastitis* mycotic cases and may occur sporadically or enzootically. Amongst a variety of fungal species, *Candida* spp. is considered the major causative factor responsible for up to 95.5% of *mastitis mycotica* cases. The development of *mastitis* is dependent on predisposing factors, mainly uncontrolled use of antibiotics and decreased general as well as local immunity of animals. Generally, the disease process is mild and prolonged. In the majority of cases, the short, acute stage is followed by chronic *mastitis*. Although the disease in question is increasingly important in veterinary practice, fully satisfactory methods of therapy have not been determined. In the present paper, the literature published during recent decades concerning causes, symptoms and treatment methods of *mastitis mycotica* is reviewed.

**Key words:** cow, fungi, yeasts, *mastitis*