

dr n. wet. Jerzy Ziętek
 inż. Anna Wilczyńska
 lek. wet. Paweł Łyp
 mgr inż. Kinga Panasiuk-Flak
 prof. dr hab. Łukasz Adaszek
 lek. wet. Agata Ziętek
 techn. wet. Iwona Salińska



Mykoplazmoza szczurów – etiologia, leczenie i zapobieganie

CRD (ang. chronic respiratory disease, przewlekła choroba układu oddechowego) szczurów, zwana także mykoplazmozą szczurów, jest zakaźną i zaraźliwą chorobą układu oddechowego. Polietiologiczny charakter zakażenia w połączeniu ze zmianami strukturalnymi w obrębie płuc powoduje trudności w leczeniu, co często skutkuje nawrotami choroby. Opisywana jednostka kliniczna jest zależna od warunków środowiska, w jakich bytuje zwierzę. Niniejszy artykuł stanowi podsumowanie dotychczasowej wiedzy na temat etiologii, leczenia i zapobiegania CRD. Autorzy zawarli też własne spostrzeżenia kliniczne oparte na wieloletnim doświadczeniu z pacjentami chorymi na tę najbardziej popularną chorobę zakaźną szczurów.



WSTĘP

Choroby układu oddechowego tła polietyologicznego są dużym problemem we współczesnej medycynie weterynaryjnej. Z uwagi na trudności związane z leczeniem oraz przewlekły i nawracający charakter stanowią wyzwanie dla lekarzy i osób zajmujących się obsługą zwierząt. Przykładem wspomnianych jednostek klinicznych jest zespół oddechowy bydła i świń, zakażenia układu oddechowego u królików hodowlanych, kaszel psiarniowy u psów i częściowo także kalicziwiroza kotów. Spore problemy w hodowli szczurów, zarówno amatorskiej, jak i laboratoryjnej, stanowi CRD, zwane też mykoplazmozą lub mykoplazmowym zapaleniem płuc. Podobnie jak wszystkie wymienione jednostki kliniczne występujące u innych zwierząt, CRD jest zakaźną, zaraźliwą chorobą tła polietyologicznego, choć można wyróżnić zestaw głównych patogenów (major pathogens). Tak jak w przypadku wspomnianych chorób, rozwój CRD również zależy w dużym stopniu od warunków środowiskowych.

Stres, nadmierne zagęszczenie, brak kwarantanny przy wprowadzaniu nowych zwierząt, złe warunki zoohigieniczne, w szczególności jakość powietrza, a nawet rodzaj diety mają wpływ na częstość zachorowań, stopień nasilenia objawów klinicznych, rokowanie oraz śmiertelność.

ETIOLOGIA

CRD jest potocznie nazywane mykoplazmozą szczurów, ponieważ wspomniany mikroorganizm jest obecny niemal w każdym przypadku zachorowania, odgrywa też bardzo istotną rolę w rozwoju zakażenia. *Mycoplasma pulmonis* występuje także w układzie oddechowym zdrowych szczurów jako komensal lub oportunist. Rozwój zakażenia jest zależny od różnych czynników (środowiskowych, genetycznych) wpływających na status immunologiczny zwierzęcia, jak również od zdolności różnych szczepów *M. pulmonis* do przechodzenia w formy zjadliwe. Warto jednak pamiętać, że istnieje ponad 14 zaraków, które mogą spowodować rozwój

SUMMARY

Rat mycoplasmosis (CRD) – etiology, treatment and prevention

CRD (chronic respiratory disease), also called rat mycoplasmosis, is an infectious and contagious respiratory disease of rats. The polyetiological nature of the infection in connection with structural changes within the lungs accounts for therapeutic difficulties that often result in relapses. This clinical entity is closely related to the environmental conditions in which the animal lives. This article summarizes current knowledge about the etiology, therapy and prophylaxis of CRD. The authors have also included their own clinical observations formed as a result of many years of experience with patients suffering from this most common infectious disease of rats.

