

## Subject-matter of 21<sup>st</sup> IPVS Congress in Vancouver. Part II. Enzootic pneumonia and porcine respiratory disease complex

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

The plenary lecture entitled "Mycoplasma hyopneumoniae infections in pigs: update on epidemiology and control", presented by D. Maes, was broadly discussed with addition of own experience concerning this topic. The main subjects were: enzootic pneumonia (EP) and porcine respiratory disease complex (PRDC), including complex etiology (besides *M. hyopneumoniae* other species of bacteria and viruses can be involved). Then, the ways of *M. hyopneumoniae* transmission in different systems of large scale production of swine were described. Next points were related to the control measurements of *M. hyopneumoniae* infections. They included optimization of management and housing conditions and antimicrobial medication with available antibiotics. Commercial vaccines were also characterized including strategies of vaccination. Information concerning new generations of experimental vaccines were given. It was concluded that despite of considerable progress in control of these swine diseases further serious efforts are needed for the development of more effective vaccines and vaccination strategies.

**Keywords:** *M. hyopneumoniae*, enzootic pneumonia, porcine respiratory disease complex, control strategies.

Celem tego artykułu jest omówienie, z uwzględnieniem własnej interpretacji, obecnego stanu wiedzy na temat epidemiologii i zwalczania zakażeń u świń, wywołanych lub współwywołanych przez *Mycoplasma hyopneumoniae* (1).

*Mycoplasma hyopneumoniae* jest etiologicznie pierwotnym patogenem enzootycznego zapalenia płuc (enzootic pneumonia – EP), przewlekłej choroby układu oddechowego świń. W jej rozwoju często wtórnie uczestniczą jeden lub więcej gatunków warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów, np. *Pasteurella multocida* lub *Streptococcus suis* (2). *Mycoplasma hyopneumoniae* jest również jednym z ważnych patogenów w etiologii zespołu chorobowego układu oddechowego świń (porcine respiratory disease complex – PRDC). Wśród pozostałych są: *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, paciorkowce, wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń (porcine reproductive and respiratory virus – PRRSV), świński cirkowirus typu 2 (porcine circovirus, type 2 – PCV2), wirus choroby Aujeszkyego, wirus grypy świń (swine influenza virus-SIV) i świński koronawirus oddechowy (porcine respiratory coronavirus – PRCV; 3).

## Tematyka 21. Kongresu IPVS w Vancouver. Część II. Enzootyczne zapalenie płuc i zespół chorobowy układu oddechowego świń

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

Zarówno enzootyczne zapalenie płuc, jak i zespół chorobowy układu oddechowego świń stanowią przyczynę poważnych strat wszędzie tam, gdzie ma miejsce chów trzody chlewnej. Opóźniają bowiem wzrost prosiąt i warchlaków oraz tuczników, obniżają wykorzystanie paszy, zwiększają śmiertelność i koszty interwencji weterynaryjnych.

Przedstawiona tematyka dotyczy chowu wielkostadnego w fermach produkujących prosięta na sprzedaż, w tuczarniach oraz w obiektach o zamkniętym cyklu produkcji.

Jak wynikało z wieloletnich doświadczeń i uśiloowań (2), nieosiągalna okazała się trwała eliminacja nosicielstwa *M. hyopneumoniae* w tych warunkach, mimo licznych prób uzyskiwania stad świń wolnych od swoistych patogenów (specific pathogen free – SPF). W związku z tym w charakteryzowanym wystąpieniu główny nacisk położony został na przeciwdziałanie szerzeniu się zakażenia i jego zwalczanie (1).

### Rozprzestrzenianie się *M. hyopneumoniae* i ograniczanie tego procesu

Nowo narodzone prosięta ulegają zakażeniu przez *M. hyopneumoniae* od macior niebawem po urodzeniu lub drogą aerogenną za pośrednictwem zawierających ten drobnoustrój aerozoli, a następnie też dzięki kontaktowi między sobą. Źródłem zakażenia są częściej pierwiastki niż lochy wieloródki (4). Okresy utrzymywania się nosicielstwa *M. hyopneumoniae* u prosiąt ssących przedstawiają się różnie (od 2 do 14 tygodni; 1). Skutkiem może być wystąpienie ze strony układu oddechowego objawów chorobowych, włącznie do zejść śmiertelnych u świń w wieku 3–20 tygodni.

Wcześniejsze odsadzanie (<3 tygodnie) może ograniczyć transmisję *M. hyopneumoniae* od lochy do potomstwa, ale nie jest to dozwolone w krajach członkowskich Unii Europejskiej.

Różne są, zależnie od autorów, wyniki dotyczące częstotliwości zakażeń przez *M. hyopneumoniae* prosiąt w czasie odsadzenia oraz następstwa w postaci opóźnionego

rozwoju, wyniszczenia lub padnięć. Stosując nPCR, metodę uważaną za bardziej wiarygodną niż testy serologiczne, w tym ELISA, nosicielstwo określono na 5–20% prosiąt danej grupy (5, 6), tak w cyklu zamkniętym (farrow-to-finish), jak też w systemach wieloetapowych (multi-site systems). W chowie zamkniętym, na poziomie warchlakarni, zakażenie jest częstsze niż w chowie prowadzonym systemem wieloetapowym. Odsetek zwierząt zakażonych zwiększa się z wiekiem. Stopień transmisji *M. hyopneumoniae* zależy od zjadliwości danego szczepu i jest częstszy w przypadku szczepów o wyższej wirulencji.

Transmisja *M. hyopneumoniae* może następować też w przypadku remontu stada przy nabywaniu świń ze stad zakażonych; ma również miejsce drogą aerogenną z ferm zakażonych do wolnych od *M. hyopneumoniae*. Dee i wsp. (7) wykazali, że dokonuje się nawet przy odległości 4,7 km.

Dołączenie się do zakażenia wywołanego przez *M. hyopneumoniae* innych, poprzednio wymienionych drobnoustrojów, potęguje objawy kliniczne ze strony układu oddechowego, w tym cięższy przebieg zapalenia płuc.

W nawiązaniu do powyższego Maes (1), powołując się na wcześniejszą publikację (8), podkreśla duże znaczenie w zwalczaniu enzootycznego zapalenia płuc i zespołu chorobowego układu oddechowego świń optymalizacji warunków chowu i pomieszczeń.

Bardzo ważny czynnik profilaktyki stanowi stosowanie zasady „cała chlewnia pełna – cała chlewnia pusta” (all-in, all-out), gdyż w wyniku oczyszczenia i dezynfekcji pomieszczeń przeciwdziała transmisji zarazków do wstawianej do tych pomieszczeń kolejnej grupy prosiąt lub warchlaków. W konsekwencji umożliwia uzyskanie lepszych efektów tuczu, ponieważ obniża liczbę osobników ze zmianami chorobowymi w płucach, co uwidacznia się między innymi w badaniu poubojowym. W ramach zapobiegania szerzeniu się zakażenia, wywołanego przez *M. hyopneumoniae*, wskazane jest niełączenie odrębnych grup świń

przy przechodzeniu do kolejnych etapów cyklu produkcyjnego.

Świnie w zamkniętych systemach produkcji cechują się bardziej stabilną przeciwważną odpornością grupową w porównaniu do stad, do których zakupuje się świnie z innych ferm.

Na częstość pojawiania się chorób układu oddechowego ma wpływ stopień zagęszczenia świń w danym pomieszczeniu (kojcu). Nadmierne zagęszczenie sprzyja transmisji patogenów i pojawianiu się chorób układu oddechowego. Niskie zagęszczenie jest jednak nieopłacalne. Uważa się, że optymalna powierzchnia wynosi 0,7 m<sup>2</sup> na tucznika (9).

Do ważnych czynników w zapobieganiu i zwalczaniu enzootycznego zapalenia płuc i zespołu chorobowego układu oddechowego świń należy profilaktyka innych chorób, w tym wcześniej wymienionych (m. in. choroby Aujeszkiego, PRRS, grypy, zakażenia wywołanego przez PCV2). Bardzo ważną rolę odgrywa bioasekuracja ograniczająca możliwości przedostania się do stada czynników etiologicznych omawianych chorób.

### Antybiotyki

W leczeniu przypadków chorobowych, włączając zakażenia wywołane przez *M. hyopneumoniae*, zaleca się przede wszystkim stosowanie tetracyklin i makrolidów, ale również linkozamidów, pleuromutylin, fluorochinolonów, florfenikoli, aminoglikozydów i aminocyklitolu (1).

Szczególnie skuteczne przeciw mykoplazmom są fluorochinolony i aminoglikozydy. Drobnoustroje te, w związku z nieposiadaniem ściany komórkowej, nie są wrażliwe na antybiotyki β-laktamowe, takie jak penicyliny i cefalosporyny. Mimo stwierdzenia antybiotykooporności szczepów *M. hyopneumoniae* na tetracykliny (10) i ostatnio też na makrolidy, linkozamidy i fluorochinolony (11), nie wydaje się to stanowić, jak na razie, szczególnego problemu w leczeniu zakażeń wywołanych przez ten drobnoustrój. Zgodnie z danymi Vicciego (12) w większości przypadków wymienione leki przeciwmikoplazmowe, oprócz właściwości leczniczych, przyczyniają się do poprawy efektów chowu i tuczu.

Leczenie i zwalczanie enzootycznego zapalenia płuc i zespołu chorobowego układu oddechowego świń może być niestety zniechęcające, ponieważ objawy i negatywne skutki zakażenia mogą, po krótkiej nawet przerwie podawania antybiotyków, pojawiać się ponownie.

Antybiotyki znajdują też zastosowanie metafaktyczne u świń niewykazujących objawów chorobowych, w okresach kiedy z reguły następuje nasilenie się zakażenia i chorób układu oddechowego (EP

lub PRDC). Jednak metoda ta, a tym bardziej ciągle podawanie wraz z paszą antybiotyków w czasie trwania jednego lub kilku etapów produkcji, napotyka rosnącą opozycję czynników urzędowych, w tym przede wszystkim Unii Europejskiej, z powodu konieczności przeciwdziałania szerzeniu się antybiotykooporności, jak też występowania pozostałości antybiotyków w tuszach świń i wytwarzanej z tego surowca żywności.

Niekiedy stosowane są antybiotyki w stadach reprodukcyjnych w celu ograniczenia zakażeń przez *M. hyopneumoniae* u pierwiastek, u których są częstsze, ale również z zamiarem zmniejszania nosicielstwa u loch i u knurów (1).

### Szczepionki i strategię szczepień

W zapobieganiu enzootycznego zapalenia płuc i zespołu chorobowego układu oddechowego świń, w tym zakażenia wywołanego przez *M. hyopneumoniae*, szerokie zastosowanie znajdują dostępne w handlu szczepionki. Główne korzyści szczepień łączą się z poprawą, w porównaniu do zwierząt nieszczepionych, dziennych przyrostów masy ciała (2–8%) i wykorzystania paszy (5–8%) oraz niekiedy z obniżką wskaźnika padnięć. Dodatkowo zapewniają krótszy okres osiągnięcia wagi rzeźnej, łagodniejsze objawy kliniczne i niższe koszty leczenia, w tym ograniczone stosowanie antybiotyków, pożądane w aspekcie zachowania ich efektów terapeutycznych (13, 14). Mimo że ochrona przed objawami klinicznymi nie zawsze jest pełna, a dodatkowo szczepionki nie zapobiegają kolonizacji nabłonka rzęskowego przez *M. hyopneumoniae*, niektóre badania wskazują, że szczepienia redukują znacząco liczbę potencjalnie chorobotwórczych mykoplazm w układzie oddechowym (15) i mogą obniżyć poziom zakażenia w stadzie (16). W przeciwieństwie do tego inne badania dotyczące transmisji *M. hyopneumoniae*, wykonane tak w warunkach doświadczalnych, jak też terenowych, wskazały, że szczepienia przeciw zakażeniu *M. hyopneumoniae* w stopniu raczej ograniczonym przeciwdziałały szerzeniu się *M. hyopneumoniae* wśród pogłowa świń danej fermi. W związku z tym przyjmuje się, że sama wakcynacja obecnie dostępnymi szczepionkami, chociaż pomocna, nie jest wystarczająca do pełnego eliminowania *M. hyopneumoniae* z zakażonych stad (15), mimo że ekonomicznie jest uzasadniona.

Znane są różne strategię szczepień, zależnie od typu stada, systemu produkcji i praktyk chowu, szerzenia się zakażenia i preferencji lekarza weterynarii, z uwzględnieniem zasady kosztów i korzyści. Ze względu na to, że zakażenia *M. hyopneumoniae* mogą już mieć miejsce

w ciągu dwóch pierwszych tygodni życia noworodków, szczepienia stosuje się możliwie wcześnie. Skuteczność takiego postępowania została potwierdzona badaniami eksperymentalnymi i terenowymi (7). Wczesne szczepienie prosiąt ssących poniżej 4-tygodniowych jest bardziej powszechne w fermach prowadzących produkcję w cyklu zamkniętym, podczas gdy szczepienie w terminie późniejszym między 4 a 10 tygodniem życia jest stosowane częściej w trzyetapowych systemach produkcji (prosięta, warchlaki, tuczniki), gdyż w tych warunkach do zakażenia dochodzi później.

Dawniej stosowano szczepienie dwukrotne, wykonywane w odstępie 1–3 tygodni. Obecnie dzięki uzyskaniu szczepionek bardziej skutecznych, zawierających lepsze adiuwanty, znacznie częstsze jest szczepienie jednorazowe (18). Jest ono zazwyczaj tańsze i łatwiejsze do przeprowadzenia.

Możliwie wczesne szczepienie prosiąt jest uzasadnione, gdyż daje większe szanse ochrony przed zakażeniem. Jednak przeszkodę w rozwinięciu się odporności czynnej mogą stanowić uzyskane wraz z siałką przez oseski swoiste przeciwciała matczyne. Dodatkowo szczepienia osesków, w związku z negatywną fazą odporności, mogą zwiększać ryzyko zakażenia przez PCV2 lub bakterie warunkowo chorobotwórcze.

Na skuteczność szczepień u starszych prosiąt oraz warchlaków nie mają wpływu przeciwciała matczyne, ulegające z czasem zanikowi. Natomiast dodatkowe zakażenia (PCV2, PRRSV, bakterie warunkowo chorobotwórcze) mogą w okresie odsadzenia prosiąt od lochy i potem obniżyć efekt szczepień przeciw zakażeniu *M. hyopneumoniae*.

Nieliczne prace dotyczą oceny wartości szczepień loch szczepionką z antygenem *M. hyopneumoniae* (1). Immunizacja tej grupy zwierząt przy końcu ciąży ma na celu redukcję siewstwa *M. hyopneumoniae* od loch i w konsekwencji ograniczenie zakażenia potomstwa. Wykazano, że szczepienie loch 5 i 3 tygodnie przed porodem skutkowało niższą liczbą pozytywnych w nPCR prosiąt w okresie odsadzenia (5).

W nawiązaniu do szczepień loch należy dodać, że przeciwciała matczyne nie chronią osesków przed kolonizacją przez *M. hyopneumoniae* nabłonka rzęskowego oskrzeli i oskrzelików prosiąt osesków, natomiast rola zawartych również w siałce fagocytów nie jest w tym kontekście wystarczająco poznana. Przemawia to za metafaktycznym stosowaniem dodatkowo antybiotyków, w uzasadnionych przypadkach (19). Zwłaszcza loszki wprowadzone do stad podstawowych z innych ferm powinny być w okresie kwarantanny

**Tabela 1.** Ocena stosowania szczepionek oraz zapobiegawczego i leczniczego podawania antybiotyków w enzoptycznym zapaleniu płuc oraz zespole chorobowym układu oddechowego świń (wg 1, zmodyfikowana)

Uzyskane efekty odnośnie do	Szczepionki	Antybiotyki
Nakładu pracy	większy	mniejszy
Oddziaływania	przeciw jednemu drobno- ustrojowi ( <i>M. hyopneumoniae</i> )	również przeciw innym bakteriom współ- uczestniczącym w etiologii EP lub PRDC
Ryzyka pozostałości w tkankach	nie istnieje	istnieje
Ryzyka w szerzeniu się antybio- tykooporności bakterii	nie istnieje	istnieje
Zapobiegania kolonizacji	nie zapobiegają	nie zapobiegają

szczepione przeciw zakażeniu *M. hyopneumoniae* (20).

Występujące między stadami różnice co do efektywności szczepień związane są z takimi czynnikami, jak: niewłaściwe warunki skladowania szczepionki, co obniża jej skuteczność, błędy w technice iniekcji, antygenowe różnice między terenowymi szczepami i szczepami zawartymi w szczepionce, istnienie chorób w czasie szczepień, interferencja antygenów szczepionki i przeciwciał matczyńskich (siarowych).

Aktualnie kontynuowane są badania nad doskonaleniem szczepionek, włącznie z preparatami aerozolowymi i dodawanymi do pasz, jak też szczepionkami podjednostkowymi i szczepionkami DNA (1). Jest oczywiste, że gdyby szczepionki z *M. hyopneumoniae* mogły być podawane zwierzętom ze skutkiem pozytywnym, drogą aerogenną, to ułatwiłoby to wykonywanie masowej i częstszej wacytacji. Istotnie redukovaloby koszt robocizny, byłoby też bardziej korzystne dla dobrostanu świń, jak również większej niż po iniekcjach domięśniowych stymulacji odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej (mucosal immune response) w układzie oddechowym. Jednak, jak dotychczas, trzykrotna aerozolowa wacytacja, z przerwami 2-tygodniowymi nie doprowadzała do takiej lub wyższej ochrony, w porównaniu do domięśniowego podawania szczepionki (21). Lin i wsp. (22) stwierdzili, że doustna eksperymentalna szczepionka, oparta na szczepie PRIT-5 *M. hyopneumoniae*, istotnie redukovala zmiany zapalne w płucach pojawiające się po zakażeniu świń przy użyciu *M. hyopneumoniae*. Jednakże wymienieni autorzy nie porównywali tych wyników z efektami po parenteralnym jej podaniu.

King i wsp. (23) wykazali jedynie minimalną, mało istotną, ochronę u świń zakażonych po użyciu rekombinowanej podjednostkowej szczepionki, opartej na adhezynie P97 *M. hyopneumoniae*. Donosowa immunizacja atenuowanym szczepem YS-19 *Erysipelothrix rhusiopathiae*, z ekspresją rekombinowanego białka, adhezyny P97, istotnie redukovala po zakażeniu *M. hyopneumoniae* rozległość zmian chorobowych w płucach (24). Doustne podanie tego

samemu rekombinowanego białka w innym żywym szczepie *E. rhusiopathiae* (25) również obniżało zmiany chorobowe w płucach po zakażeniu. Okamba i wsp. (26) stwierdzili, że replikacyjnie defektywny adenowirus z ekspresją C-terminalnego białka *M. hyopneumoniae*, podany donosowo i domięśniowo myszom BALB/c indukował odpowiedź immunologiczną.

Ostatnio opracowano kilka szczepionek DNA z *M. hyopneumoniae*. Wyniki ich skuteczności, określanej na myszach i świnach, były jednak niejednoznaczne (27). Dodać należy, że świnie szczepione żywymi szczepami *M. hyopneumoniae* o niskiej zjadliwości nie były chronione przed zakażeniem wysoce zjadliwymi szczepami *M. hyopneumoniae* po 4 tygodniach od szczepienia (28).

Przedstawione badania sugerują, że w przyszłości nowe generacje szczepionek mogą umożliwić opracowanie bardziej efektywnych strategii w zwalczaniu zakażeń wywołanych przez *M. hyopneumoniae* u świń.

Niezbędne są zatem, biorąc pod uwagę wielkość strat powodowanych przez enzoptyczne zapalenie płuc i zespół chorobowy układu oddechowego świń, dalsze badania zmierzające do poprawy skuteczności szczepionek i strategii szczepień. Należy zwłaszcza brać pod uwagę indukcję odporności na poziomie błon śluzowych, aby przeciwdziałać adhezji *M. hyopneumoniae* do nabłonka rzęskowego. Poszerzone powinny zostać badania genetyczne, dotyczące identyfikacji genów kodujących wytwarzanie antygenów uodporniających. Jak dotychczas zidentyfikowany został genom trzech różnych izolatów *M. hyopneumoniae* (29, 30).

## Podsumowanie

W tabeli 1 przedstawiono (1) zalety i wady stosowania szczepionek i antybiotyków w kontekście zwalczania enzoptycznego zapalenia płuc i zespołu chorobowego układu oddechowego świń.

Antybiotyki powinny być wybierane w sposób zróżnicowany, zależnie od składu wchodzących w grę drobnoustrojów, wywołujących omawiane jednostki

chorobowe. Stosowanie ich jest mniej pracochłonne niż szczepienia, gdyż mogą być podawane wraz z paszą lub wodą. Natomiast szczepienie, mimo że wymaga większego nakładu pracy, nie daje niepożądanych pozostałości w tkankach zwierząt i nie wywala antybiotykooporności. Jest natomiast skierowane wyłącznie przeciw określonej patogenowi, niezależnie od zawartych w szczepionce immunogenów (zwłaszcza chodzi o *M. hyopneumoniae*). Jednak mimo braku innych immunogenów, ze względu na inicjowanie przez *M. hyopneumoniae* wieloczynnikowej etiologii omawianych chorób udział np. *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* jest mniej częsty u zwierząt szczepionych, a zmiany chorobowe w płucach mniej rozwinięte (13, 14, 15). Oprócz tego należy sądzić, że w przyszłości coraz częściej będą używane szczepionki wieloważne. Wtedy w następstwie jednej iniekcji nastąpi uodpornienie świnie przeciw kilku uczestniczącym w zapaleniu płuc drobnoustrojom, w tym również wirusom, jak np. PCV2.

W podsumowaniu stwierdza się, że nadrzędnym celem w ograniczaniu strat jest obniżenie stopnia zakażenia świń przez *M. hyopneumoniae* we wszystkich systemach chowu, Służą temu antybiotyki i szczepionki. Dodać należy, że duże znaczenie w obniżeniu strat ma oprócz tego właściwe zarządzanie fermą oraz pomieszczenia zapewniające dobrostan świń. Nieosiągalne wydaje się natomiast dążenie do uzyskania i utrzymania stad świń wolnych od takich drobnoustrojów jak *M. hyopneumoniae* (czyli zwierząt SPF), czego dowodzą wcześniej podejmowane liczne próby, przede wszystkim przez hodowców duńskich, które kończyły się zazwyczaj niepowodzeniem.

## Piśmiennictwo

- Maes D.: *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs: update on epidemiology and control. *Proceedings of the 21st International Pig Veterinary Society Congress*, 2010, Vancouver, Canada, 30-35.
- Thacker E.: *Mycoplasmal diseases*. W: *Diseases of Swine*. 9<sup>th</sup> ed., B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Allaire, D.J. Taylor (edit.). Blackwell Publishing Ltd, Oxford, UK, 2006, 701-717.
- Sibila M., Pieters M., Monitor T., Maes D., Haesebrouck E., Segales J.: Current perspectives on the epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. *Vet. J.* 2009, **181**, 221-231.
- Fano E., Pijoan C., Dee S., Torremorell M.: Assessment of the effect of sow parity on the prevalence of *Mycoplasma hyopneumoniae* in piglets at weaning. *Proceedings of 19th International Pig Veterinary Society Congress*, Copenhagen, Denmark, July 2006, 206, 96.
- Sibila M., Bernal R., Torrents D., Riera P., Llopart D., Calsamiglia M., Segales J.: Effect of sow vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* on sow and piglet colonization and seroconversion, and pig lung lesions at slaughter. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 165-170.
- Villarreal I., Vranckx K., Duchateau L., Pasmans F., Haesebrouck F., Jensen J., Maes D.: Prevalence and risk factors for early *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in suckling piglets in different UE countries. *Proceedings of the 21st International Pig Veterinary Society Congress*, 2010, Vancouver, Canada, 137.

5. 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**, 39-45.
6. 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.
7. Madec F.: The risk factors of respiratory diseases on fatteners in intensive breeding-finishing units. *Proceedings of the 8th IPVS Congress*, Ghent, Belgium 1984, 349.
8. Inamoto T., Takahashi H., Yamamoto K., Nakai Y., Ogimoto K.: Antibiotic susceptibility of *Mycoplasma hyopneumoniae* isolated from swine. *J. Vet. Med. Sci.* 1994, **56**, 393-394.
9. Vicca J., Stakenborg T., Maes D., Butaye P., Peeters J., de Kruijff A., Haesebrouck F.: *In vitro* susceptibilities of *Mycoplasma hyopneumoniae* field isolates. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2004, **48**, 4470-4472.
10. Vicca J.: *Virulence and antimicrobial susceptibility of Mycoplasma hyopneumoniae isolates from pigs*. PhD thesis, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, ISBN 90-5864-086-8, 2005, 219.
11. Maes D., Deluyker H., Verdonck M., Castryck F., Miry C., Lein A., Vrijens B., de Kruijff A.: Effect of vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* in pig herds with a continuous production system. *J. Vet. Med. B.* 1998, **45**, 495-505.
12. Maes D., Deluyker H., Verdonck M., Castryck F., Miry C., Vrijens B., Verbeke W., Viaene J., de Kruijff A.: Effect of vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* in pig herds with an all-in/all-out production system. *Vaccine* 1999, **17**, 1024-1034.
13. Meyns T., Dewulf J., de Kruijff A., Calus D., Haesebrouck F., Maes D.: Comparison of transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in vaccinated and non-vaccinated populations. *Vaccine* 2006, **24**, 7081-7086.
14. Sibila M., Nofrarias M., López-Soria S., Segales J., Valero O., Espinalm A., Calsamiglia M.: Chronological study of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, seroconversion and associated lung lesions in vaccinated and non-vaccinated pigs. *Vet. Microbiol.* 2007, **122**, 97-207.
15. Jensen D., Ersboll A., Nielsen J.: A meta-analysis comparing the effect of vaccines against *Mycoplasma hyopneumoniae* on daily weight gain in pigs. *Prev. Vet. Med.* 2002, **54**, 265-278.
16. Baccaro M., Hirose F., Umehara O., Gonçalves L., Doto D., Paixão R., Shinya L., Moreno A.: Comparative efficacy of two single-dose bacterins in the control of *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine raised under commercial conditions in Brazil. *Vet. J.* 2006, **172**, 526-531.
17. Bandrick M., Pieters M., Pijano C., Monitor T.: Cellular immune response in piglets following sow vaccination with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Proc. Allen D. Leman Swine Conference*, vol. 33 Supplement. College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, Minneapolis MN, USA, 2006, 11.
18. Barga L.: A system response to an outbreak of enzootic pneumonia in grow/finish pigs. *Can. Vet. J.* 2004, **45**, 856-859.
19. Murphy D., Van Alstine W., Clark K., Albrechts S., Knox K.: Aerosol vaccination of pigs against *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. *Am. J. Vet. Res.* 1993, **54**, 1874-1880.
20. Lin J., Weng C., Liao C., Yeh K., Pan M.: Protective effects of oral microencapsulated *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccine prepared by co-spray drying method. *J. Vet. Med. Sci.* 2003, **65**, 69-74.
21. King K., Faulds D., Rosey E., Yancey R.: Characterization of the gene encoding Mhp1 from *Mycoplasma hyopneumoniae* and examination of Mhp1's vaccine potential. *Vaccine* 1996, **15**, 25-35.
22. Shimoyi Y., Oishi E., Muneta Y., Nosaka H., Mori Y.: Vaccine efficacy of the attenuated *Erysipelothrix rhusiopathiae* YS-19 expressing a recombinant protein of *Mycoplasma hyopneumoniae* P97 adhesin against mycoplasma pneumoniae of swine. *Vaccine* 2003, **21**, 532-737.
23. Ogawa Y., Oishi E., Muneta Y., Sano A., Hikono H., Shibahara T., Yagi Y., Shimoyi Y.: Oral vaccination against mycoplasma pneumoniae of swine using a live *Erysipelothrix rhusiopathiae* vaccine strain as a vector. *Vaccine* 2009, **27**, 4543-4550.
24. Okamba F., Moreau E., Bouh C., Gagnon C., Massie B., Arella M.: Immune responses induced by replication-defective adenoviruses expressing the C-terminal portion of *Mycoplasma hyopneumoniae*-P97 adhesin. *Clin. Vaccine Immunol.* 2007, **14**, 767-774.
25. Chen A., Fry S., Daggard G., Mukkur T.: Evaluation of immune response to recombinant potential protective antigens of *Mycoplasma hyopneumoniae* delivered as cocktail DNA and/or recombinant protein vaccines in mice. *Vaccine* 2008, **26**, 4372-4378.
26. Villarreal I., Maes D., Meyns T., Gebruers F., Calus D., Pasmans F., Haesebrouck F.: Infection with a low virulent *Mycoplasma hyopneumoniae* isolate does not protect piglets against subsequent infection with a highly virulent *M. hyopneumoniae* isolate. *Vaccine* 2009, **27**, 1875-1879.
27. Minion F.C., Lefkowitz E.J., Madsen M.L., Cleary 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.
28. Vasconcelos A., Ferreira H., Bizarro C.V.: Swine and poultry pathogens: the complete genome sequences of two strains of *Mycoplasma hyopneumoniae* and a strain of *Mycoplasma synoviae*. *J. Bacteriol.* 2005, **187**, 5568-5577.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl