

formy antybiotyku (3). Te opisane różnice w stabilności oksytetracykliny w syropie i w miodzie można wyjaśnić wpływem pH, ciśnienia osmotycznego i właściwościami buforującymi miodu, które przedłużają stabilność antybiotyku. Gohnauer i Bland (14) obserwowali znacznie krótszy czas rozpadu oksytetracykliny w syropie z rodzin leczonych identyczną dawką. Stosując metodę mikrobiologiczną z użyciem *B. subtilis* nie wykazali obecności antybiotyku już po dwóch tygodniach po leczeniu.

W warunkach ula, z reguły zanieczyszczeniu antybiotykiem ulega miód w plastrach gniazdowych. Miód poza gniazdem jest wolny od zanieczyszczeń niezależnie od metody stosowania antybiotyku, czasu trwania leczenia i okresu w sezonie pasiecznym, w którym przeprowadzono leczenie (4, 24). Zarówno wykonanie przesiedlenia przed leczeniem, jak i stosowanie leków przeciwko warracie i nozemozie nie wpływało negatywnie na pozostałość oksytetracykliny w miodzie i na oznaczenia zawartości antybiotyku wykonane metodą HPLC.

Wnioski

1. Miód konsumpcyjny pochodzący z rodzin leczonych oksytetracykliną w jednorazowej dawce 150—600 mg/rodzina zebrany po około miesiąca po rozpoczęciu leczenia i przetrzymywany przez 30 dni w temp. pokojowej nie zawiera pozostałości antybiotyku.

2. W terapii zgnilca złośliwego przy użyciu oksytetracykliny należy leczenie rozpocząć na co najmniej 30 dni przed wirowaniem miodu, stosując najmniejszą efektywną dawkę antybiotyku.

3. Ze względu na fakt, że tetracykliny są coraz powszechniej stosowane w leczeniu chorób zakaźnych

czewia w wielu krajach badanie miodu konsumpcyjnego na pozostałość tetracyklin i produktów ich biodegradacji jest konieczne ze względu na ochronę zdrowia człowieka.

Piśmiennictwo

1. Arguer R. J., Gilliam M.: J. Invert. Path. 23, 51, 1974.
2. Brizard A., Delorme G., Albisetti J.: Anns Abeille 7, 13, 1954.
3. Day S. T., Crouthamel W. G., Martinelli L. C., Ma J. K. H.: J. Pharmac. Sci 67, 1518, 1978.
4. Gilliam M., Arguer J. M.: Amer. Bee J. 115, 230, 1975.
5. Gilliam M., Arguer J. M.: J. Environ. Entomol. 10, 479, 1981.
6. Gilliam M., Taber III S., Arguer R. J.: Amer. Bee J. 119, 720, 722, 723, 1979.
7. Gilliam M., Taber III S., Arguer R. J.: J. Apicult. res. 18, 208, 1979.
8. Gliński Z., Klimont S.: Medycyna Wet. 43, 664, 1987.
9. Gliński Z., Klimont S.: Anns Univ. Mariae Curie Skłodowska Sect. DD, 42, 1, 1987.
10. Gliński Z., Jarosz J.: Apidologie 15, 329, 1984.
11. Gliński Z., Jarosz J.: Folia vet. 32, 29, 1988.
12. Gliński Z., Jarosz J.: XVIII Int. Congr. Entomol., Vancouver, 7, 245, 1988.
13. Gliński Z., Rzedzicki J.: Pol. Arch. Wet. 20, 9, 1977.
14. Gohnauer T. A., Bland S. E.: J. Apicult. Res. 13, 153, 1974.
15. Hisao Oka, Yoshimoto I., Narihisa K., Keiichi U., Masuo Y.: J. Chromat. 389, 417, 1987.
16. Khan N. H., Roets E., Hoogmartens J., Vanderhaeghe H.: J. Chromat. 465, 229, 1987.
17. Lehnert T., Shimanuki H.: Apidologie 12, 133, 1981.
18. Olszewski O.: Pszczelarstwo 24, 9, 1973.
19. Roth L., Kwan S., Sporn P.: J. Fd Prot. 49, 435, 1986.
20. Schulz-Langer E.: Zool. Beitr. 5, 393, 1960.
21. Schwartzman G., Wyland L., Alexander T., Furnkranz K., Selzer G.: Chlorotetracycline hydrochloride, w: Analytical profiles od drug substances, red. K. Florey, t. 2, Academic Press, NY, San Francisco 1979.
22. Sporn P., Kwan S., Roth L. A.: J. Fd Prot. 49, 383, 1986.
23. Tropito J., Szulc M., Leszczyńska K.: Roczniki PZH 36, 207, 1985.
24. Wilson W. T.: Environ. Entomol. 3, 674, 1974.