Key words: CRD, mycoplasma, rats

albo nasilenie objawów klinicznych w układzie oddechowym szczurów. Zostały one sklasyfikowane jako główne (major pathogens) i dodatkowe (minor pathogens). Do pierwszej grupy należą: *M. pulmonis*, wirus Sendai oraz CAR (Cilia Associated Respiratory Bacillus) *Bacillus* (1, 3, 6, 8). Do drugiej grupy zalicza się między innymi *Streptococcus pneumoniae*, *Corynebacterium kutscheri*, kornawirusy, adenowirusy, *Klebsiella pneumoniae*, *Pasteurella pneumotropica*, *Bordetella bronchiseptica* (2).

Każdy z zarazków przyczynia się do rozwoju zmian patologicznych w obrębie górnych i dolnych dróg oddechowych, warto jednak zapoznać się bliżej z zakażeniem *M. pulmonis*. Do zakażenia dochodzi niejednokrotnie już podczas porodu, gdyż *M. pulmonis* może kolonizować wszystkie błony śluzowe organizmu, w tym drogi rodne (4). W starszym wieku zakażenie może nastąpić także drogą wziewną. Zjadliwe szczepy mykoplazm mogą powodować uszkodzenie nabłonka rzęskowego, co upośledza zdolność układu oddechowego do usuwania zanieczyszczeń i patogenów. Bakteria kolonizuje też ucho środkowe, jamę nosową oraz worki spojówkowe.

Kolejnym czynnikiem zjadliwości w płucach jest wytwarzanie przez *M. pulmonis* nadtlenu wodoru, w wyniku czego powstają lokalne uszkodzenia nabłonka. Dodatkowo wspomniane bakterie produkują substancje zwane mitogenami, które pobudzają tkankę chłoną oskrzeli BALT (bronchus associated lymphoid tissue) do proliferacji (mitogeny pobudzają komórki w fazie mitozy do szybszych i częstszych podziałów). W rezultacie nadmiernej odpowiedzi immunologicznej dochodzi do przewlekłej reakcji zapalnej w obrębie płuc i oskrzeli oraz do rozrostu tkanki limfatycznej narządu. Dodatkowo, podobnie jak w przypadku zakażeń na tle mykoplazm u innych gatunków, opisujący patogen ma możliwość „ukrywania się” w tworzących się w płucach pęcherzykach wypełnionych surowiczym płynem, które z czasem mogą ulegać serowaceni, ale przez długi czas stanowią źródło reinfekcji. Gdy doda się do tego brak ściany komórkowej *M. pulmonis* (co jest cechą wspólną wszystkich mykoplazm), łatwo uświadomić sobie trudność, jaką napotyka organizm w walce z tym patogenem. Większość antygenów bakteryjnych pobudzających do działania znajduje się bowiem właśnie w ścianie komórkowej bakterii.

Pozostałe patogeny stanowią konglomerat działających często synergistycznie bakterii i wirusów, które niszczą nabłonek oddecho-

wy, upośledzają oczyszczanie płuc i oskrzeli, zaburzają prawidłowe działanie układu odpornościowego oraz nasilają proces zapalny. Efektem wszystkich opisywanych procesów jest zapalenie oskrzeli i płuc, często o charakterze śródmiąższowym, z obecnością zmian o charakterze rozrostowym. Doprowadza to do zmniejszenia powietrzności płuc, a wtórnie może spowodować zaburzenia ze strony układu krążenia.

Warto kolejny raz wspomnieć o roli warunków środowiskowych w rozwoju CRD. Bardzo istotnym czynnikiem jest zła jakość powietrza. W szczególności wysokie stężenie amoniaku i siarkowodoru bardzo upośledza procesy obronne układu oddechowego, co sprzyja rozwojowi zakażeń (5). Istnieją tu wyraźne analogie z podobnymi chorobami u bydła i świń. Tak jak w ich przypadku brak poprawy warunków środowiskowych w zasadzie uniemożliwia skuteczne leczenie.

OBJAWY KLINICZNE

Wyróżnia się dwa typy zakażenia – utajone i pełnoobjawowe. W pierwszym przypadku klinicznie zdrowy szczur może stać się źródłem zakażenia dla innych osobników, może też rozwinąć się u niego pełnoobjawowa postać CRD. Zależy to często od warunków środowiskowych. Obniżenie odporności związane ze stresem, złym żywieniem i czynnikami genetycznymi (chów wsobny) oraz brak higieny skutkujący zwiększeniem stężenia amoniaku i siarkowodoru mogą w istotny sposób wpłynąć na rozwój zakażenia. W postaci pełnoobjawowej obserwuje się objawy ze strony układu oddechowego o różnym stopniu nasilenia (kichanie, duszność) oraz obecność wypływu porfiryнового w kątach oczu, na powiekach i w okolicach nozdrzy (ryc. 1). Wspomniany wypływ, barwy ceglastoczerwonej, jest to zabarwiona porfiryną wydzielina charakterystyczna dla zakażeń układu oddechowego u szczurów. Często wzbudza ona niepokój właścicieli, opisujących to zjawisko jako krwotok. Błony śluzowe, zwłaszcza języka, jak również nieowłosione obszary skóry (kończyny, ogon) mogą przyjmować siną barwę. Ma to związek z niedotlenieniem organizmu, jak również z rozwijającymi się w przebiegu CRD zaburzeniami krążenia. Osluchowo stwierdza się najczęściej zaostrozony szmer oskrzelowy przy jednoczesnym zmniejszeniu powietrzności części płuc. Niejednokrotnie słyszalne są tarcia opłucnowe jako „trzeszczenie” lub „grzechotanie”. Jest to spowodowane włóknikowym zapaleniem opłucnej charakterystycznym dla zakażeń mykoplazmowych.



Ryc. 1. Wpływ porfiry nowy w okolicy oczu u szczura w przebiegu CRD.



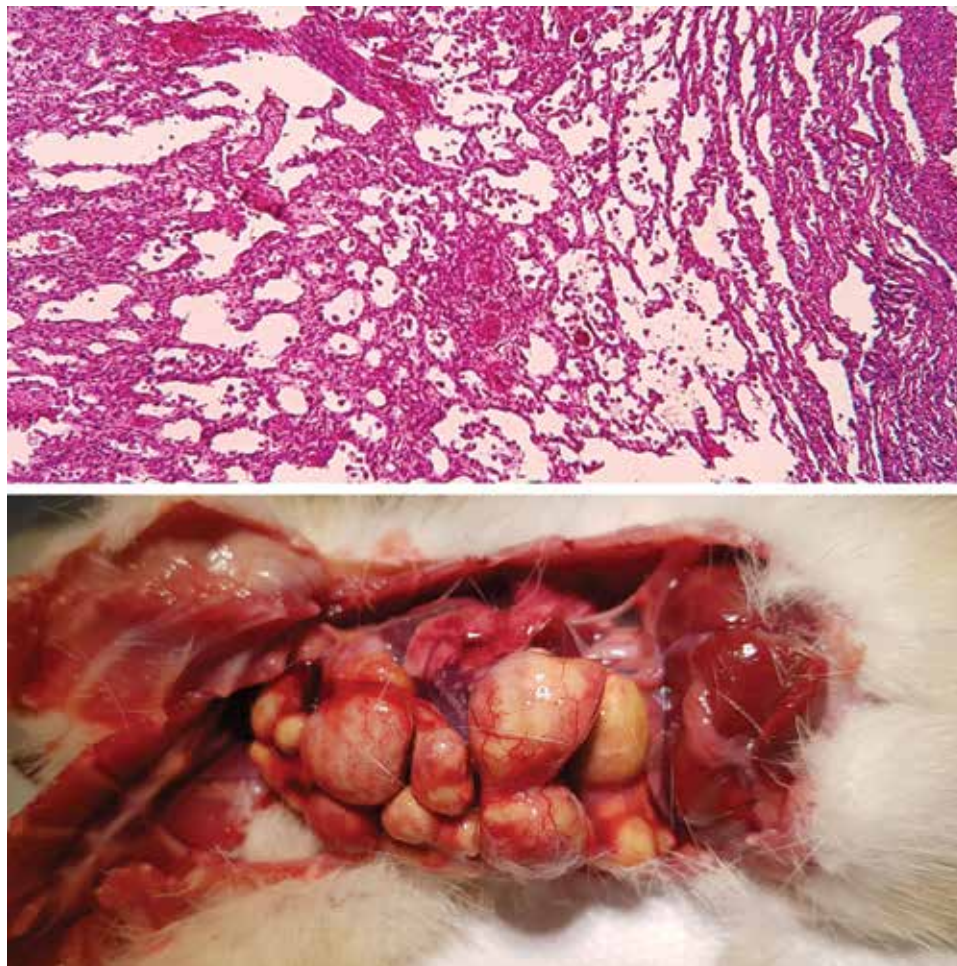
Ryc. 2. Otorbione zmiany w mięszu płuc u szczura w przebiegu CRD.

Tony serca mogą być stłumione lub przeciwnie – głośniejsze. Zwierzę często wykazuje niepokój przy braniu na ręce i uciskaniu klatki piersiowej podczas osłuchiwania. Ma to związek z dusznością. W badaniu radiologicznym stwierdza się na ogół zmniejszenie powietrzności płuc i zwiększone cieniowanie drzewa oskrzelowego. Często, zwłaszcza u osobników przewlekle chorych, można zaobserwować struktury bezpowietrzne przypominające niekiedy zmiany rozrostowe lub nowotworowe (ryc. 2, 3). Serce w radiogramie może być powiększone, stosunkowo często stwierdza się też gromadzenie się płynu w klatce piersiowej i worku osierdziowym. Zaburzenia krążenia mogą być skutkiem zwiększenia ciśnienia w prawej komorze na skutek powiększenia i(lub) przerostu mięśniówki prawej komory i w konsekwencji nadciśnienia płucnego. Może to prowadzić do obrzęku płuc i zastojów w krążeniu ogólnym,

którego wyrazem może być wspomniana sinica. Przerost mięśnia sercowego jest spowodowany zwiększonym oporem w naczyniach płucnych na skutek zmian rozrostowych. U niektórych pacjentów z CRD obserwuje się rozstrzeń mięśnia sercowego.

Badanie hematologiczne nie u wszystkich pacjentów ujawnia leukocytozę charakterystyczną dla zakażeń. Według obserwacji autorów występuje ona – i to w różnym nasileniu – tylko u około 30% pacjentów, u 40% zaś obserwowano wręcz niewielką leukopenię. U pozostałych osobników stwierdzono brak większych zmian w układzie białokrwinkowym. Spośród wszystkich badanych pacjentów u 40% wykazano lekką limfocytozę, a u 20% granulocytozę. Badanie mikrobiologiczne jest pomocne przy wyborze chemioterapeutyku. Materiałem jest najczęściej popłuczyna z przedsionka jamy nosowej pobrana za pomocą cienkiej plastikowej ka-

Ryc. 3. Zaawansowane zmiany w mięszu płuc u szczura w przewlekłym stadium CRD. W górnej części obraz histopatologiczny ukazujący zanik prawidłowej tkanki płucnej w przebiegu zakażenia.



niuli z wenflonu (wymaga to sedacji zwierzęcia) albo – przy bardzo silnym wypływie z nozdrzy – także wymaz pobrany bezpośrednio z otworów nosowych. Jeśli jednak głównym zarazkiem są mykoplazmy, ilość wysięku jest najczęściej znikoma i ma charakter wypływu surowiczego, często zabarwionego porfiryń. Wypływ staje się bardziej obfity, gęstszy i brudnobiały przy wtórnych zakażeniach innymi bakteriami, najczęściej gronkowcami i paciorkowcami.

Należy pamiętać o ograniczonej przydatności rutynowego posiewu bakteriologicznego i antybiogramu, ponieważ mykoplazmy wykazują wzrost tylko na specjalnych podłożach i wymagają atmosfery wzbogaconej w CO_2 , a samo badanie hodowlane trwa dość długo. Kolonie mykoplazm są bardzo mało widoczne – głównie pod mikroskopem. W związku z powyższym każdy wynik antybiogramu przy CRD odnosi się tylko do innych bakterii, z pominięciem jeśli nie głównego, to na pewno znaczącego zarazka, jakim są mykoplazmy. Z tego też względu do leczenia trzeba wybrać ten antybiotyk, który jed-

nocześnie działa także na mykoplazmy, lub zastosować terapię łączoną z jego użyciem.

LECZENIE

W leczeniu CRD u szczurów wykorzystywane są antybiotyki o szerokim zakresie działania. Jak wspomniano, trzeba wybierać te, które działają także na mykoplazmy oraz inne bakterie często towarzyszące zakażeniu. Na podstawie doświadczenia klinicznego stosowane są antybiotyki pierwszego i drugiego rzutu. Grupa pierwsza obejmuje antybiotyki, których można użyć na początku terapii. Antybiotyki II rzutu podawane są przy nawrotach choroby lub gdy te należące od pierwszej grupy nie przynoszą efektu. Leczenie powinno trwać minimum dwa tygodnie. W przypadku niektórych terapii, na przykład przy użyciu doksycykliny, zaleca się kontynuowanie ich przez kilka tygodni. Jeżeli nastąpi poprawa, należy prowadzić leczenie do osiągnięcia możliwie najlepszego efektu. Zbyt krótkie podawanie antybiotyków może przyczynić się do powstawania szczepów opornych. Przy stosowaniu chemioterapeu-

tyków przeciwbakteryjnych trzeba zawsze zadbać również o preparaty probiotyczne.

Należy też podawać niesteroidowe leki przeciwzapalne w celu ograniczenia stanu zapalnego, a także leki rozszerzające oskrzela (teofilina, aminofilina). W przypadku silnych zmian rozrostowych w płucach można rozważyć zastosowanie glikokortykosteroidów. Jeżeli występują zaburzenia krążenia, ustalenie właściwego rozpoznania i podjęcie ich leczenia znacznie poprawia stan zwierzęcia z CRD. Warto uświadomić właścicielowi, że CRD jest chorobą przewlekłą z tendencją do nawrotów. Często najlepszym efektem, jaki można osiągnąć u danego pacjenta, jest jak najdłuższy okres zadowolającego stanu zdrowia pomiędzy kolejnymi nawrotami. W przypadku rekonwalescentów, u których proces chorobowy trwał długo lub ma charakter przewlekły i którzy wykazują skłonność do nawrotów, mogą utrzymywać się zmiany osłuchowe i zmniejszenie powietrzności płuc. W tab. I i II przedstawiono wybrane terapeutyki stosowane w leczeniu CRD szczurów.

W ostatnim czasie coraz popularniejsze są nebulizacje, czyli podawanie leków (na przykład antybiotyków) drogą wziewną przy użyciu specjalnego aparatu (nebulizatora). W tej metodzie aparat powoduje rozbicie płynu na drobne krople (łac. *nebula* – mgła), nie podnosząc temperatury roztworu. Ze względu na dużą łatwość można w przypadku długotrwałej terapii zalecić stosowanie tej techniki przez właściciela w domu. Skład płynu można dobrać do konkretnego pacjenta. Jego podstawą powinno być 5-10 ml roztworu soli fizjologicznej. Można ją również zastąpić roztworami zawierającymi niewielkie stężenie kwasu hialuronowego, w takim wypadku jednak nie należy łączyć tego płynu z antybiotykami. Nebulizacje powinny trwać 10-15 minut i być wykonywane 2-3 razy dziennie.

Dokładne dawkowanie substancji leczniczych jest dość trudne, ponieważ mało jest dostępnych badań na ten temat. Dawkując preparaty, możemy więc opierać się wyłącznie na dobrze znanych zakresach oraz sugerować się dawkowaniem niektórych prepara-

tów stosowanych wziewnie u ptaków. U tych zwierząt nebulizacje są popularną drogą podawania leków w związku z bardzo często występującymi zakażeniami układu oddechowego, na przykład aspergilozą.

Przykładowe antybiotyki stosowane w nebulizacji to amikacyna, gentamycyna, enrofloksacyna, marbofloksacyna. Według niektórych badań amikacyna jest skuteczniejsza niż gentamycyna (1). Oprócz antybiotyków możemy podawać preparaty wspomagające, takie jak teofilina, ipratropium oraz ambroksol i acetylocysteina. Mają one za zadanie rozrzedzać wydzielinę, a tym samym ułatwiać jej usunięcie, oraz rozszerzać oskrzela. W przypadku szczurów chorujących przewlekłe bardzo skuteczne są teofilina lub aminofilina. Zmniejszona powietrzność płuc i przewlekła duszność pogarszają komfort życia pacjenta. Podając wspomniane broncholityki, możemy znacznie poprawić samopoczucie zwierzęcia. Jeśli chodzi o stosowanie preparatów działających przeciwzapalnie, na przykład budezonidu, należy rozważyć, czy jest to konieczne oraz czy nie spowoduje większej szkody dla organizmu poprzez lokalną immunosupresję.

ZAPOBIEGANIE

Najważniejszym elementem profilaktyki jest zapewnienie właściwych warunków środowiskowych. Złe warunki wykluczają sukces terapeutyczny. Istotna jest kwestia kwarantanny szczurów nowo sprowadzanych do domu, mogących wykazywać zakażenie utajone. Stosunkowo niewielu właścicieli tych zwierząt ma tylko jednego osobnika, a krótki czas ich życia przyczynia się do dość dużej rotacji w stadzie. Warto podkreślić, że „kwarantanna” polegająca na utrzymywaniu szczurów w dwóch osobnych klatkach w jednym pomieszczeniu jest dość iluzoryczna. Według zasad właściwej profilaktyki klatki powinny znajdować się w dwóch różnych pomieszczeniach z osobną wentylacją, a osoba obsługująca zwierzęta powinna zmieniać za każdym razem odzież. Jednakże mimo ograniczeń lokalowych należy zawsze dążyć do jak najściślejszego odizolowania szczurów

Tabela I. Wybrane terapeutyki stosowane w leczeniu CRD u szczurów

SUBSTANCJA CZYNNNA	DAWKOWANIE I DROGA PODANIA	CZĘSTOTLIWOŚĆ STOSOWANIA
Meloksykam	1-2 mg/kg <i>p.o.</i> , <i>s.c.</i>	1-2 razy dziennie przez 3-7 dni
Kwas tolfenamowy	4 mg/kg <i>p.o.</i> , <i>s.c.</i>	raz dziennie przez 3-5 dni
Deksametazon	0,5-2 mg/kg <i>s.c.</i>	
Acetylocysteina	3 mg/kg <i>p.o.</i>	1-2 razy dziennie przez 3-7 dni
Teofilina	10-20 mg/kg <i>p.o.</i> , <i>s.c.</i>	1-2 razy dziennie przez 3-10 dni

Tabela II. Antybiotyki stosowane w leczeniu CRD u szczurów

ANTYBIOTYK	DAWKOWANIE I DROGA PODANIA	CZĘSTOTLIWOŚĆ STOSOWANIA	ZAKRES DZIAŁANIA
I rzutu			
Amoksylicyna z kwasem klawulanowym	25 mg/kg p.o.	2 razy dziennie przez 10-4 dni	bakterie Gram-dodatnie, Gram-ujemne, beztlenowce
Sulfadiazyna + trimetoprym		2 razy dziennie przez 14-28 dni	<ul style="list-style-type: none"> Gram-dodatnie: <i>Actinomyces spp.</i>, <i>Corynebacterium spp.</i>, <i>Pneumococcus spp.</i>, <i>Staphylococcus spp.</i>, <i>Streptococcus spp.</i> Gram-ujemne: <i>Actinobacillus spp.</i>, <i>Bordetella spp.</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>Haemophilus spp.</i>, <i>Klebsiella spp.</i>, <i>Pasteurella spp.</i>, <i>Proteus spp.</i>, <i>Salmonella spp.</i>, <i>Vibrio spp.</i>
Enrofloksacyna	5-20 mg/kg p.o., s.c.	1-2 razy dziennie przez 5-28 dni	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Mannheimia haemolytica</i> , <i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pasteurella spp.</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Bordetella spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> i <i>Proteus spp.</i>
Marbofloksacyna	2-5 mg/kg p.o., s.c.	2 razy dziennie przez 7-14 dni	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Mannheimia haemolytica</i> , <i>Mycoplasma bovis</i>
II rzutu			
Azytromycyna	15-30 mg/kg p.o.	raz dziennie przez 5-14 dni	Gram-ujemne, niektóre Gram-dodatnie, <i>Mycoplasma</i> , <i>Mycobacterium</i>
Doksycyklina	2,5-5 mg/kg p.o.	dwa razy dziennie przez 28 dni	szeroki zakres działania: Gram-dodatnie, Gram-ujemne, <i>Rickettsia</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> oraz niektóre pierwotniaki
Oksytetracyklina	10-20 mg/kg s.c.	raz dziennie przez 7-14 dni	szeroki zakres działania: Gram-dodatnie, Gram-ujemne, <i>Rickettsia</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> oraz niektóre pierwotniaki
Pradofloksacyna	5-10 mg/kg p.o.	raz dziennie przez 5-14 dni	bakterie Gram-dodatnie, Gram-ujemne, beztlenowce
Tylozyna	2-10 mg/kg p.o., s.c.	Dwa razy dziennie przez 7-14 dni	Gram-dodatnie, niektóre Gram-ujemne, <i>Mycoplasma</i> , <i>Spirocheta</i> , <i>Vibrio</i>

chorych (podejrzanych) od zdrowych w ramach istniejących możliwości. W przypadku dużej rotacji zwierząt przy braku kwarantanny i CRD stwierdzonym w stadzie szanse na skuteczne leczenie są niewielkie, podobnie jak trudne jest leczenie kaliciwirozy w schronisku dla bezdomnych kotów. Do takiego stada nie powinno się dołączać zdrowych osobników.

Z obserwacji autorów wynika, że stosowanie immunostymulatorów zmniejsza ryzyko nawrotów i opóźnia moment, gdy konieczne będzie ponowne podanie antybiotyków. Do najczęściej stosowanych należą: izoprynozyzna, preparaty ziołowe (żeń-szeń, jeźwotka), beta-glukan, standaryzowane wyciągi z aloesu. Autorzy zauważyli też pozytywny wpływ Fosprenilu. Czasem udaje się powstrzymać łagodny nawrót choroby przy użyciu samych immunostymulatorów. Nie powinno się jednak podawać wspomnianych preparatów w ostrej fazie choroby. Dyskusyj-

ne wydaje się również ich nadmierne stosowanie w przypadku nasilonych zmian rozrostowych w mięszu płuc, które mogą być zależne od nadmiernej reakcji zapalnej. Warto podkreślić, że według badań *M. pulmonis* jest izolowana od ludzi mających częsty kontakt ze szczurami (7).

PODSUMOWANIE

CRD jest chyba najczęściej leczoną jednostką kliniczną u szczurów. Jej rozpoznanie nie powinno sprawiać trudności, podobnie jak terapia w podstawowym zakresie. Warto jednak pamiętać o nawracającym charakterze zakażenia oraz o towarzyszących powikłaniach, zwłaszcza tła kardiologicznego. W tym kontekście CRD zawsze stanowi wyzwanie terapeutyczne, wobec czego konieczna jest edukacja właścicieli zwierząt oraz rozpowszechnienie badań profilaktycznych.

Ryc. – A. Wilczyńska

© Medical Tribune Polska sp. z o.o.

PIŚMIENNICTWO

- Gontijo A.V., Grégoire N., Lamarche I., Gobin P., Couet W., Marchand S.: Biopharmaceutical characterization of nebulized antimicrobial agents in rats: 2. Colistin. *Antimicrob Agents Chemother*, 2014 Jul, 58 (7), 3950-6.
- Deeb B.: Respiratory disease in pet rats. *J Exot PetMed*, 2005, 7, 31-33.
- Donnelly T.M.: Disease problems of small rodents. W: Quesenberry K.E., Carpenter J.W. (eds): *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery* (ed2). St. Louis, MO, Elsevier/Saunders, 2004, pp. 299-315.

4. Lindsey J.R., Boorman G.A., Collings M.J. i wsp.: *Infectious Diseases of Mice and Rats*. Washington DC, National Academy Press, 1991.
5. Schoeb T.R., Davidson M.K., Lindsey J.R.: *Intracage ammonia promotes growth of Mycoplasma pulmonis in the respiratory tract of rats*. *Infect Immun*, 1982, 38, 212-217.
6. Schoeb T.R., Davis J.K., Lindsey J.R.: *Murine respiratory mycoplasmosis, rat and mouse*. W: Jones T.C., Dung-Worth D.L., Mohr U. (eds): *Monographs on the Pathology of Laboratory Animals. Respiratory System (ed2)*. New York, NY, Springer-Verlag, 1996, pp. 117-131.
7. Piasecki T., Chrzastek K., Kasprzykowska U.: *Mycoplasma pulmonis of Rodents as a Possible Human Pathogen*. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2017 Jul, 17 (7), 475-477.
8. Weisbroth S.H., Kohn D.F., Boot R.: *Bacterial, mycoplasma, and mycotic infections*. W: Suckow M.A., Weisbroth S.H., Franklin C.L. (eds): *The Laboratory Rat (ed2)*. New York, NY, Academic Press, 2006, pp. 389-393.