Mykoplazmowe zapalenie płuc u świń – choroba ważna i aktualna

KAZIMIERZ TARASIUK

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

Otrzymano 24.09.2019

Zaakceptowano 26.11.2019

Tarasiuk K.

Mycoplasmal pneumonia of swine: Update and importance of the disease

Summary

The paper provides an overview of updated knowledge on this common disease with a strong impact on pig production efficiency. *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mhp*), the etiologic agent of the condition, is the smallest self-replicating bacteria, distinguished from most other bacteria by the lack of a cell wall. Colonization of the respiratory cilia is a unique feature of *Mhp*, which results in a persistent presence of *Mhp* in the airways and creates a population of infected asymptomatic animals that continually expose other pigs to infection. The economic consequences of a long-term persistence of infection within the herd include a chronic reduction in feed efficiency and increased opportunity for co-infection with other respiratory pathogens, leading to PRDC (porcine respiratory disease complex) syndrome. Chronic *Mhp* infection in the form of a respiratory disease with high morbidity and low mortality has been estimated to affect up to 70% of pigs worldwide. Diagnostic tools include clinical diagnosis, examination of gross lesions and histopathology. *Mycoplasma hyopneumoniae*-specific laboratory tests are critical to identify asymptomatic carriers or to detect antibodies as a sign of endemic infection. Tools that demonstrate the presence of *Mhp* rely on visualizing the organism (culture, FIA) or on detection of nucleic acid (PCR) or antigen specific for that pathogen (ELISA). Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* has been attempted by several widely practiced methods. These include sow vaccination programmes, early vaccination of suckling piglets, use of antibiotics at peak transmission times, introduction of piglet flow in the all-in/all-out system and a segregated system of pig production. Several *Mhp* elimination protocols have been developed and can be implemented to eradicate this pathogen from the herd. One of them is a partial depopulation procedure, which consists in depopulation of pigs below 9 months of age. The other animals are subjected to medication.

Keywords: *Mycoplasma hyopneumoniae*, epidemiology, diagnosis, prevention, control

Mykoplazmowe zapalenie płuc u świń (MPS – Mycoplasmal pneumonia of swine), nazywane dawniej enzoptyczną bronchopneumonią, grypą prosiąt lub enzoptycznym odoskrzelowym zapaleniem płuc, jest najczęściej występującą chorobą układu oddechowego u tego gatunku zwierząt (8, 17, 32, 34). Olbrzymie straty ekonomiczne ponoszone przez hodowców trzody chlewnej z powodu występowania MPS są przede wszystkim efektem zwiększonego zużycia paszy, przy jednoczesnym zahamowaniu przyrostów masy ciała (m.c.) świń dotkniętych tą chorobą (24, 32). Z badań przeglądowych wynika, że tempo wzrostu zwierząt chorych na MPS może spadać średnio od 3% do 44% (24, 32). W poszczególnych grupach wiekowych notowano spadek dziennych przyrostów na poziomie 12,7% u tuczników i 15,9% u warchlaków. Porównując zużycie paszy na 1 kg przyrostu masy ciała, wzrastało ono o 13,8% w stosunku do zwierząt zdrowych (24,

32). Dalsze straty z tytułu tej choroby związane są ze zwiększonymi kosztami leczenia oraz wzrostem śmiertelności świń w przypadku zakażeń powikłanych. Choroba ta występuje powszechnie również w naszym kraju (10).

Czynnik etiologiczny

Mykoplazmy są najmniejszymi spośród znanych dotychczas, wolno żyjących i zdolnych do samoreplikacji bakterii. W odróżnieniu od innych patogenów bakteryjnych nie posiadają ściany komórkowej, jednej z podstawowych struktur morfologicznych większości *Procaryotae* (25). W związku z tym mykoplazmy są odporne na antybiotyki betalaktamowe, które hamują syntezę ściany komórkowej, ale wrażliwe na antybiotyki z grupy tetracyklin i makrolidów (17, 32). Brak ściany komórkowej determinuje ich słabą immunogenność oraz usposabia do większej wrażli-

liwości na niekorzystne warunki środowiskowe oraz środki dezynfekcyjne. Obecnie wiadomo, że mykoplazmy odróżnia od wirusów zawartość obu kwasów nukleinowych (DNA i RNA), możliwość wzrostu na podłożach bezkomórkowych, zarówno naturalnych, jak i sztucznych.

W patologii trzody chlewnej największe znaczenie mają zakażenia na tle *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mhp*). Wykazano w warunkach *in vitro* i *in vivo* występowanie szczepów *Mhp* zróżnicowanych pod względem zjadliwości (11, 27, 36-38). Właściwości patogenne zarazka związane są z produkcją pozakomórkowych substancji toksycznych (hemolizyny, proteazy, nukleazy), zwiększających możliwość penetracji mykoplazm do tkanek i wywoływania procesów chorobowych (16). Niektóre gatunki omawianych drobnoustrojów wykazują ponadto predylekcję do komórek gospodarza występujących w opłucnej, otrzewnej czy błonie maziowej stawów. Zakażenia świń wywołane przez inne gatunki mykoplazm odgrywają mniejszą rolę, przy czym spośród nich najczęściej izoluje się *M. hyorhinis*, *M. hyosynoviae*, *M. suis* i *M. flocculare* (32).

Występowanie

Mykoplazmowe zapalenie płuc świń jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób tego gatunku na świecie. Z obserwacji prowadzonych w wielu krajach wynika, że u 30-80% ubijanych w rzeźniach świń stwierdza się w płucach zmiany typowe dla MPS (32). W przeszłości badania epizootyczne przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały, że w 99% ferm zlokalizowanych na obszarze 13 rolniczych stanów USA odchowywane były tuczniaki, które przechorowały MPS (32). W krajach europejskich na przestrzeni lat sytuacja epizootyczna dotycząca częstotliwości występowania zakażeń świń wywołanych przez *Mhp* była podobna, jakkolwiek odsetek MPS w poszczególnych rejonach naszego kontynentu był bardzo zróżnicowany. O ile na terenie Niemiec ponad 90% ferm było zakażonych tym drobnoustrojem, to w Holandii stopniowo następował spadek częstotliwości zachorowań na MPS. Podobnie niski odsetek świń zakażonych *Mhp* występował na terenie Szwecji. Zmiany w płucach wykrywano tam poubojowo zaledwie u 10-15% zwierząt. W Finlandii na MPS chorowało w tym czasie jedynie 8-36% świń (8, 17, 19). W Polsce w badaniach serologicznych przeprowadzonych w 2002 r. wykazano, że odsetek seroreagentów dla *Mhp* wyniósł 23,1%, natomiast mykoplazmy izolowano z 61% zmienionych zapalnie płuc. Zgodnie z danymi opublikowanymi w 2012 r., swoiste przeciwciała dla *Mhp* były wykrywane w 91,3% badanych polskich stad świń (10). Warto podkreślić, że zarazek *Mhp* może być przenoszony drogą kropelkową na odległość nawet 9 km (7).

Obecnie choroba nadal ma zasięg światowy i występuje powszechnie. Częstotliwość występowania MPS jest niska w niektórych krajach skandynawskich,

a Szwajcaria jest praktycznie wolna od mykoplazmowego zapalenia płuc po pełnym wdrożeniu programu eradykacji choroby w 2004 r.

W przebiegu mykoplazmowego zapalenia płuc u świń stwierdzane są inne drobnoustroje chorobotwórcze układu oddechowego, zarówno wirusowe, jak i bakteryjne. Na szczególną uwagę zasługują takie patogeny, jak wirus PRRS, wirus grypy, cirkowirus typu 2, których udział w rozwoju zespołu oddechowego u świń potwierdzono także w warunkach doświadczalnych (6, 26, 31).

Patogeneza

Prosięta zakażają się od matek w pierwszych tygodniach życia (14, 19, 21, 22). Uważa się, że jednym z czynników związanych z patogennością mykoplazm jest ich zdolność silnej adhezji do komórek gospodarza, będąca wstępnym oraz niezbędnym warunkiem kolonizacji i zakażenia. *Mycoplasma hyopneumoniae*, po dostaniu się do wrażliwego na infekcję organizmu, kolonizuje powierzchnię nabłonka rzęskowego w tchawicy, oskrzelach i oskrzelikach świń, przy czym nie wnika do wnętrza komórek, ale lokalizuje się głównie na wierzchołku rzęsek oraz w przestrzeniach międzyrzęskowych (25, 32). *Mycoplasma hyopneumoniae* może przylegać tylko do komórek nabłonka rzęskowego, nie stwierdzono natomiast obecności zarazka w nieurzęsionych miejscach układu oddechowego. Oznacza to, że rzęski nabłonka układu oddechowego posiadają swoiste dla *Mhp* receptory, które umożliwiają adhezję zarazka jedynie na ich powierzchni (16). W wyniku kolonizacji nabłonka rzęskowego dochodzi do jego zniszczenia. W miejscach przylegania drobnoustroje te utrzymują się przez szereg tygodni, prowadząc do zmian patologicznych zaburzających normalne funkcjonowanie nabłonka błony śluzowej układu oddechowego. „Oblepione” przez *Mhp* rzęski początkowo ulegają sklejeniu, a następnie dochodzi do ich obumierania i zaniku. Do wywołania efektu toksycznego w komórce gospodarza niezbędny jest bezpośredni kontakt *Mhp* z powierzchnią urzęsionych komórek nabłonka, co prowadzi do uwolnienia białek o charakterze cytotoksycznym oraz innych szkodliwych związków, takich jak np. nadtlenek wodoru, które działają destrukcyjnie na rzęski oraz komórki nabłonka (32). W efekcie dochodzi do całkowitego zaniku rzęsek, zmniejsza się przeciwbakteryjne oddziaływanie śluzu, a uszkodzony nabłonek stopniowo ulega złuszczeniu. Dzięki temu mykoplazmy mogą penetrować dalsze części układu oddechowego, przez co proces chorobowy przenosi się na oskrzeliki i pęcherzyki płucne. Konsekwencją powyższego jest rozwój odoskrzelowego nieżyłowego zapalenia płuc.

Zniszczenie nabłonka błony śluzowej układu oddechowego otwiera mykoplazmom drogę do naczyń krwionośnych układu oddechowego, gdzie blokują funkcje makrofagów i różnicowanie się limfocytów.

Prowadzi to do istotnego osłabienia odporności humoralnej i komórkowej zaatakowanego organizmu na wiele tygodni, co sprzyja rozwojowi infekcji wtórnych. Obecne w błonie cytoplazmatycznej mykoplazm mitogeny powodują nacieki komórek limfatycznych wokół naczyń krwionośnych oraz wzdłuż dróg oddechowych. Prowadzi to do zamknięcia ich światła i w konsekwencji do zapadania się pęcherzyków płucnych. To znaczące ograniczenie powietrzości płuc objawia się w postaci obszarów o tęgiej konsystencji, przyjmujących barwę od fioletowej do szarej i określane jest jako konsolidacja tkanki płucnej.

Objawy kliniczne

Manifestacja kliniczna MPS jest dość charakterystyczna. Pierwszym objawem – pojawiającym się po różnie długim okresie inkubacji (10 dni – kilka tygodni) – jest z reguły kaszel, początkowo suchy, potem wilgotny. Pojawia się on niekiedy już u 2-3-tygodniowych prosiąt, ale częściej występuje u warchlaków i tuczników. W stadzie jest on słyszalny głównie rano, w czasie karmienia świń lub o każdej porze po przepędzeniu zwierząt. Objawów duszności w tym okresie brak; u kaszlących świń zaznacza się natomiast wyraźnie stopniowa utrata kondycji. Pomimo przyjmowania pokarmu, zwierzęta wolniej rosną, skóra ich traci połysk, staje się szarobiała, a szczerbina ulega nastroszeniu. W miarę rozwijania się zapalenia płuc kaszel jest częstszy i napadowy. Napady kaszlu u świń przedłużają się aż do odzyskania drożności oskrzeli i oskrzelików. Zaznacza się wówczas duszność wdechowo-wydechowa, wyciek z nosa oraz zapalenie spojówek.

Chore świny, których liczba w stadzie może być różna (nigdy jednak choroba nie obejmuje wszystkich zwierząt), nie mają w tym okresie gorączki, przyjmują pokarm, ale przyrosty masy ciała są mniejsze, a dotknięte infekcją warchlaki lub tuczniki zaczynają „odstawać” wielkością i wyglądem od pozostałych zdrowych świń. Stan ten utrzymuje się tygodniami, a nawet miesiącami. Tylko u nielicznych chorych osobników dochodzi do gwałtowniejszego załamania zdrowia i dalszej utraty kondycji. Występuje u nich gorączka, dużego stopnia duszność z wydechem dwudzielnym, zaostrza się kaszel, zwiększa wyciek z nosa, świny tracą chęć do jedzenia i wśród tych objawów niekiedy padają. Świny długo chorujące stają się charłacze, mają podkasany brzuch, zapadnięte boki i – nierzadko – wyprysk strupowaty na skórze. Są one nosicielami i siewcami zarazki. Przebieg, nasilenie i zejście choroby w stadzie w znacznym stopniu zależą od warunków środowiskowych. W dobrych warunkach zoohigienicznych przebieg choroby jest zwykle łagodny, a powrót do zdrowia następuje szybciej. Natomiast w chlewniach zimnych, wilgotnych, bezściółkowych, o dużej obsadzie chorować może większość zwierząt, a zmiany w płucach występują u 80-90% osobników (34).

Zmiany anatomopatologiczne

Zwłoki zwierząt padłych z powodu MPS są z reguły wychudzone i często ze zmianami strupowatymi na skórze, jej zgrubieniem i poprzecznym pofałdowaniem. W badaniu sekcyjnym zmiany ograniczają się do narządów klatki piersiowej i zależą od postaci choroby oraz wieku zwierząt. We wczesnej i środkowej fazie zakażenia widoczne są ogniska nieżyłowego zapalenia płuc, umiejscowione po wewnętrznej stronie płatów doczaszkowych i płata środkowego płuc, w płacie dodatkowym oraz po stronie zewnętrznej płatów doogonowych. Lokalizacja zmian w obydwu płatach sercowych (płat środkowy płuca prawego i część tylna płata przedniego płuca lewego) oraz w prawym płacie doczaszkowym, spowodowana jest występowaniem w tej okolicy bezpośredniego przepływu powietrza z tchawicy i pnia oskrzeli do płuc, co niewątpliwie jest elementem ułatwiającym mykoplazmom kolonizację tych właśnie odcinków. W wyniku zakażenia dochodzi także do powiększenia śródpiersiowych i tchawiczo-oskrzelowych węzłów chłonnych. Podczas przewlekłej fazy zakażenia *Mhp* wśród zmian anatomopatologicznych obserwuje się zapadnięcie tkanki płucnej oraz purpurowe do szarego zabarwienie zajętych stanem zapalnym obszarów przednio-brzuszných części płuc. Ponadto stwierdza się hyperplazję tkanki chłonnej, zniszczenie przegród międzypęcherzykowych, zapadnięcie pęcherzyków płucnych oraz dużego stopnia powiększenie węzłów chłonnych.

W okresie dwóch-czterech tygodni po zakażeniu zmiany w płucach rozwinięte są w maksymalnym stopniu i wyraźnie odgraniczone od części płuc zdrowych. Jeśli nie dochodzi do reinfekcji lub zakażeń wtórnych, typowe zmiany makroskopowe utrzymują się do 10-12 tygodni po zakażeniu, a potem ulegają bliznowaceniu.

Pobieranie i przesyłanie materiału do badań oraz diagnostyka laboratoryjna

Do badań serologicznych, wykrywających przeciwciała w surowicy przy użyciu testów ELISA, pobiera się krew od 3-4-miesięcznych chorujących warchlaków. Należy przy tym pamiętać, że serokonwersja trwa zazwyczaj od 4 do 8 tygodni, a okres ten może być jeszcze dłuższy. „Złotym standardem” w diagnostyce mykoplazmowego zapalenia płuc pozostaje izolacja i namnożenie bakterii, jednak ze względu na złożoność i czasochłonność metody nie stosuje się jej w rutynowych badaniach laboratoryjnych. W praktyce do wykrywania patogenu stosuje się różne warianty techniki PCR oraz immunofluorescencję – IF (1, 23). Badaniu poddaje się próbki będące wycinkami zmienionej tkanki płucnej, przy czym najbardziej wiarygodne wyniki uzyskuje się przy pobraniu zmienionych fragmentów płuc wraz z odcinkami oskrzeli. W związku z tym, że metodyka ta wymaga uśmiercenia badanego zwierzęcia, opracowano szereg metod przyżyciowego pobierania próbek do badań diagnostycznych w kie-

runku wykrywania *Mhp*. Obejmują one wykorzystanie płynu ustnego, wymazów z nosa, gardła, migdałków i tchawicy oraz wypłuczyny tchawiczo-oskrzelowej. Skuteczność wykrywania patogenu jest zróżnicowana – najwyższą notuje się wykorzystując do badań próby uzyskane z dolnych dróg oddechowych (2, 5, 13, 32).

Zwalczanie

Zwalczanie skutków MPS możliwe jest tylko poprzez działania kompleksowe. Obejmują one właściwe zarządzanie stadem, ze szczególnym uwzględnieniem zasad profilaktyki ogólnej, stosowanie odpowiednich antybiotyków oraz prowadzenie profilaktyki swoistej (15, 17, 18, 20, 33, 35, 37).

Profilaktyka ogólna. W stadach wolnych od *Mhp*, stanowiących niewielki odsetek ferm krajowych, ochrona przed tym drobnoustrojem polega przede wszystkim na bezwzględny przestrzeganiu warunków bioasekuracji. Powinny one uwzględniać odpowiednie zasady zakupu zwierząt „remontowych”, pochodzących wyłącznie ze stad wolnych od *Mhp* i niezależnie od tego poddanych dwukrotnemu, w odstępie 3 tygodni, badaniu serologicznemu w kierunku *Mhp*.

W chlewniach zainfekowanych bardzo ważną sprawą jest wdrożenie odpowiednich sposobów zarządzania stadem w zakresie zasad profilaktyki ogólnej.

Jednym z istotnych elementów jest optymalne dogrzanie pomieszczeń, w których przebywają odsadzone prosięta w okresie pierwszych dwóch tygodni po odsadzeniu, a następnie utrzymywanie optymalnej temperatury powietrza w budynkach dla poszczególnych grup wiekowych świń. Kolejnym elementem tych działań jest kontrola prawidłowości działania wentylacji oraz niwelowanie przeciągów. Niezbędne jest także utrzymywanie odpowiedniej wilgotności oraz parametrów stężenia poszczególnych gazów, a zwłaszcza amoniaku na właściwym poziomie. Służy temu optymalizacja wentylacji oraz różnego rodzaju dodatki, przeznaczone do stosowania w paszy czy też do suchej dezynfekcji powierzchni.

Ogromne znaczenie ma przestrzeganie zasady „całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste” oraz właściwych parametrów zagęszczenia świń. Dopełnieniem tych działań jest stosowanie pozostałych, znanych powszechnie zasad bioasekuracji.

Immunoprofilaktyka. Profilaktyka swoista MPS opiera się na stosowaniu szczepionek inaktywowanych, w których składzie znajdują się całe komórki bakteryjne i różne typy adiuwantów. Taki sposób ograniczenia rozwoju choroby zyskał powszechne uznanie, o czym świadczy odsetek szczepionych stad, wynoszący w zależności od kraju od 70% do 85%. Szczepienia wpływają na poprawę dziennych przyrostów m.c. świń, wskaźnika wykorzystania paszy oraz na obniżenie wskaźnika padnięć prosiąt w okresie odchowu. Przyczynia się to do szybszego osiągnięcia wagi rzeźnej, ograniczenia objawów klinicznych

i zmian anatomopatologicznych oraz do zmniejszenia kosztów weterynaryjnych. Szczepienia nie zapobiegają kolonizacji nabłonka dróg oddechowych przez *Mhp*, ale ograniczają liczbę patogenów w układzie oddechowym, zmniejszając ilość zakażonych zwierząt w stadzie.

W Polsce zarejestrowanych jest wiele szczepionek przeciwko *Mhp*. Większość z nich w swoim składzie zawiera wyłącznie inaktywowany antygen *Mhp* oraz adiuwant. Warto podkreślić, że skład tego komponentu w dużym stopniu decyduje o immunogenności biopreparatu. Na rynku dostępne są również szczepionki, które w swoim składzie, oprócz komponentu *Mhp*, zawierają także inne antygeny, szczególnie wirusowe (12).

Stosowane programy szczepień mogą się znacznie od siebie różnić, w zależności od systemu produkcji, rodzaju stada, przebiegu choroby czy zarządzania. Wczesne szczepienia prosiąt do 4. tygodnia życia przeprowadza się zwykle w stadach o zamkniętym cyklu produkcji, a szczepienia późne (pomiędzy 4. a 10. tygodniem życia) są stosowane zazwyczaj przy cyklu otwartym. Po wielu latach wykorzystywania szczepionek dwudawkowych, opracowano i wprowadzono na rynek także szczepionki jednodawkowe, zapewniające równie skuteczną ochronę przy istotnym zmniejszeniu nakładów pracy. System ten wymaga szczególnej uwagi i precyzji przy wykonywaniu iniekcji, ze względu na brak możliwości powtórnego kontaktu zwierzęcia z antygenem szczepionkowym. Wykazano, że zastosowanie szczepionek jednodawkowych u prosiąt w pierwszym i trzecim tygodniu życia jest równie skuteczne w odniesieniu do zagrożenia pojawiającego się w drugiej połowie tuczu (12, 28, 37).

Uzasadnienie znajduje niekiedy także szczepienie prośnych loch, ograniczające siewstwo patogenu od matek na potomstwo oraz zmniejszające liczbę zakażonych prosiąt w okresie odsadzania (3, 4, 9, 15). Szczepienia loszek remontowych służą głównie zapobieganiu destabilizacji odporności stada podstawowego. Ma to istotne znaczenie zwłaszcza przy nabywaniu loszek ze stad wolnych od *Mycoplasma hyopneumoniae* lub stad o niskim poziomie zakażenia.

Terapia

Wystąpienie mykoplazmowego zapalenia płuc u rosnących świń wymaga szybkiego zastosowania antybiotykoterapii. Wybór odpowiednich antybiotyków jest uwarunkowany wieloma czynnikami. W przypadkach zakażeń *Mhp* ogromne znaczenie ma brak ściany komórkowej, co wyklucza stosowanie antybiotyków beta-laktamowych, takich jak penicyliny czy cefalosporyny. W przypadkach wymagających indywidualnego leczenia najczęściej stosuje się tiamulinę w iniekcji w kombinacji z długo działającymi oksytetracyklinami (33). Przy wystąpieniu mieszanych zakażeń układu oddechowego (co ma miejsce najczęściej) skuteczność terapii jest uwarunkowana użyciem antybiotyków

działających na *Mhp*, jak i bakterie wklajające przebieg choroby. W takich przypadkach korzystne efekty daje stosowanie tiamuliny wraz z oksytetracykliną czy chlortetracykliną (33). Doustne zastosowanie tych antybiotyków jest uzasadnione dobrą wchłanianością z przewodu pokarmowego i szybkim osiąganiem wymaganego stężenia w płucach. Czasami stosuje się same tetracykliny, a zwłaszcza doksykynę ze względu na szerokie spektrum działania oraz jej znacząco niższe stężenia hamujące (MIC) w porównaniu do innych antybiotyków z tej grupy (33).

Eradykacja

Istnieje możliwość uwolnienia populacji świń od *Mhp*. Wymaga to jednak dużego wysiłku organizacyjnego i dobrej współpracy lekarza weterynarii z personelem obiektu hodowlanego. Najczęściej stosuje się metodę częściowej depopulacji, która polega na całkowitym usunięciu ze stada świń młodszych niż 9 miesięcy życia. Pozostałym zwierzętom podaje się odpowiedni antybiotyk (np. tiamulinę, tulatromycynę, linkomycynę czy aivlozynę). Oprócz postępowania lekarsko-weterynaryjnego bardzo ważną rzeczą jest reżim sanitarno-higieniczny pomieszczeń inwentarskich oraz ściśle przestrzeganie zasad bioasekuracji zewnętrznej i wewnętrznej w trakcie procesu uwalniania stada od zarazka *Mhp*. Doświadczenia własne w tym zakresie potwierdzają możliwość całkowitej eliminacji *Mycoplasma hyopneumoniae* ze stada świń (29, 30).

Piśmiennictwo

- Arsenakis I., Maes D.: Diagnostowanie chorób układu oddechowego i strategię szczepień przeciwko *Mycoplasma hyopneumoniae*. Monografia, Materiały XXII Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Zdrowie – czynnik decydujący o konkurencyjności produkcji świń”, Puławy 2017, s. 52-58.
- Bates J.: The use of antemortem tracheobronchial mucus collection technique for *Mycoplasma hyopneumoniae*. Proc. 44th Annual Meeting Am. Assoc. Swine Veterinarians, Orlando, Florida 2015.
- Bandrick M., Pieters M., Pijoan C., Baidoo S. K., Molitor T. W.: Effect of cross-fostering on transfer of maternal immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* to piglets. Vet. Rec. 2011, 168, 100.
- Bandrick M., Pieters M., Pijoan C., Molitor T. W.: Passive transfer of maternal *Mycoplasma hyopneumoniae* specific cellular immunity to piglets. Clin. Vac. Immunol. 2008, 15, 540-543.
- Calsamiglia M., Collins J. E., Pijoan C.: Correlation between the presence of enzootic pneumonia lesions and detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in bronchial swabs by PCR. Vet. Microbiol. 2000, 76, 299-303.
- Deblanc C., Robert F., Pinard T.: Pre-infection of pigs with *Mycoplasma hyopneumoniae* induces oxidative stress that influences outcomes of a subsequent infection with a swine influenza virus of H1N1 subtype. Vet. Microbiol. 2013, 162, 643-651.
- Dee S., Otake S., Oliveira S., Deen J.: Evidence of long distance airborne transport of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Mycoplasma hyopneumoniae*. Vet. Res. 2009, 40, 39.
- Desrosiers R.: A review of some aspects of the epidemiology, diagnosis, and control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections. J. Swine Health Prod. 2001, 9, 233-237.
- Diaz E. F., Chevez J. R., Angulo J. R.: Using sow mass vaccination mycoplasma protocols for the control of *Mycoplasma hyopneumoniae*. Proc. of the 19th International Pig Veterinary Society Congress, Copenhagen, Denmark 2007, p. 136.
- Dors A., Czyżewska E., Kwit K., Pejsak Z.: Seroprevalence of important swine pathogens in Polish farms. Proceedings of the 22th International Pig Veterinary Society Congress, Jeju, Korea 2012, 362.
- Dos Santos L. F., Sreevatsan S., Torremorell M.: Genotype distribution of *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine herds from different geographical regions. Vet. Microbiol. 2015, 175, 374-381.
- Drexler C. S., Wityliet M. H., Raes M.: Efficacy of combined porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination in piglets. Vet. Rec. 2010, 166, 70-74.
- Fablet C., Marois C., Kobisch M.: Estimation of the sensitivity of four sampling methods for *Mycoplasma hyopneumoniae* detection in live pigs using a Bayesian approach. Vet. Microbiol. 2010, 143, 238-245.
- Fano E., Pijoan C., Dee S.: Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* colonization at weaning on disease severity in growing pigs. Can. J. Vet. Res. 2007, 71, 195-200.
- Greiner L., Connor J. F., Lowe J. F.: Comparison of *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination. Proceedings of the 42nd Annual Meeting Am. Assoc. Swine Veterinarians Phoenix, Arizona 2011, 245-248.
- Hsu T., Minion F. C.: Identification of the cilium binding epitope of the *Mycoplasma hyopneumoniae* P97 adhesin. Infect. Immun. 1998, 66, 4762-4766.
- Maes D.: *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs: update on epidemiology and control. Proc. of the 21st International Pig Veterinary Society Congress Vancouver, Canada 2010, 30-35.
- Maes D., Segales J., Meyns T., Sibila M., Pieters M., Haesebrouck F.: Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. Vet. Microbiol. 2008, 126, 297-309.
- Nathues H., Fournie G., Wieland B.: Individual risk factors for *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in suckling pigs at the age of weaning. Acta. Vet. Scand. 2013, 55, 44.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Choroby układu oddechowego świń – terapia przyzwyczajona i objawowa. Życie Wet. 2017, 92, 365-368.
- Pieters M., Cline G. S., Payne B. J.: Intra-farm risk factors for *Mycoplasma hyopneumoniae* colonization at weaning age. Vet. Microbiol. 2014, 172, 575-580.
- Pieters M., Fano E., Pijoan C., Dee S.: An experimental model to evaluate *Mycoplasma hyopneumoniae* transmission from asymptomatic carriers to unvaccinated and vaccinated sentinel pigs. Can. J. Vet. Res. 2010, 74, 157-160.
- Pieters M., Rovira A.: Comparison of various sample types for detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in recently infected pigs. Proc. Allen D. Leman Swine Conference, Minneapolis, Minnesota 2013, 75-76.
- Rautiainen E., Virtala A. M., Wallgren P.: Varying effects of infections with *Mycoplasma hyopneumoniae* on the weight gain recorded in three different multisource fattening pig herds. J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health 2000, 47, 461-469.
- Razin S., Yogeve D., Naot Y.: Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. Microbiol. Mol. Biol. Rev. 1998, 62, 1094-1156.
- Sibila M., Fort M., Nofrarias M.: Simultaneous porcine circovirus type 2 and *Mycoplasma hyopneumoniae* co-inoculation does not potentiate disease in conventional pigs. J. Comp. Pathol. 2012, 147, 285-295.
- Strait E. L., Madsen M. L., Minion F. C., Christopher-Hennings J., Dammen M., Jones K. R., Thacker E. L.: Real-time PCR assays to address genetic diversity among strains of *Mycoplasma hyopneumoniae*. J. Clin. Microbiol. 2008, 46, 2491-2498.
- Simionatto S., Marchioro S. B., Maes D., Dellagostin O. A.: *Mycoplasma hyopneumoniae*: From disease to vaccine development. Vet. Microbiol. 2013, 165, 234-242.
- Tarasiuk K., Karbowiak S., Rab K.: Eradication of *Mycoplasma hyopneumoniae* from farrow to finish farm using partial depopulation. Proc. A.D. Leman Swine Conference, St Paul, Minnesota 2008, p. 24.
- Tarasiuk K., Starzewski M.: Eradication of *Mycoplasma hyopneumoniae* from AI stud. Proc. IPVS Congress, Cancun, Mexico 2014, p. 28.
- Thacker E. L., Halbur P. G., Ross R. F.: *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus induced pneumonia. J. Clin. Microbiol. 1999, 37, 620-627.
- Thacker E. L., Minion F. C.: Mycoplasmosis, [w:] J. J. Zimmermann, L. A. Karriker, A. Ramirez, K. J. Schwartz, G. W. Stevenson (ed.): Diseases of Swine, 10th ed. John Wiley & Sons, Inc. USA 2012, 779-797.
- Thacker E. L., Thacker B. J., Wolff: Efficacy of a chlortetracycline feed additive in reducing pneumonia and clinical signs induced by experimental *Mycoplasma hyopneumoniae* challenge. J. Swine Health Prod. 2006, 14, 140-144.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Mykoplazmy i mykoplazmozy świń. Życie Wet. 2015, 90, 94-97.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Zarządzanie stadem, metafilyktyka i szczepionki przeciw zakażeniom *Mycoplasma hyopneumoniae* u świń. Życie Wet. 2012, 87, 655-659.
- Vicca J., Stakenborg T., Maes D., Butaye P., Peters J., de Kruijff A., Haesebrouck F.: Evaluation of virulence of *Mycoplasma hyopneumoniae* field isolates. Vet. Microbiol. 2003, 97, 177-190.
- Villarreal I., Maes D., Vranck K., Calus D., Pasmans F., Haesebrouck F.: Effect of vaccination of pigs against experimental infection with high and low virulence *Mycoplasma hyopneumoniae* strains. Vaccine 2011, 29, 1731-1735.
- Vranck K., Maes D., Calus D.: Multiple-locus variable number tandem repeat analysis is a suitable tool for differentiation of *Mycoplasma hyopneumoniae* strains without cultivation. J. Clin. Microbiol. 2011, 49, 2020-2023.

Adres autora: dr hab. Kazimierz Tarasiuk, prof. UR, al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków; e-mail: kazimierz.tarasiuk@urk.edu.pl