Adres autora: prof. dr habil. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT PEJSAK

Paławy

Nowsze dane nt. mykoplazmowego zapalenia płuc u świń

Mykoplazmowe zapalenie płuc u świń — mycoplasmal pneumonia of swine (MPS) — jest zakaźną chorobą układu oddechowego świń, charakteryzującą się dużą zachorowalnością, natomiast małą śmiertelnością (45, 52, 55). Pierwotnym czynnikiem etiologicznym tej choroby jest *Mycoplasma hyopneumoniae* — Mhp (34, 55). W przeszłości chorobę nazywano enzoptyczną pneumonią, tzw. grypą świń lub enzoptycznym odoskrzelowym zapaleniem płuc prosiąt i warchlaków.

W ostatnich latach uzyskano nowe dane nt. czynnika chorobowego, patogeny oraz zwalczania MPS; opracowano również doskonalsze metody diagnostyki laboratoryjnej tej choroby. Znaczenie i aktualność MPS uzasadniają celowość przedstawienia tych danych.

Występowanie i straty

Mykoplazmowe zapalenie płuc jest najczęściej występującą chorobą układu oddechowego świń (22, 23, 25, 50). Opublikowane ostatnio wyniki badań epizootycznych wskazały, że w 99% ferm, znajdujących się na

terenach 13 rolniczych stanów USA odchowywane są tuczniaki, które przechorowały MPS (50). Przeprowadzone w rzeźniach amerykańskich badania poubojowe dowiodły, że zmiany typowe dla omawianego schorzenia stwierdza się u 30—80% ubijanych tuczniaków (45). W Wielkiej Brytanii wykazano (24), że w chlewniach, w których objawy kliniczne ze strony układu oddechowego wyrażone są w niewielkim stopniu, w badaniach poubojowych u 10—20% tuczniaków obserwuje się zmiany typowe dla MPS; tam, gdzie objawy chorobowe nasilone są średnio — zmiany sekcyjne charakterystyczne dla MPS stwierdza się u 40—60% świń; w gospodarstwach, gdzie symptomy choroby ze strony układu oddechowego występują u przeważającej liczby zwierząt — zmiany w płucach typowe dla MPS rejestruje się u 75—90% ubijanych zwierząt.

Badania Straw i wsp. (50) wskazują, że obecność oraz zakres zmian w płucach skorelowane są z zahamowaniem tempa przyrostów masy ciała (m.c.) świń. Jak wynika z pracy cytowanej autorki zwiększenie się powierzchni ognisk zapalnych w płucach o 10% prowadzi

do spadku średnich dziennych przyrostów m.c. o 37,4 g.

Pogląd na częstość występowania MPS dają również wyniki badań stad świń w kierunku obecności przeciwciał swoistych dla Mhp. W USA występowanie seroreagentów wykazano w 60% stad poddanych przeglądowi serologicznemu (57). Autorzy amerykańscy (16, 45), prowadząc badania na terenie stanu Iowa, wykazali obecność przeciwciał dla Mhp u 60% tuczników. Według tych samych danych straty spowodowane chroniczną postacią MPS szacuje się w USA na około 100 milionów dolarów rocznie. Braude i Płonka (10) wyliczyli, że angielscy hodowcy ponoszą z powodu MPS średnio 1,67 dolara strat na jednym wyprodukowanym tuczniku. Pointon i wsp. (41) wykazali, że dynamika przyrostów m.c. tuczników dotkniętych omawianą chorobą była o 15,9% niższa niż u zwierząt zdrowych, zaś zużycie paszy na przyrost 1 kg m.c. o 13,8% wyższe. Ci sami autorzy wyliczyli, że szacunkowe straty spowodowane enzootycznym występowaniem MPS wynoszą średnio 2,8 dolara na jednym tuczniku. Omawiając konsekwencje ekonomiczne, związane z występowaniem MPS, warto zwrócić uwagę na opinię Guerrero (26), który twierdzi, że większość przypadków tej choroby przebiega bez wyraźnej zaznaczonych objawów klinicznych, jednak ze znacznym zahamowaniem przyrostów m.c.

