

Mycoplasma organisms and mycoplasmal diseases of swine

Truszczyński M., Pejsak Z., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This review is dealing with the four, following species of the genus *Mycoplasma*: *M. hyopneumoniae*, *M. hyosynoviae*, *M. suis* and *M. hyorhinis*, particularly evaluating their pathogenicity for swine. The three, first mentioned species are etiological agents of separate disease units: *M. hyopneumoniae* causing mycoplasmal pneumonia of swine, called also enzootic pneumonia; *M. hyosynoviae* causing non purulent arthritis; *M. suis* causing anemia, associated with icteremia. It has to be added that the mentioned *Mycoplasma* species are facultatively pathogenic microorganisms and their virulence is stimulated by unfavourable environmental conditions, lowering innate immunity of the infected animals. *M. hyorhinis* is occurring in the majority of healthy pigs or is joining disease syndromes caused by other microorganisms. It is not clear enough whether this microorganism is contributing to pathogenicity or whether it is a commensal.

Keywords: swine, mycoplasmal species, pathogenicity, disease units.

Mykoplazmy są najmniejszymi komórkami bakteryjnymi, które rozmnażają się w środowisku bezkomórkowym, czyli w płynnych i stałych pożywkach bakteryjnych. Wymienione drobnoustroje zostały zaliczone do klasy Mollicutes, czyli bakterii nieposiadających ściany komórkowej. Należą one do rzędu Mycoplasmales. W zaklasyfikowanym do niego rodzaju *Mycoplasma* wyróżnia się obecnie około 100 gatunków. Zakażają one rośliny, liczne gatunki zwierząt oraz człowieka. Są niechorobotwórcze lub chorobotwórcze. Bliższe dane na temat mykoplazm przedstawione zostały przez Walkera (1).

Mykoplazmy i mykoplazmozy świń

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Spośród patogennych dla świń gatunków mykoplazm szczególne znaczenie mają *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Mycoplasma hyosynoviae* i *Mycoplasma suis*. Wywołują one choroby, statusie odrębnych jednostek chorobowych. Ujawnieniu się u wymienionych drobnoustrojów ich chorobotwórczości sprzyja obniżenie się u gospodarza odporności wrodzonej, spowodowane przede wszystkim oddziaływaniem niekorzystnych warunków środowiskowych.

O warunkowej chorobotwórczości wymienionych drobnoustrojów świadczy również fakt ich występowania w organizmie świń jako komensali, bez wywoływania objawów chorobowych oraz współdziałania innych bakterii lub wirusów, sprzyjających ich patogenności. W ten sposób powstają zespoły chorobowe o etiologii wieloczynnikowej, w których głównym czynnikiem etiologicznym jest każdy z wymienionych gatunków mykoplazm.

W większym stopniu warunkowo chorobotwórcza, czyli mniej patogenna niż wymienione wyżej 3 gatunki mykoplazm lub nawet niechorobotwórcza, jak niektórzy sądzą (2), jest *Mycoplasma hyorhinis*, która uczestniczy w etiologii wielu chorób, jak *rhinitis*, *polyserositis*, *arthritis*, *otitis*, wywołanych pierwotnie przez inne drobnoustroje.

Od świń izoluje się też inne gatunki mykoplazm, jak *Mycoplasma flocculare* lub *Mycoplasma hyopharingis*, które wydają się komensalami, nieuczestniczącymi w procesach chorobowych (3).

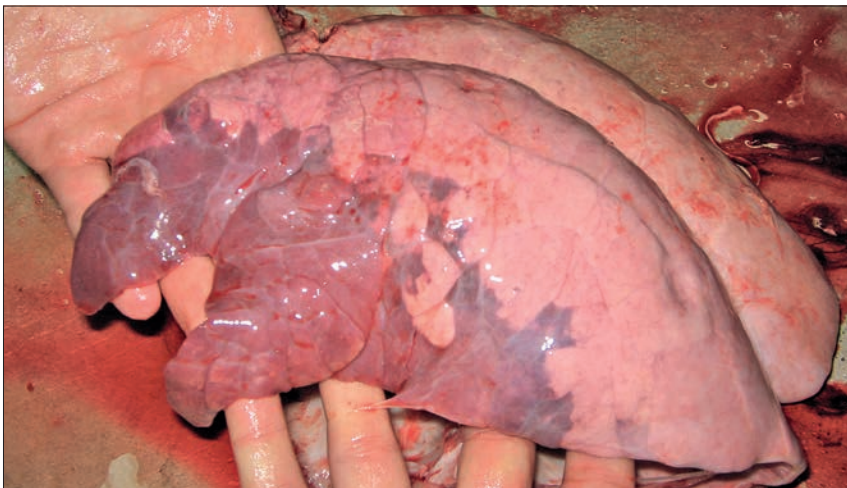
Mycoplasma hyopneumoniae

Obecnie powszechnie uważa się (3), że *M. hyopneumoniae* jest pierwotnym i głównym czynnikiem etiologicznym mykoplazmowego zapalenia płuc świń (mycoplasmal pneumoniae of swine – MPS), określanego też jako enzootyczna pneumonia świń (enzootic pneumonia). Choroba ma przeważnie przebieg przewlekły. Do zainicjowanego przez wymieniony drobnoustrój w płucach (ryc. 1) procesu patologicznego często dołączają się obecne w płucach warunkowo chorobotwórcze bakterie, takie jak *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* i *Actinobacillus pleuropneumoniae*. W wyniku obniżającego odporność wrodzoną działania *M. hyopneumoniae* zaczynają się one intensywnie rozmnażać i przechodzić ze stanu bezobjawowego nosicielstwa do stanu aktywnego, wspomagającego chorobotwórcze działanie *M. hyopneumoniae*. Jeżeli chorobotwórczość *M. hyopneumoniae* łączona jest z wirusem zespołu rozrodzono-oddechowego (PRRSV), to *M. hyopneumoniae* wzmacnia zjadliwość PRRSV i odwrotnie PRRSV oraz inne wirusy, zwłaszcza cirkowirus świń PCV2, zwiększają zjadliwość *M. hyopneumoniae*.

Izolacja i identyfikacja *M. hyopneumoniae* z materiału chorobowego przy zastosowaniu stałych podłoży bakteriologicznych nie jest łatwa. Z reguły następuje bowiem przerastanie, czyli pokrywanie, kolonii *M. hyopneumoniae* innymi bakteriami, w tym *M. hyorhinis*. Pożywki używane powszechnie do izolacji i hodowli *M. hyopneumoniae* przedstawili Ross i Whittlestone (4).

Ze względu na trudności izolacji w czystej postaci z materiału chorobowego *M. hyopneumoniae*, coraz bardziej powszechne zastosowanie w diagnostyce laboratoryjnej znajduje reakcja łańcuchowa polimerazy – PCR (5, 6, 7, 8).

Do określenia stopnia rozprzestrzenienia się zakażenia w stadach świń przez *M. hyopneumoniae* najczęściej stosowane są testy serologiczne, zwłaszcza metoda immunoenzymatyczna – ELISA. Uwagi krytyczne na temat wiarygodności i przydatności wyników badań serologicznych przedstawione zostały przez Thacker i Miniona (3). Mimo to tego typu badania wykorzystane są w epidemiologii i zwalczaniu mykoplazmozy świń.



Ryc. 1. Zmiany zapalne w tkance płucnej w przebiegu mykoplazmowego zapalenia płuc, wywołanego przez *M. hyopneumoniae*

Szczepy *M. hyopneumoniae* są zróżnicowane pod względem właściwości antygenowych i genetycznych. Bliższe dane na ten temat zawarte są w następujących publikacjach (9, 10, 11).

Najczęstsza jest transmisja *M. hyopneumoniae* za pośrednictwem kontaktu świni siewcy ze świnią niezakażoną; wydzielina z nosa zawiera te drobnoustroje w dużych ilościach, co potwierdzono, stosując PCR (12, 13). Wykazano, że ze stada zakażonego *M. hyopneumoniae* drobnoustroj ten mógł być przeniesiony do następnego stada, na odległość 3,2 km (14).

Badania świń w stadach ferm duńskich, wolnych od drobnoustrojów chorobotwórczych (specific pathogen free – SPF), w tym od *M. hyopneumoniae*, wykazały, że zakażenie często następowało zwłaszcza jesienią lub zimą, jeżeli znajdowały się one w pobliżu zakażonych *M. hyopneumoniae* ferm prowadzących konwencjonalny chów świń, to jest bez statusu SPF (15). Stwierdzono też możliwość zakażenia wolnych od tego drobnoustroju stad świń, znajdujących się w pobliżu miejsc załadunku świń do transportu. Wykazano w związku z tym, że transmisja ma miejsce za pośrednictwem aerozoli albo że szczepy *M. hyopneumoniae* przenoszą ptaki lub ludzie (16, 17, 18).

Zakażanie się prosiąt przez *M. hyopneumoniae* od loch-matek ogranicza wcześniejsze ich odsadzenie, to jest po 7–10 dniach od urodzenia (19). Przebywające w tym samym miocie ewentualne prosięta siewcy zarazka też zakażają – drogą horyzontalną – prosięta wolne od *M. hyopneumoniae*. Zakażenia od prosiąt intensyfikują się przy mieszaniu kilku miotów przebywających w tym samym pomieszczeniu. Źródłem zakażenia mogą również być prosięta z kojców sąsiednich lub nawet niesiądających, bardziej oddalonych. Nosicielstwo *M. hyopneumoniae* utrzymuje się długo (20, 21). Na przyspieszenie jego pojawienia się i intensyfikację ma wpływ nadmierne zagęszczenie świń, gęstość świń w kojcach i wadliwy

system wentylacji w chlewni. Intensyfikacja szerzenia się zakażeń następuje w czasie odsadzania.

Przeciwdziałanie transmisji zakażenia polega na tworzeniu w obrębie chlewni obszarów, czyli pomieszczeń, ściśle izolowanych, wolnych od zarazków w kolejnych etapach cyklu produkcyjnego danej grupy, zwłaszcza prosiąt jednego miotu.

Prewencja zakażeniu wywołanemu przez *M. hyopneumoniae* polega na utrzymywaniu optymalnych warunków środowiskowych w całym cyklu produkcyjnym oraz stałym przeciwdziałaniu horyzontalnemu szerzeniu się infekcji (22). Jednak utrzymanie prosiąt oraz warchlaków i tuczników, jak też loch i knurów wolnych od *M. hyopneumoniae* jest niezmiernie trudne (3).

Ocena szczepionek przeciw klinicznej postaci mykoplazmowego zapalenia płuc świń nie jest jednoznaczna, chociaż raczej pozytywna u prosiąt, kiedy wakcynacja poprzedza dość regularne w czasie chowu wystąpienie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego. Uzasadnienie ma też szczepienie prośnych loch, gdyż zawierająca swoiste przeciwciała siara chroni prosięta przed zachorowaniem, a objawy kliniczne, jeśli wystąpią, mają przebieg bardziej łagodny. Szczepienie w istotnym stopniu chroni przed skutkami choroby, ale nie zawsze zabezpiecza przed zakażeniem. Oceny efektywności szczepień powinno dokonywać się na podstawie analizy wyników produkcyjnych, przede wszystkim biorąc pod uwagę rezultaty badań poubojowych płuc ubijanych tuczników (ryc. 1).

Mimo wielu prób eradykacji zakażenia wywołanego przez *M. hyopneumoniae* w stadach świń udawało się to tylko w nielicznych przypadkach. Rzadko stan ten można było utrzymać przez dłuższy okres, co często łączyło się z dużymi kosztami. Mimo to osiągnięte wyniki uznawano za opłacalne (3).

Straty wywołane przez *M. hyopneumoniae* związane są z: obniżonymi dziennymi przyrostami masy ciała świń, zwiększoną śmiertelnością, zwłaszcza prosiąt w okresie

okołoodsadzeniowym, obniżoną efektywnością wykorzystania paszy oraz kosztami leczenia. Dokładne dane na temat ekonomicznych skutków mykoplazmowego zapalenia płuc u świń są jednak trudne do określenia; obserwowane wyniki różnią się bowiem znacząco, co związane jest przede wszystkim z warunkami bytowania świń w różnych systemach produkcji oraz mniej lub bardziej racjonalnymi zasadami zarządzania, jak również ze zjadliwością wywołujących chorobę szczepów *M. hyopneumoniae* i dołączających się innych bakterii i/lub wirusów.

Współdziałanie *M. hyopneumoniae* w chorobach występujących przy pierwotnym udziale wirusów wywołujących zespół oddechowy (porcine respiratory disease complex – PRDC) pogłębia proces chorobowy tego zespołu. To samo dotyczy zakażenia mieszanego *M. hyopneumoniae* z cirkowirusem PCV2 i PRRSV (3, 23, 24).

Mycoplasma hyosynoviae

Mycoplasma hyosynoviae stwierdzana jest wszędzie tam, gdzie prowadzony jest chów świń. Stanowi ona czynnik etiologiczny kolejnej, wywołanej przez mykoplazmy, jednostki chorobowej, czyli mykoplazmowego nieropnego zapalenia stawów (2, 3). W hodowli tego drobnoustroju na stałych podłożach, uzyskanej z wysięku zapalnie zmienionych stawów, wzrost jej często pokrywa obficie rosnąca *M. hyorhinae*, co utrudnia identyfikację. Wśród izolatów występuje genetyczna różnorodność poszczególnych szczepów (2).

W pierwszej fazie zakażenia *M. hyosynoviae* zasiedla przedni odcinek układu oddechowego przy utrzymywaniu się tam nosicielstwa i siewstwa. Transmisja tego drobnoustroju z osobnika na osobnika może mieć miejsce w każdym okresie życia świni, najczęściej występuje w 4–8 tygodniu życia. Drobnoustroj z dróg oddechowych może przemieszczać się do stawów, gdzie po 4 lub kilku następnym dniach występują objawy kliniczne, zwłaszcza stan zapalny.



Ryc. 2. Obrzęk stawu kończyny tylnej na tle zakażenia *M. hyosynoviae*



Ryc. 3. Martwica małżowin usznych spowodowana przy współdziałaniu *M. suis*

Do objawów klinicznych charakteryzowanej jednostki chorobowej zalicza się kulawizny oraz obrzęk i bolesność stawów, obserwowane najczęściej u świń 3–5-miesięcznych. Objawy chorobowe mogą rozwijać się we wszystkich stawach kończyn; najczęściej dotyczą kończyn tylnych (ryc. 2). Zazwyczaj utrzymują się one od 3 do 10 dni. Niechęć do chodzenia oraz bolesność w czasie poruszania się zwierzęcia może trwać dłużej. Temperatura ciała może być w normie lub nieco podwyższona. Nieznacznie obniża się apetyt. Kulawizna, nawet niskiego stopnia, przy nadmiernej gęstości zasiedlenia przez świnię kojca zwiększa dolegliwość, utrudniając zwierzętom dotarcie do karmideł i poideł. Śmiertelność z powodu choroby jest niska, a zachorowalność różna, od małego odsetka do kilkunastu procent danej grupy zwierząt. W niektórych sytuacjach następuje zahamowanie rozwoju i przyrostów masy ciała, co skłania do eliminacji takich świń z chowu.

Początkowe stadium choroby jest zazwyczaj trudne do zauważenia. Natomiast wtedy leczenie przy zastosowaniu antybiotyków byłoby najbardziej skuteczne.

Rozpoznanie wymaga izolacji ze stawów i zidentyfikowania *M. hyosynoviae*. Materiałem do posiewów na podłoża stałe jest wysięk ze stawu, pobierany do jałowej strzykawki. Z uwagi na częste przerażenie, zwłaszcza przez *M. hyorhinitis*, hodowli *M. hyosynoviae* na podłożach, co utrudnia lub nawet uniemożliwia identyfikację właściwego czynnika etiologicznego, coraz częściej znajduje w diagnostyce laboratoryjnej zastosowanie techniki PCR. Natomiast posiewy oczyszczonych hodowli *M. hyosynoviae* na stałe podłoża wykonywane są w celu określenia antybiotykooporności.

Prewencja wywołanego przez *M. hyosynoviae* zapalenia stawów u świń powinna skupiać się na kontrolowaniu: obowiązujących zasad transportu świń i stopnia gęstości zasiedlenia zwierząt, czyli liczby osobników na jednostce powierzchni w grupie, w danym kojcu; błędów żywieniowych oraz zakażeń wirusowych, które obniżają odporność wrodzoną. W niektórych przypadkach uzasadnione jest metafaktyczne stosowanie antybiotyków. Do najbardziej skutecznych antybiotyków zalicza się: tiamulinę, chlorotetracyklinę, tylozynę i linkomycynę, chociaż wyniki nie zawsze są pozytywne (25).

W terapii wywołanego przez *M. hyosynoviae* zapalenia stawów u świń ma zastosowanie tylozyna, tiamulina, gentamycyna, florfenikol lub entrofloksacyna oraz kombinacje tych leków (26). Leczenie należy stosować możliwie wcześniej, przy pierwszych klinicznych oznakach zakażenia, w celu przeciwdziałania rozwinięciu

się postaci przewlekłej i długo utrzymujących się kulawizn.

W zapobieganiu wywołanemu przez *M. hyosynoviae* nieropnego zapalenia stawów szczepionki mają ograniczone zastosowanie.

Mycoplasma suis

Drobnoustroj ten nazywany był dawniej *Eperythozoon suis* i zaliczany do rzędu *Rickettsiales*, czyli riketsji. Jednak analiza genetyczna uzasadniła słusność zaszeregowania go do klasy *Mollicutes* oraz rzędu *Mycoplasmatales* i nadania nazwy gatunkowej *Mycoplasma suis* (2, 3). Drobnoustroj ten występuje powszechnie w populacji świń, dostając się do organizmu przez uszkodzoną skórę, w tym dzięki owadom kłującym, za pośrednictwem iniekcji lub ran. Wywołana jednostka chorobowa określana jest jako infekcja świń powodowana przez *M. suis*. Wykazano możliwość wewnątrzmacicznej transmisji *M. suis* od lochy do płodów. Objawy kliniczne, które wywołuje się eksperymentalnie dożylnym zakażeniem pozbawionych śledziony świń, pojawiają się w ciągu 2 dni. Towarzyszy im bakteriemia z zakażeniem erytrocytów. Istotną rolę w patogenezie choroby odgrywa niszczenie erytrocytów, czego objawem jest niedokrwistość i żółtaczka (27). Inne objawy, w tym przede wszystkim martwica końcówek uszu (ryc. 3) oraz końca ogona występujące mniej regularnie, zależą od równocześnie przebiegających innych chorób, w tym zakażeń cirkowirusem świń – PCV2, błędów żywieniowych i innych niekorzystnych czynników środowiska, w którym przebiega chów świń. Objawy te dotyczyć mogą niekiedy 20–25% osobników stada – przede wszystkim starszych prosiąt i warchlaków.

Spośród testów diagnostyki laboratoryjnej o różnej wartości – aktualnie najbardziej wiarygodny i najczęściej stosowany jest PCR.

Strategie prewencji i zwalczania zalecają operowanie sterylnymi igłami iniekcyjnymi i innym jałowym sprzętem, stosowanym w zabiegach chirurgicznych u świń. W terapii zaleca się (2, 28) podawanie prośnym lochom, przed porodem, kilkakrotnie oraz wszystkim noworodkom pierwszego dnia po urodzeniu tetracykliny. W terapii martwicy uszu na tle zakażeń *M. suis* wskazane jest stosowanie tetracyklin w wodzie lub w paszy leczniczej przez co najmniej 7–14 kolejnych dni. Obniża to odsetek prosiąt i warchlaków z niedokrwistością i żółtaczka oraz martwicą uszu (29).

Mycoplasma hyorhinitis

Znaczenie w wywoływaniu zachorowań świń udziału *M. hyorhinitis* jest często kwestionowane ze względu na ubikwitarne

występowanie tego drobnoustroju, w tym częste u świń niewykazujących objawów chorobowych. Drobnoustroj ten stwierdzony jest na błonie śluzowej górnych dróg oddechowych kilka dni po urodzeniu, u prawie wszystkich noworodków, a następnie u świń, niezależnie od wieku.

Oprócz górnych dróg oddechowych *M. hyorhinitis* kolonizuje trąbkę słuchową (Eustachiusza), szybko po ekspozycji na zakażenie (2). Z tych miejsc może przenieść się do płuc, stawów i na błony surowicze oraz wraz z pierwotnie działającymi patogenami, ewentualnie uczestniczyć w wywoływaniu stanów zapalnych. Ze względu na ubikwitarność *M. hyorhinitis* kwestionowana jest korelacja między występowaniem tego drobnoustroju a wywoływaniem zachorowania, którego ustalonym czynnikiem etiologicznym są inne drobnoustroje rodzaju *Mycoplasma*, a zwłaszcza *M. hyopneumoniae* lub *M. hyosynoviae*.

Do wykrywania *M. hyorhinitis* stosowany jest najczęściej PCR.

Drobnoustroj ten, o ile uważa się, że może wykazywać pewną chorobotwórczość, to ujawnia ją wtórnie w zespołach chorobowych o etiologii wieloczynnikowej, o których wspomniano uprzednio. Dodatkowo ujawnianiu ewentualnej patogenności sprzyja, obok wspomnianych PRRSV i PCV2, wirus grypy świń (SIV), który, podobnie jak poprzednio wymienione drobnoustroje, wpływa na obniżenie odporności wrodzonej (30, 31). Objawem klinicznym zakażenia bywa intensywne kichanie prosiąt osesków.

Na temat szczepionek znane jest jedno doniesienie z Korei Południowej, którego wyniki wskazują na pewną skuteczność immunoprofilaktyki (32). Jednak w przedstawionej sytuacji odnośnie do *M. hyorhinitis* stosowanie tej metody nie wydaje się uzasadnione.

W podsumowaniu można stwierdzić, że występujące w populacji świń mykoplazmy mogą być przyczyną chorób o różnym przebiegu klinicznym. Z reguły wystąpienie objawów chorobowych i ich nasilenie zależy od szeregu wysoce zróżnicowanych uwarunkowań, z których czynniki środowiskowe odgrywają szczególnie ważną rolę.

Piśmiennictwo

- Walker R.L.: Mollicutes. In: D.C. Hirsh, N.F. MacLachlan, R.L. Walker (edit.). *Veterinary Microbiology*, 2nd ed. Blackwell Publishing, Ames, IA, 2004, 240–249.
- Scheiber T., Thacker B.: *Mycoplasma hyosynoviae*, *Mycoplasma hyorhinitis* and *Mycoplasma suis* overview: Disease basic, clinical presentations, diagnostics, treatments and prevention/control strategies. *Allen D. Lemam Swine Conference* 2012, 39, 73–76.
- Thacker E.L., Minion F.C.: *Mycoplasmosis*. W: Zimmerman J., Karkiker L., Ramirez A., Schwartz K., Stevenson G.W. (edit.): *Diseases of Swine*. 10th Edition. Wiley-Blackwell, 2012, 779–797.

4. Ross R., Whittlestone P.: Recovery of, identification of, and serological response of porcine mycoplasmas. W: Tully J.G. (edit.): *Methods in Mycoplasmatology*. Academic Press, New York, 1983, 2, 115–127.
5. Verdin E., Saillard C., Labbé A., Bové J.M., Kobisch M.: A nested PCR assay for the detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in tracheobronchiolar washings from pigs. *Vet. Microbiol.* 2000, **76**, 31–40.
6. Dubosson C.R., Conzelmann C., Miserez R., Boerlin P., Frey J., Zimmermann W., Häni H., Kuhnert P.: Development of two real-time PCR assays for the detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in clinical samples. *Vet. Microbiol.* 2004, **102**, 55–65.
7. Marois C., Dory D., Fablet C., Madec F., Kobisch M.: Development of a quantitative Real-Time TaqMan PCR assay for determination of the minimal dose of *Mycoplasma hyopneumoniae* strain 116 required to induce pneumonia in SPF pigs. *L. Appl. Microbiol.* 2010, **108**, 1523–1533.
8. Strait E., Madsen M.L., Minion F.C., Christopher-Hennings J., Dammen M., Jones K.R., Thacker E.: Real-time PCR assays to address genetic diversity among strains of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *J. Clin. Microbiol.* 2008, **46**, 2491–2498.
9. Minion F.C., Lefkowitz E.J., Madsen M.L., Celary B.J., Swartzell S.M., Mahairas G.G.: The Genome Sequence of *Mycoplasma hyopneumoniae* Strain 232, the Agent of Swine Mycoplasmosis. *J. Bacteriol.* 2004, **186**, 7123–7133.
10. Calus D., Baele M., Meyns T., de Kruijff A., Butaye P., Decostere A., Haesebrouck F., Maes D.: Protein variability among *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates. *Vet. Microbiol.* 2007, **120**, 284–291.
11. Wilton J., Jenkins C., Cordwell S.J., Falconer L., Minion F.C., Oneal D.C., Djordjevic M.A., Connolly A., Marchia I., Walker M.J., Djordjevic S.P.: Mhp493 (P216) is a proteolytically processed, cilium and heparin binding protein of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Mol. Microbiol.* 2009, **71**, 566–582.
12. Calsamiglia M., Pijoan C., Trtogo A.: Application of a nested polymerase chain reaction assay to detect *Mycoplasma hyopneumoniae* from nasal swabs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, **11**, 246–251.
13. Calsamiglia M., Pijoan C.: Colonisation state and colostrum immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* of different parity sows. *Vet. Rec.* 2000, **146**, 530–532.
14. Goodwin R.F.: Apparent reinfection of enzootic-pneumonia-free pig herds: search for possible causes. *Vet. Rec.* 1985, **116**, 690–694.
15. Jorsal S.E., Thomson B.L.: A Cox regression analysis of risk factors related to *Mycoplasma suis* pneumoniae reinfection in Danish SPF-herds. *Acta Vet. Scand.* 1988, **84**, 436–438.
16. Hege R., Zimmermann W., Scheidegger R., Stärk K.D.C.: Incidence of reinfections with *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pig farms located in respiratory-disease-free regions of Switzerland. *Acta Vet. Scand.* 2002, **43**, 145–156.
17. Cardona A.C., Pijoan C., Dee S.A.: Assessing *Mycoplasma hyopneumoniae* aerosol movement at several distances. *Vet. Rec.* 2005, **156**, 91–92.
18. Otake S., Dee S., Corzo C., Oliveira S., Deen J.: Long-distance airborne transport of infectious PRRSV and *Mycoplasma hyopneumoniae* from a swine population infected with multiple viral variants. *Vet. Microbiol.* 2010, **145**, 198–208.
19. Dritz S.S., Chengappa M.M., Nelssen J.L., Tokach M.D., Goodband R.D., Nietfeld J.C., Staats J.J.: Growth and microbial flora of nonmedicated, segregated, early weaned pigs from a commercial swine operation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, **208**, 711–715.
20. Fano E., Pijoan C., Dee S.: Dynamic and persistence of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs. *Can. J. Vet. Res.* 2005, **69**, 223–228.
21. Pieters M., Pijoan C., Fano E., Dee S.: An assessment of the duration of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in an experimentally infected population of pigs. *Vet. Microbiol.* 2009, **134**, 161–266.
22. Maes D., Segales J., Meyns T., Sybila M., Pieters M., Faesebrouck F.: Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. *Vet. Microbiol.* 2008, **126**, 297–309.
23. Opiessnig T., Thacker E.L., Yu S., Fenaux M., Meng X.J., Halbur P.G.: Experimental Reproduction of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome in Pigs by Dual Infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and Porcine Circovirus Type 2. *Vet. Pathol.* 2004, **41**, 624–640.
24. Dorr P.M., Baker R.B., Almond G.W., Wayne S.R., Gebreyes W.A.: Epidemiologic assessment of porcine circovirus type 2 coinfection with other pathogens in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **230**, 244–250.
25. Bruner L.: Managing *Mycoplasma hyosynoviae* in grower and finishing pigs. W: *Proc. AASV Annual Meeting*, Denver, Colorado, 2013, 461–462.
26. Schultz K., Strait E.L., Erickson B.Z., Levy N.: Optimization of an antibiotic sensitivity assay for *Mycoplasma hyosynoviae* and susceptibility profiles of field isolates from 1997–2011. *Vet. Microbiol.* 2012, **158**, 104–108.
27. Nonaka N., Thacker B.J., Schillhorn van Veen T.W., Bull R.W.: In vitro cultivation of *Eperythrozoon suis*. *Vet. Parasit.* 1996, **61**, 181–199.
28. Makhanon M.M., Thongkamkoon P., Neramitmansook W., Worarach A.: In vitro susceptibility test of *Mycoplasma hyorhinis* to antimicrobial agents. W: *Proc. 19th IPVS Congress*, Copenhagen, Denmark, 2006, Vol. 2, 443.
29. De Busser, E.V., Mateusen B., Vicca J., Hoelzle L.E., Haesebrouck F., Maes D.G.D.: Case Report: *Mycoplasma suis* infection in Belgian suckling pigs. W: *Proc. 19th IPVS Congress*, Copenhagen, Denmark, 2006, Vol. 2, 274.
30. Rovira A.: Review of *Mycoplasma hyorhinis*. W: *Proc. Allen D. Leman Swine Conference*, Saint Paul, Minnesota, 2009, 87–88.
31. Leuwerke B.: *Mycoplasma hyorhinis*-field experiences in diagnosis and control. W: *Proc. Allen D. Leman Swine Conference*, Saint Paul, Minnesota, 2009, 89–90.
32. Lee J.A., Hwang M.A., Lee S.W., Han J.H., Cho E.H., Park S.S., Park S.Y., Song C.S., Choi I.S., Lee J.B.: *Mycoplasma hyorhinis* vaccine prevents mycoplasma lesion and disease. W: *Proc. 21st IPVS Congress*, Vancouver, Canada, 2010, 199.

Prof. zw. dr hab. Marian Truszczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24–100 Puławy, e-mail: mtruszc@piwet.pulawy.pl