Pierwotnym czynnikiem etiologicznym MPS jest *Mycoplasma hyopneumoniae* (55). Jak wskazują na to rezultaty, przedstawione przez autorów japońskich (51), na powierzchni błony cytoplazmatycznej Mhp znajdują się struktury lipidowe (glycocalyx like structures), decydujące o zjadliwości tych mikroorganizmów. Wykazano (27), że lipidy błon cytoplazmatycznych składają się z fosfatydyloglicerolu (PG), dwufosfatydyloglicerolu (DPG), sfingomyeliny (SPM), fosfatydylocholino (PC) i małej ilości lysofosfatydylocholino (LPC). Sugeruje się, że PG i DPG syntetyzowane są *de novo* przez organizm, podczas gdy SPM, PC i LPC mogą pochodzić z podłoża wzrostowego i wbudowywane są w błonę komórkową (27).

Ostatnio uzyskane wyniki (32, 54) wskazywały na obecność trzech lipoprotein: p65, p50 i 644, znajdujących się na powierzchni błony cytoplazmatycznej Mhp. Przy użyciu poliklonalnych (PAb) i monoklonalnych (MAb) przeciwciał mysich anty p65 dowiedziono, że wymieniona lipoproteina powierzchniowa Mhp jest głównym antygenem rozpoznawanym w trakcie zakażenia i w przebiegu choroby wywołanej tym drobnoustrojem. Wykazano równocześnie (32), że przeciwciała, uzyskane od świń po doświadczenie wywołanym zakażeniem Mhp, wykrywały przede wszystkim tę lipoproteinę.

Friss (20) wykorzystując test zahamowania wzrostu (growth inhibition) oraz Ro i Ross (43) stosując odczyn zahamowania metabolizmu (metabolic inhibition), wykazali obecność różnic antygenowych pomiędzy poszczególnymi szczepami Mhp. Z kolei Freeman i wsp. (19) stwierdzili przy pomocy testu ELISA znaczne serologiczne krzyżowe pokrewieństwo między antygenami Mhp i *M. flocculare*.

Omawiany drobnoustroj ginie w suchym środowisku w ciągu 48 godzin, natomiast w wodzie deszczowej o temperaturze 2–7°C może przeżywać do 17 dni (45). *In vitro* mykoplazmy wrażliwe są m.in. na tiamulinę (12), tylozynę (11) oraz linkomycynę (28).

Źródła i drogi zakażenia

Do zakażenia Mhp dochodzi głównie drogą kropelkową. Na infekcję narażone są w równym stopniu świnię

różnych grup wiekowych (40). Zimmerman i wsp. (59) dowodzą, że szerzenie się infekcji ma miejsce głównie w warchlakarniach w okresie łączenia poszczególnych miotów lub w tuczarniach, do których wprowadza się zwierzęta wrażliwe zakażające się drogą nos-nos od chorujących starszych tuczników. Z drugiej strony Taylor (52) wykazuje, że najczęstszą drogą szerzenia się zakażeń jest transmisja drobnoustrojów od zakażonych loch do ssących prosiąt. Zainfekowane prosięta są źródłem infekcji i choroby w miocie w porodówce, a później w warchlakarni (18). Clark i wsp. (15) potwierdzają, że seropozytywne lochy są głównymi siewcami Mhp i mogą zakażać prosięta, jednak wysoki poziom swoistych przeciwciał siarowych utrudnia zasiedlenie tych drobnoustrojów w układzie oddechowym osesków. Według Goodwina (25) stare wieloródki z reguły wolne są od zakażeń mykoplazmami. Na uwagę w omawianym zakresie zasługują wyniki prezentowane ostatnio przez autorów australijskich (48), którzy prowadząc badania serologiczne w kierunku obecności przeciwciał dla Mhp w stadzie, gdzie MPS występowała stacjonarnie wykazali, że u wszystkich wybranych losowo do badań — 44 prosiąt, przeciwciała swoiste, wykrywane testem ELISA pojawiły się dopiero po 86 dniu życia. Między 83 a 115 dniem po urodzeniu obecność przeciwciał wykazano u 36,4% spośród tych zwierząt, a między 115 a 144 dniem u 96,3% świń. Fakt ten dowodzi, że w obiekcie, w którym choroba występuje przez szereg lat infekcja ma miejsce, głównie w sektorze odchowu warchlaków i/lub tuczników. Potwierdzają to m.in. wyniki badań Gardnera i Hirda (cyt. za 48), którzy dowiedli, że u zwierząt ubijanych do 16 tygodnia życia tylko w 3% przypadków stwierdzano w płucach zmiany sekcyjne typowe dla MPS, podczas gdy u świń ubijanych powyżej 22 tygodnia życia zmiany takie dignozowano u 80% zwierząt. Jorsal i wsp. (29) w szeroko zakrojonych badaniach epizootycznych wykazali, że w Danii reinfekcje przez Mhp, dokładnie izolowanych ferm SPF, mają miejsce najczęściej w jesieni i w zimie. Ci sami autorzy stwierdzili, że ryzyko infekcji stad SPF spada wyraźnie wraz ze wzrostem odległości między fermami. Wskazuje to, że zakażenie omawianym drobnoustrojem może szerzyć się drogą powietrzną (airborne transmission).

Patogeneza

Do infekcji świń wrażliwych dochodzi poprzez wdychanie zainfekowanego przez Mhp powietrza. W drogach oddechowych mikroorganizmy te zasiedlają nabłonek rzęskowy tchawicy, oskrzeli oraz oskrzelików (57). Stosunkowo niewiele mykoplazm stwierdza się w nieorzęsonych miejscach układu oddechowego np. w pęcherzykach płucnych. W miejscach przylegania drobnoustroje te utrzymują się przez szereg tygodni, prowadząc do zmian patologicznych. Oblepione przez Mhp rzęski początkowo skleją się, po czym dochodzi do ich obumierania i ubytków (57, 58). Komórki nabłonkowe, pozbawione rzęsek, ulegają obrzękowi i zwyrodnieniu. Mebus i Underdahl (37) wykazali, że ubytki rzęsek w układzie oddechowym chorujących świń są nieregenerowane przez okres około 16 tygodni po infekcji. Pewną rolę w patogenie omawianej choroby przypisuje się cytotoksycznemu oddziaływaniu Mhp na błonę komórkową (21). W badaniach *in vitro* (57, 58) wykazano, że mykoplazmy mogą przyczepiać się do świńskich erytrocytów oraz komórek w hodowli jednowarstwowej.

Szereg autorów (1, 4, 5, 7, 8, 30, 31, 49, 56) podkreśla

szczególnie istotne z patogenetycznego punktu widzenia, immunosupresyjne właściwości mykoplazm. Adgeboye (2) w swej pracy przeglądowej podaje, że Mhp może być przyczyną osłabienia reaktywności systemu odporności komórkowej swoistej. Mechanizm immunosupresyjnego działania Mhp do chwili obecnej nie jest dostatecznie wyjaśniony. Badacze anglosascy (2, 7, 8), biorąc pod uwagę wyniki badań eksperymentalnych, wysuwają hipotezę, że obserwowany w przebiegu MPS spadek liczby limfocytów T we krwi obwodowej może być wynikiem ich kumulacji w miejscu infekcji (tkanka płucna). Inni autorzy (5) dowodzą, że omawiane drobnoustroje osłabiają immunologiczną reakcję organizmu albo w sposób bezpośredni — stymulując funkcjonowanie komórek supresorowych lub też na drodze okresowego zahamowania aktywności limfocytów T. Wielokrotnie stwierdzono w badaniach *in vitro* (1, 5, 31), że żywe oraz inaktywowane mykoplazmy oddziałują supresyjnie na indukowaną przy pomocy fitohemaglutyniny (PHA), czy też konkanawaliny (Con A) transformację blastyczną limfocytów. Generalnie większość badaczy podkreśla, że supresyjne działanie Mhp odnosi się wyłącznie do mechanizmów odporności komórkowej; są jednak również prace (4, 30) wskazujące, że mykoplazmy działają immunosupresyjnie również w zakresie odporności humoralnej, co uwiadcza się spadkiem liczby limfocytów B we krwi obwodowej.

Następstwem immunosupresji organizmu po zakażeniu Mhp są wielokrotnie zachorowania z objawami ze strony układu oddechowego, których przyczyną są z reguły infekcje mieszane. Do szczególnie ważnych czynników wnikających MPS należą: *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App), *Salmonella choleraesuis* oraz larwy glist. Ciprian i wsp. (14) wykazali m.in., że *P. multocida* w sposób zdecydowany zaostrza przebieg MPS. Z drugiej strony Yagihashi i wsp. (56) dowiedli, że infekcja świń Mhp pogłębia straty wywołane przez App. W związku z przedstawionymi danymi interesujące wydają się być wyniki badań Rossa (44), który badając aktywność fagocytarną makrofagów z pęcherzyków płucnych po infekcji świń Mhp oraz App wykazał, że zakażenia warchlaków każdym z tych drobnoustrojów oddzielnie — prowadzi do okresowej aktywacji makrofagów, natomiast jednoczesna infekcja zwierząt obu wymienionymi antygenami osłabia fagocytarną odpowiedź wymienionych komórek układu limfocytarnego.

Wyraźnie zróżnicowane są dane dotyczące funkcjonowania systemu odporności komórkowej i humoralnej po doświadczalnym zakażeniu (1), jak i szczepieniu świń przeciw MPS (39). Jak wskazują na to wykonane badania (13, 38, 39), istotną rolę w ochronie przed omawianą chorobą odgrywają mechanizmy odporności miejscowej, humoralnej. Zostało to udokumentowane m.in. w badaniach Charleya i Salmona (13), którzy wykazali wyraźny wzrost liczby limfocytów B w płucach świń po zakażeniu ich Mhp. Ci sami autorzy zakażając świnię SPF przy użyciu Mhp wykazali zwiększenie się liczby komórek plazmatycznych w tkance płucnej oraz wzrost miana swoistych przeciwciał w wydzielinie tchawiczo-oskrzelowej. Bardzo interesujące są w omawianym zakresie wyniki najnowszych badań Messiera i wsp. (39), dotyczące miejscowego wytwarzania się przeciwciał u świń zakażonych Mhp. Wspomniani autorzy podają, że lokalną odpowiedź immunologiczną na podany antygen obserwowali już w 2 tygodnie po zakażeniu świń, zaś ilości przeciwciał IgG i IgA w wydzielinie

tchawiczo-oskrzelowej były prawie identyczne. Wraz z rozwojem choroby obserwowano równomierny wzrost poziomu wymienionych grup przeciwciał, po czym około 8 tygodnia po zakażeniu poziom immunoglobulin G zaczął spadać, podczas gdy poziom immunoglobuliny wydzielniczej w dalszym ciągu wzrastał. Wyniki prac tej samej grupy badawczej wyraźnie wskazują na mitogenne oddziaływanie Mhp na limfocyty krwi świń zakażonych tym mikroorganizmem; wykazano, że swoista aktywacja limfocytów krwi ma miejsce dopiero w zaawansowanym etapie choroby, tzn. około 4—6 tygodni po infekcji. Warto zwrócić uwagę na zdecydowane odmienne rezultaty uzyskiwane w omawianym zakresie przez innych autorów. Kristensen i wsp. (35) twierdzą, że wyraźną stymulację limfocytów krwi rejestrowali od pierwszego do siódmego tygodnia po zakażeniu, podczas gdy Adgeboye (1) ten sam proces obserwował dopiero w 15 tygodniu infekcji świń Mhp.

Rozpoznawanie

Diagnostyka MPS opiera się na ocenie stanu zdrowotnego stada świń, a nie indywidualnym badaniu zwierzęcia. Stwierdzenie opisanych w podręcznikach objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych może wskazywać na MPS. Podstawą rozpoznawania jest jednak wykrycie Mhp w tkance płucnej. Wykazano (9), że najbardziej przydatna w diagnostyce laboratoryjnej jest metoda immunofluorescencji (IF) pośredniej lub bezpośredniej. Jest ona szczególnie efektywna, jeżeli do badań wykorzystuje się materiał świeży, pobrany od zwierząt w pierwszym okresie choroby. Należy pamiętać, że wraz z upływem czasu od zakażenia, liczba mykoplazm ulega szybkiemu ograniczeniu, co utrudnia ich wykrycie. Nie nadaje się do diagnostyki IF tkanka płucna, która była uprzednio zamrożona, czy też płuca świń, które po uboju przechodziły przez zbiorniki z gorącą wodą. Izolacja Mhp jest stosunkowo trudna, a okres czasu niezbędny do izolacji i identyfikacji wynosi kilka tygodni; jedynie nieliczne laboratoria w naszym kraju dysponujące selektywnymi podłożami podejmują się przeprowadzenia tego rodzaju badań. Szczegółowe dane odnośnie izolacji Mhp przedstawione zostały m.in. przez Truszczyńskiego i Pilaszka (53).

Pewne znaczenie w diagnostyce MPS posiadają odczyn serologiczne, w tym przede wszystkim ELISA (60), test zahamowania wzrostu Mhp (42), odczyn wiązania dopełniacza OWD (40) oraz odczyn radialnej immunoddyfuzji — RID (6). Jak wskazują na to wyniki ostatnio opublikowanej pracy Bereitera i wsp. (6) najwcześniej — 2 tygodnie po zakażeniu — wykrywalne są przeciwciała dla Mhp przy pomocy odczynu OWD, testem ELISA — po 3 tygodniach, a przy pomocy prób RID — po 5 tygodniach. Przy pomocy odczynów ELISA i RID omawiany rodzaj przeciwciał stwierdzany jest przez około 12 miesięcy po zakażeniu, zaś przy pomocy OWD tylko do około 5 miesięcy po infekcji (6). Bardzo interesujące dane z zakresu serologicznej diagnostyki zakażeń Mhp przedstawili ostatnio Sheldrake i wsp. (48). Autorzy ci badając dynamikę pojawiania się przeciwciał dla Mhp po doświadczalnej — dotchawicowej lub kontaktowej infekcji świń tym drobnoustrojem wykazali, że swoiste przeciwciała, wykrywane testem ELISA, pojawiają się u części zwierząt już między 7 a 9 dniem życia; u niektórych zakażonych doświadczalnie świń omawiany rodzaj przeciwciał pojawiał się jednak dopiero po 30 dniach od infekcji.

Wykazano, że w stadach zakażonych Mhp odsetek seroreagentów jest znacznie różnicowany (33, 60). Istotny wpływ na liczbę wyników dodatnich ma fakt czy do prób serologicznych wykorzystuje się surowicę krwi, czy też siarę loch oraz czy próbki materiału biologicznego pochodzą ze stada z ostrą, czy chroniczną postacią MPS. Jak wykazała to Zimmerman i wsp. (60) badając przy pomocy odczynu ELISA siarę loch z chlewni, gdzie stwierdzano chroniczną postać MPS, obecność swoistych przeciwciał wykazano w 16% prób, zaś w siarze pochodzącej od samic ze stada z ostrą postacią tej choroby w 71% prób. W badanych, z obu gospodarstw, partiach surowic, pobranych od tych samych zwierząt, odpowiedni wskaźnik kształtował się na poziomie 7% i 55%. Wyniki te wskazują, że lepszym materiałem biologicznym do badań serologicznych w kierunku MPS jest siara świń.

Zwalczanie

Repopulacja stada jako metoda zmierzająca do likwidacji MPS mimo, że oceniana pozytywnie przez niektórych autorów (52), jest niezmiernie kosztowna. W naszym kraju metoda ta oprócz tego nie gwarantuje uzyskania celu ze względu na fakt braku praktycznych możliwości skompletowania nowego stada podstawowego, wolnego od Mhp oraz z powodu dużej możliwości reinfekcji stad mykoplazmami (29).

Sposobem pozwalającym na uzyskanie korzystnych rezultatów w zakresie ograniczania występowania MPS jest chemioprophylaktyka. Jak wskazują na to badania wielu autorów (3, 11, 12, 48, 49), konsekwentne i rygorystyczne stosowanie antybiotyków u prosiąt w okresie okołoodwadzeniowym umożliwia przerwanie łańcucha chorobowego między samicą a prosiętami, co uwiadacza się zdecydowanym ograniczeniem występowania MPS wśród warchlaków i tuczniaków. Jak wskazuje na to szereg prac do najskuteczniejszych, *in vivo*, chemioterapeutyków zaliczane są tetracykliny (50), linkomycyna (28) oraz tiamulina (12, 49). Warto podkreślić, że stosowanie chemioterapeutyków ogranicza występowanie MPS, natomiast niemożliwe jest uwolnienie, tym sposobem, stada od infekcji Mhp (46).

Profilaktyka swoista

Do niedawna opinie nt. skuteczności profilaktyki swoistej w odniesieniu do MPS były zdecydowanie krytyczne (25). Wynikało to przede wszystkim z braku skutecznych szczepionek. Przedstawione ostatnio (17) zachęcające wyniki badań wskazują, że po wieloletnich wysiłkach udało się uzyskać szczepionkę, która podana domięśniowo prosiętom w 1 i 14 dniu życia w dawce 2 ml chroniła je przeciw dotchawicowej infekcji przy pomocy płucnego homogenatu, zawierającego Mhp. Wynik ten został potwierdzony przy uodpornianiu prosiąt podobną szczepionką w 1 i 3 tygodniu życia. Warto nadmienić, że owocne wyniki z zakresu badań nad szczepionką przeciw MPS uzyskano także w innych ośrodkach badawczych (33, 36). Powyższe wskazuje, że wielce prawdopodobnym jest, iż w niedalekiej przyszłości zwalczanie MPS opierać się będzie głównie na profilaktyce swoistej tej choroby.

Piśmiennictwo

1. Adgeboye D. S.: Br. vet. J. 134, 556, 1978.
2. Adgeboye D. S.: Res. vet. Sci. 25, 323, 1978.

3. Alexander T. J., Tschudi P., Nicolet J.: Vet. Rec. 106, 114, 1980.
4. Androsik N.: Proc. VASKHNIL, Mińsk, 1985 s. 207.
5. Bennet R. H., Jasper D. E.: Am. J. vet. Res. 38, 1731, 1977.
6. Bereiter M., Young T. F., Joo H. S., Ross R. F.: Vet. Microb. 25, 177, 1990.
7. Biberfeld G., Sterner G.: Scand. J. insect. Dis. 8, 71, 1976.
8. Biberfeld G., Sterner G.: Infection 4, 17, 1976.
9. Binder A., Wies C., Lihitdecharote B., Kirchoff H.: Berl. Munch. tierarztl. Wschr. 102, 11, 1989.
10. Brounde R., Płonka S.: Vet. Rec. 93, 359, 1975.
11. Brouwers G.: Tijdschr. Diergeneesk. 113, 85, 1988.
12. Burch D. S. G.: Vet. Rec. 114, 209, 1984.
13. Charley B., Salmon H.: Am. J. vet. Res. 40, 1257, 1979.
14. Ciprian A., Pijoan C., Cruz T.: Can. J. vet. Res. 52, 434, 1988.
15. Clark L. K., Armstrong C. H., Freeman J. M., Scheidt A. B., Sands-Freeman L., Knox L.: Proc. IPVS Congress, Rio de Janeiro, 1988, s. 53.
16. Countryman D.: Proc. Mycoplasma Pneumonia Symposium, Ames, 1990, s. 1.
17. Dayalu K. J., Ross R. F.: Proc. IPVS Congress, Lausanne, 1990, s. 83.
18. Farrington D. O.: Proc. IPVS Congress Ames, 1976, s. 4.
19. Freeman M., Armstrong C. H., Sands-Freeman L., Lopez-Osuna K.: Can. J. comp. Med. 48, 202, 1984.
20. Friss N. E.: Acta vet. scand. 20, 607, 1979.
21. Feary S. J., Walczak E. M.: Infect. Immun. 48, 576, 1985, 22.
22. Gois M., Kuksa F.: Zntbl. VetMed. B. 21, 352, 1974.
23. Gois M., Kuksa F., Sisak F.: Proc. IPVS Congress Copenhagen 1980, s. 214.
24. Goodwin R. F.: Br. vet. J. 129, 165, 1973.
25. Goodwin R. F.: Pig Amer. 4, 33, 1982.
26. Guerrero R. J.: Proc. IPVS Congress Lausanne 1990, s. 98.
27. Huang E., Wen D. C., Wu Y., Li Y., Wang S.: Acta vet. et. zootech. Sinica 17, 264, 1985.
28. Ibayashi T., Anôdo N., Tanaka T.: Proc. IPVS Congress Lausanne, 1990, s. 89.
29. Jorsal S. E., Thomsen B. L., Cox A.: Acta vet. scand. 84, 436, 1988.
30. Kahlamanis E., Pavlatos M.: Immunology 22, 695, 1972.
31. Kishima M., Ross R. F.: Am. J. vet. Res. 46, 2366, 1985.
32. Kim M. F., Heidari M., Stull S., McIntosh M., Wise K.: Infect. Immun. 58, 2637, 1990.
33. Kobish M., Quillien L., Tillon J. P., Wróblewski M.: Ann. Inst. Pasteur, Immunology 138, 693, 1987.
34. Krieg N. R., Hold J. G.: Bergeys Manual of Systemic Bacteriology, vol. 1, 9-th edit. Williams and Wilkins, Baltimore, London 1984.
35. Kristensen B., Poroz Ph., Nicolet J., Wanner M., Weck A.: Am. J. vet. Res. 42, 784, 1981.
36. Lloyd L. C., Cottew G. S., Anderson D. A.: Aust. vet. J. 66, 9, 1989.
37. Mebus C. A., Underdahl N. R.: Am. J. vet. Res. 38, 1249, 1977.
38. Messier S. J.: Interactions between Mycoplasma hyopneumoniae and the porcine immune system. Ph. D. Thesis, Iowa State University 1986.
39. Messier S., Ross R. F., Paul P.: Am. J. vet. Res. 51, 52, 1990.
40. Piffer I. A., Young T. F., Petenate A.: Am. J. vet. Res. 45, 1122, 1984.
41. Pointon A. M., Byrot D., Heap P.: Aust. vet. J. 62, 13, 1985.
42. Popović M., Pašić S.: Vet. Glasn. 41, 461, 1987.
43. Ro L. H., Ros R. F.: Am. J. vet. Res. 44, 2087, 1983.
44. Ross R. F.: Proc. Mycoplasma Pneumonia Symposium Ames, 1990, s. 9.
45. Ross R. F.: Mycoplasma Diseases w: Diseases of Swine ed. A. D. Lenan, Iowa State University Press, 1986.
46. Ross R. F., Cox D. F.: J. Am. vet. med. Ass. 193, 441, 1988.
47. Saboto A. R., Cooper D. M., Thang Y. H.: Pediatr. Res. 15, 813, 1981.
48. Sheldrake R. F., Gardner I., Saundres M., Romalis L.: Aust. vet. J. 67, 39, 1990.
49. Stipkovits L., Vajda G., Antal V., Szabo I.: J. vet. Med. B. 35, 197, 1988.
50. Straw B. E., Touvinen V., Bigras-Paulin M.: J. Am. vet. med. Ass. 195, 1702, 1989.
51. Tajima M., Yagihashi T.: Infect. Immun. 37, 1162, 1982.
52. Taylor D. J.: Pig Diseases. The Burlington Press (Cambridge) Ltd., Foxton, Cambridge 1986.
53. Truszczyński M., Płaszek J.: Bull. Off. int. Epiz. 82, 261, 1974.
54. Wise K. S., Kim M. F.: J. Bacteriol. 169, 5546, 1987.
55. Whittlestone P.: Adv. vet. Sci. Comp. Med. 171, 1, 1973.
56. Yagihashi T., Numoya T., Mitui T.: Japan J. vet. Sci. 46, 705, 1984.
57. Young T., Ross R., Drisko J.: Am. J. vet. Res. 44, 1946, 1983.
58. Zieliński G. C., Young T., Ross R. F.: Am. J. vet. Res. 51, 339, 1990.
59. Zimmermann W., Tschudi P., Nicolet J.: Schweizer Arch. Tierheilk. 128, 299, 1986.
60. Zimmermann W., Nicolet J., Chastonay M., Schatzmann I.: Proc. IPVS Congress, Rio de Janeiro 1988, s. 52.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy