

Бердник В. П., доктор ветеринарних наук,

Бублик О. О., старший викладач,

Бердник І. Ю., кандидат біологічних наук

Полтавська державна аграрна академія

ІСТОРИЧНИЙ ПОГЛЯД НА НОМЕНКЛАТУРУ ЗАХВОРЮВАННЯ СВИНЕЙ, ВИКЛИКАНОГО МІКОПЛАЗМАМИ

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б. П. Киричко

На сьогодні для захворювання свиней, до якого причетні мікоплазми, частина авторів застосовують назви «ензоотична пневмонія свиней», «мікоплазменна пневмонія свиней», «мікоплазменна інфекція свиней», «індуковане мікоплазмами респіраторне захворювання» і «комплекс респіраторних захворювань свиней», а більшість із них – «мікоплазмоз свиней». Остання назва відображає етіологічну суть захворювання і, таким чином, націлює на розробку ефективних методів і засобів його діагностики, профілактики та боротьби з ним.

Ключові слова: етіологія, номенклатура захворювання, мікоплазми, свині, пневмонії, артрити, мікоплазмоз свиней.

Постановка проблеми. Захворювання, яке викликають мікоплазми у свиней, було відомим ще із 50-х років попереднього століття. Воно описане численними авторами під різними назвами. Навіть сьогодні їх можна нарахувати близько шести-десяти. Більшість вчених (хоча не всі) застосовують одну назву – «мікоплазмоз свиней». Назріла необхідність – на основі літературних даних та результатів власних експериментів – показати доцільність застосування саме цього терміну.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За результатами перших досліджень вважали *Mycoplasma (M.) pneumoniae* збудником захворювання у людини органів дихання та середнього вуха, а *M. hominis* – органів сечовиділення, відтворення та верхніх дихальних шляхів [В. Д. Тимаков, Г. Я. Каган, 1967, 1973]. Пізніше установили їх роль у патології плідів [А. В. Цинзерлінг, 1986].

Далі було встановлено, що мікоплазми завжди викликають у людини захворювання всього організму, яке за ступенем та формою прояву може варіювати від безсимптомного перебігу до демонстрації явних ознак уражень органів дихання, сечовиділення, розмноження та всіх органів і тканин. Первинні вогнища виникають на епітеліальних тканинах. Генералізація патологічного

процесу йде гематогенним шляхом. *M. pneumoniae* локалізується переважно в органах дихання, а *M. hominis* і *Ureaplasma urealyticum* – сечовиділення та відтворення. Вони викликають також подібні гістологічні зміни в органах і тканинах [А. В. Цинзерлінг, 1972, 1977, 1986; Д. М. Злыдников и др., 1975; Б. С. Гусман и др., 1975; С. В. Прозоровский и др., 1978; Н. А. Пискарева, 1978; М. С. Байомартов и др., 1988]. Незалежно від виду мікоплазм спостерігають подібні загальні закономірності патогенезу і морфогенезу уражень органів людини [А. В. Цинзерлінг, 1972, 1977] та різних видів тварин [А. С. Козлюк, 1982; П. М. Митрофанов, 1983].

Для захворювання, яке викликають мікоплазми, застосовували назви «мікоплазмоз легень» [А. В. Цинзерлінг, 1972], «мікоплазмоз людини» [Д. М. Злыдников и др., 1975], «мікоплазменна інфекція» [Н. А. Пискарева, 1978], «внутрішньотрубний мікоплазмоз» [А. В. Цинзерлінг, 1986].

Динаміка поглядів на патогенне значення, етіологію, патогенез і назву захворювання, яке викликають мікоплазми людини, в деякій мірі має аналогію і в ветеринарній мікоплазмології. Більшість вчених виходило (а є й такі, що і зараз виходять) із принципу моновидової етіології захворювання свиней, викликаного мікоплазмами. Причому воно інтерпретується з точки зору одного органа чи системи. Так, *M. hyopneumoniae* вважають збудником лише пневмонії [18, 15]; *M. hyorhinitis*, за одними даними, – серозитів, полісерозитів і артритів поросят до 10-тижневого віку [W. P. Switzer, 1953, 1967], за другими – пневмоній [Т. Wesslen, N. Lanek, 1954; A. Schulman, T. Estola, 1966], третіми – і кон'юнктивітів [M. Houszca, 1979], за четвертими – пневмоній у поросят із 1–3-тижневого віку і старше, а *M. hyopneumoniae* – із 3–6-тижневого [R. A. Schultz, 1984]. *Acholeplasma (A.) granularum* і *A. laidlawii* [J. Martin et al., 1968] в умовах експерименту викликали у поросят запалення легень та серозних оболонок. Особливо багато

описано збудників артритів: *M. hyorhinitis* – поросят до 10-тижневого віку [W. P. Switzer, 1953, 1964], *A. granularum* – із 3-місячного віку [W. P. Switzer, 1964], *M. hyosynoviae* – із живою масою більше 40 кг [R. F. Ross, J. A. Karmon, 1970].

Були ще і повідомлення про *M. hyoarthrinosa* – збудника артритів у свиней із живою масою тіла 50 кг і вище [R. W. Moore et al., 1966; F. R. Robinson, 1967] і *M. hyogenitalium* – збудника метритів та маститів у свиноматок [R. W. Moore et al., 1966]. Але статус *M. hyoarthrinosa* був поставлений під сумнів [D. G. Edward, E. A. Freundt, 1969; M. Gois, D. Taylor-Robinson, 1972]. Далі продовжували згадувати ці два види мікоплазм у працях лише вчені Радянського Союзу та Німецької Демократичної Республіки [Д. Ф. Осидзе, 1970, 1976; С. Eichwald, 1971; Я. Р. Коваленко, М. А. Сидоров, 1972; В. Д. Тимаков, Г. Я. Каган, 1973; В. А. Бортнічук, 1974; М. Д. Злыдников и др., 1975; А. Я. Пустовар и др., 1978].

Таким чином, виходило, що кожен вид мікоплазм є збудником захворювання, яке до цього вважалося із не виявленою етіологією, тільки окремого органа, рідше – системи органів.

Мета і завдання досліджень. Мета роботи – провести аналіз результатів власних досліджень та літературних даних стосовно назви захворювання, викликаного мікоплазмами у свиней, і запропонувати найбільш доцільний її варіант як номенклатурної одиниці.

Результати досліджень. Атенуйована культура *M. hyorhinitis*, введена внутрішньо в якості вакцини, викликала у поросят серозно-фібринозний артрит, а в грудну порожнину – і плеврит. У легенях поросят не виявили видимих змін [L. G. Lloyd, J. R. Etheridge, 1981]. При внутрішньозвоєвому зараженні культурами *M. hyorhinitis* і *M. hyosynoviae* у нервових клітинах мозку поросят спостерігали зникнення війок, руйнування мембран і проникнення в них мікоплазм. Заражені поросята відставали в рості та розвитку [P. P. Williams, 1982].

M. hyosynoviae викликала у свиней артрити в США [R. F. Ross, J. A. Karmon, 1970] та гістологічні зміни, характерні для ензоотичної пневмонії (ЕП), в Югославії [N. Knezevic et al., 1977]. На той час її патогенність для свиней не змогли експериментально підтвердити в Данії [N. P. Friis, 1970], Чехії [M. Gois et al., 1975] і Австралії [S. L. Furlong, A. J. Turner, 1975]. У СРСР *M. hyosynoviae*, як збудника артритів у свиней, описали угорці [Л. Штипкович, Я. Месарош, 1987], не маючи про це власних експериментальних да-

них, а посилаючись лише на заокеанські публікації. Пізніше були повідомлення, що *M. hyosynoviae* викликає у свиней артрити [17, 22, 24]. За результатами наших досліджень, вона є одним із збудників мікоплазмозу свиней у господарствах України [4].

В 60–70-ті роки минулого століття більшість дослідників пробували визначити в основному роль мікоплазм при інфекційному атрофічному риніті (ІАР) та ензоотичній пневмонії свиней (ЕПС), але їх культурами відтворювали лише пневмонію. Тому далі вивчали переважно видимі і гістологічну картини польової форми ЕПС [P. Coret, 1964; Н. Павлов, 1964; В. Е. Щуревский, О. В. Якушева, 1967; П. И. Притулин и др., 1970; Р. В. Душук, 1970; 5; Н. Krause, 1970; И. И. Грачев, 1971; Р. Д. Ильинская, 1971] та пневмонії, експериментально викликані культурами мікоплазм [K. Fritzsche, A. Konz, 1970; Р. В. Душук, 1970, 1982; И. И. Грачев, 1972, 1975; И. В. Николаева, 1972; Л. В. Николаева, 1977]. В обох випадках відмічали збільшені бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли. Про патологічну картину в інших органах свиней, хворих пневмонією, є лише окремі повідомлення.

При польовій формі перебігу ЕП у більшості свиней спостерігали запалення бронхіальних лімфовузлів [М. П. Демченко, 1967], кишечника, плеври, перикарду, інколи – лише атрофію тимусу і затримку росту [J. Hinterman, 1965]. У 4–23 % досліджених свиней, хворих ЕП, був плеврит, а рідше – і перикардит [Р. В. Душук, 1970]. Шляхом зараження культурами мікоплазм у поросят викликали пневмонію [П. И. Притулин и др., 1967; В. В. Зуев, Д. Ф. Осидзе, 1967, 1970; Н. Н. Андросик, 1975, 1980; Э. А. Шегидевич и др., 1972; А. Я. Янсон-Ансон, 1971], а інколи – плеврит, перикардит і серозит [Т. И. Малахова и др., 1970; И. И. Грачев, 1972, 1975; И. В. Николаева, 1972; Л. В. Николаева, 1977], пневмонію, плеврит, перикардит і ентерит [А. Я. Янсон-Ансон, 1971].

У наших дослідах [11, 21] у 67,3 % поросят, заражених культурами мікоплазм, спостерігали підвищену температуру тіла, у 63,2 % – серозний риніт, 30,6 % – пронос і у 24,5 % – відставання в рості. При патологоанатомічному розтині у 65,3 % поросят виявили серозно-катаральну пневмонію, у 69,4 % – уражені запаленням середостінні і бронхіальні лімфовузли, у 6,1% – плеврит, перикардит.

У дослідах на 146 поросятах, яких заразили культурами мікоплазм, спостерігали у 51 (34,9 %) кашель, 47 (32,2 %) чхання, 41 (28,1%) – пронос, 9 (6,1 %) відставання в рості і 8 (5,5 %) плеврит [4].

Із 1045 свиней 10–12-місячного віку, досліджених нами після убою, 368 (35,2 %) мали зміни в легенях, в тому числі 132 (35,9 %) – серозно-катаральне запалення, 141 (38,3 %) – сполучнотканинні рубці, 33 (9,0 %) – запалення і рубці, 24 (6,5 %) – плеврит і перикардит, 13 (3,5 %) – плеврит, перикардит, пневмонію і рубці, 21 (5,7 %) – ателектази і 4 (1,1%) – тільки збільшені бронхіальні лімфовузли. Всього був плеврит і перикардит у 37 (10,1 %) свиней [4].

При дослідженні 9202 проб 58 органів, тканин і рідин свиней ізолювали мікоплазми в 2169 (23,6 %) випадків із 41 (70,7 %) виду проб. Частота їх виділення із проб патологічного матеріалу, вибірка яких була більше 50, зменшувалась у такій послідовності: лімфовузли трахеї, зшкрібки слизової оболонки носа і рідина суглобів (37,5–48,8 %), мозочок, лімфовузли лопатки і головний мозок (27,4–30,2 %), вміст носової порожнини і трахеї, нирка і м'язи (21,0–25,3 %), легені й селезінка (13,2–16,3 %) [D. Schimmel, A. Pustovar, 1971].

За даними інших авторів, мікоплазми виділяли із легень, бронхіальних лімфатичних вузлів, вмісту носової порожнини, трахеї і бронхів (56,0–80,0 %), крові серця (42,8 %), нирок і головного мозку (35,0 %) і рідше – з інших органів [Н. Н. Андросик, 1977, 1978].

З'явилися факти про значення мікоплазм і уреоплазм у патології плодів, органів розмноження свиноматок і хряків [Н. Бончев, Й. Андреев, 1962; K. Fritzsche, A. Konz, 1970; V. Jelev et al., 1972; Н. Н. Михайлов, 1977; А. В. Черкасова і др., 1978; Н. Kirchhoff, 1982; Н. Н. Андросик, 1986].

Отже, мікоплазми виявили не менше ніж у 70,0–71,0 % внутрішніх органів і тканин, вмісті дихальних та сечостатевої шляхів, лімфовузлах і головному мозку хворих свиней.

Наша точка зору на назву захворювання свиней, викликаного мікоплазмами, змінювалася в міру накопичення експериментальних даних.

На перших етапах ми застосовували терміни ЕПС та інфекційна пневмонія свиней, як збірні поняття для декількох захворювань, найбільш вираженою ознакою яких є серозно-катаральне запалення легень. Вони відображали лише епізоотологію, але були невизначеними в етіологічному плані.

В наступних дослідках відтворили пневмонію у свиней, яких заражали культурами *M. arginini*, *M. hyorhinalis*, *M. hyorhinalis*, *M. hyosynoviae*, *A. laidlawii* одного чи в поєднанні їх двох-трьох видів. У крові цих свиней, як і в уражених пневмонією в умовах господарств, виявили до них

гемаглютиніни та комплементзв'язуючі антитіла. З урахуванням цих даних для захворювання застосували назву «мікоплазменна пневмонія свиней».

Далі ми виділяли мікоплазми не тільки із уражених запаленням легень, а й з інших внутрішніх органів та абортплодів свиней.

Гомологічні антитіла виявляли в крові свиней, які контактували із мікоплазмами і мали лише уражені запаленням бронхіальні лімфатичні вузли, серозні оболонки та патологічні зміни в інших органах. Водночас у них виявляли характерні відхилення клінічних, гематологічних, біохімічних і імунологічних показників. Експериментальні дані показали, що з допомогою серологічних методів можна поставити діагноз не на пневмонію, як цього шукало чимало вчених [М. F. Slavik, W. P. Switzer, 1972 й інші], а на захворювання, за якого часто уражається весь організм [4].

Із урахуванням наведених даних, ми підтримуємо пропозицію інших вчених [W. P. Switzer, 1964, 1967; C. J. Krass, 1973; В. В. Зуев, Д. Ф. Осидзе, 1967; Н. И. Архипов и др., 1967; N. Dzu, D. Schimmel, 1971; 13; X. Яансон, Э. Аавер, 1976; F. Scatozza, 1978; T. D. Yunkers, 1979; P. D. Lukert, G. Mulkey, 1982; Н. Н. Андросик, 1987] називати захворювання «мікоплазмоз свиней». Описані як захворювання «ЕП», «пневмонія», «артрит», «полісерозит», «кон'юнктивіт», «ентерит» і інші треба вважати клінічними ознаками (формами) прояву мікоплазмозу.

Назване захворювання викликають мікоплазми декількох видів. Тому для нього використовують також найменування «мікоплазмоз свиней» [9; C. Ballarini, 1986; Л. Штипкович, Я. Месарош, 1987]. Однак у літературі достатньо прикладів, коли захворювання називається в однині, а має декілька збудників. Так, у людини бруцельоз можуть викликати *Brucella (Br.) melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*; туберкульоз – *Mycobacterium (Mb.) tuberculosis*, *Mb. bovis*; актиномікоз – *Actinobacillus (Ac.) israelii* і *Ac. naeslundii* [В. Д. Тимаков, 1983].

У ветеринарній медицині відомо, що бруцельоз викликають *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. melitensis*, *Br. canis*, *Br. ovis* і *Br. neotomae* [9]; туберкульоз – *Mb. tuberculosis*, *Mb. bovis*, *Mb. avium*; пастерельоз – *Pasteurella (P.) multocida* і *P. haemolytica* [А. А. Конопаткин, 1984].

Назва «мікоплазмоз свиней» відображає етіологічну суть захворювання й, таким чином, націлює на розробку ефективних методів і засобів його діагностики, профілактики та боротьби з ним.

В останні два десятиліття для боротьби з ЕПС, первинним етіологічним фактором якої вважають *M. hyorheumoniae* [19; 24], почали застосовувати досить високотехнологічні вакцини, виготовлені із цього збудника. Проте результати їх застосування поки що не виправдали надій: вони лише зменшують ступінь ураження легень запальним процесом і завдяки цьому господарі тварин наче б то одержують економічну вигоду, (правда, не завжди). Тому замість них були запропоновані асоційовані вакцини, в які входять антигени із *M. hyorheumoniae* (*M. hyo* бактерин) та «вторинних» збудників. На сьогодні щеплення мікоплазменних вакцин (а їх запропоновано різними авторами понад 40 варіантів), на жаль, не здатне забезпечити основного – зупинити циркуляцію *M. hyorheumoniae* в стаді свиней.

У виникненні ЕПС виділяють декілька етапів. На першому із них *M. hyorheumoniae* руйнує війки слизової оболонки та змінює функцію імунної системи дихальних шляхів [С. А. Mebus, N. R. Underdal, 1977; 23; 25]. Наступні етапи патогенезу захворювання є результатом її взаємодії з мікроорганізмами, які часто колонізують органи дихання, – *P. multocida*, *Act. pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* [65, 93, 94], вірусом респіраторного і репродуктивного синдрому свиней (ВРРСС= PRRSV) [21], цирковірусом свиней типу 2 [Т. Opriessnig et al., 2004], і/або грипу свиней [Е. I. Thracker, 2001]. Тому захворювання описують як «комплекс респіраторних захворювань свиней» = «Porcine Respiratory Disease Complex» (КРЗС= PRDC) [19] чи «індуковане мікоплазмами респіраторне захворювання» = «Mycoplasma – Induced Respiratory Disease» (ІМРЗ = MIRD) [12]. В умовах господарства *M. hyorheumoniae* і *M. hyorhinis* викликають пневмонію, а *M. hyosynoviae* – артрити в поєднанні з наведеними [Т. Yagichashi et al., 1984; А. Ciprian et al., 1988; 20] бактеріями. Автор

описує таке захворювання як «мікоплазменна інфекція свиней» [22].

При дослідженні проб легень 43 поросят, які були заражені ВРРСС і мали ознаки захворювання; 2 заражених ВРРСС, але без клінічних ознак захворювання, та 10 контрольних, які не мали вірусу, антитіл до нього й ознак хвороби. *M. hyorhinis* ізолювали від 40 поросят, хворих на РРСС, 1 із 2, заражених латентно, і 3 із 10 контрольних, або від 44 (80 %) із 55 досліджених свиней. Від поросят із ВРРСС виділили також *Haemophilus parasuis* (51,2 %), *Pasteurella* spp. (25,6 %), *M. hyorheumoniae* 4 (7,2 %), *M. hyosynoviae* 0 (0 %). Із допомогою полімеразної ланцюгової реакції *M. hyorhinis* виявили у взірцях суспензій із легень майже всіх досліджених поросят [16]. Наведене свідчить, що *M. hyorhinis* може бути також збудником пневмонії у поросят, що підтримують й інші дослідники [17, 11, 22]. Імовірно, що в даному випадку пневмонія викликана ВРРСС в поєднанні із *M. hyorhinis* і без так званого первинного патогенного агента ЕПС – *M. hyorheumoniae*.

Орієнтовні розрахунки показали, що господарствам Полтавської області МС щорічно наносив збитків на суму близько 3,32 млн. гривень, а УРСР – 62,86 млн. рублів. Отже, захворювання є серйозною економічною проблемою свинарства, яку потрібно вирішувати невідкладно [4].

Висновок. На сьогодні для захворювання свиней, до якого причетні мікоплазми, частина авторів застосовує назви «ензоотична пневмонія свиней», «мікоплазменна пневмонія свиней», «мікоплазменна інфекція свиней», «індуковане мікоплазмами респіраторне захворювання свиней» і «комплекс респіраторних захворювань свиней», а більшість із них – «мікоплазмоз свиней». Остання назва відображає етіологічну суть захворювання і, таким чином, націлює на розробку ефективних методів і засобів його діагностики, профілактики й боротьби з ним.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Андросик Н. Н. Эtiологическая роль микоплазм в заболевании свиней пневмонией // Автореф. дисс... канд. вет. наук. – Минск, 1975. – 21 с.
2. Андросик Н. Н. О локализации микоплазм в организме свиней, больных энзоотической пневмонией, и методике их выделения // Достижения вет. науки и передового опыта – животноводству. – Минск, 1978. – Вып. 10. – С. 59–62.
3. Бердник В. П. Некоторые биологические свойства микоплазм свиней // Дисс... канд. вет. наук. – М., 1973. – 216 с.
4. Бердник В. П. Микоплазмоз свиней // Дисс... докт. вет. наук. – Полтава. – М., 1991. – 616 с.
5. Душук Р. В. Респираторные болезни свиней. – М.: Колос, 1982. – 272 с.
6. Осидзе Д. Ф. Микоплазмозы свиней // Сельское хозяйство за рубежом. – 1976. – № 2. – С. 47–50.
7. Притулин П. И., Бердник В. П. Роль микоплазм в патологии свиней // Бюлл. ВИЭВ. – 1972. – Вып. 13. – С. 37–46.
8. Прозоровский С. В. Микоплазма пневмонии инфекция / С. В. Прозоровский, В. И. Покровс-

- кий, В. И. Васильева. – М.: Медицина, 1978. – 312 с.
9. Сидоров М. А. Микоплазмозы свиней // Микоплазмозы животных. – М., 1976. – С. 207–224.
10. Absence of strictly age-related resistance to *Mycoplasma hyosynoviae* infection in 6-week-old pigs / K. T. Lauritsen, T. Hagedorn-Olsen, N. F. Friis, P. Lind, G. Jungersen // *Vet. Microbiol.* – 2008. – 130(3–4):385–390.
11. Antimicrobial susceptibility of *Mycoplasma hyorhinis* / Ch. Ch. Wu, Th. R. Shryock, T.L. Lin, M. Faderan, M. F. Veenhuizen // *Veterinary Microbiology*, 2000, Vol. 76, Iss.1. – P. 25–30.
12. Berner H. Impfung – eine neue Methode der Bekämpfung der Enzootischen Pneumoniae des Schweines // *Der prakt. Tierarzt* – 1995. – № 8. – S. 66–682.
13. Dzu N. Zur Aetiologie und Diagnose der Mycoplasmosen der Schweine. 4. Über einige Eigenschaften der isolierten Mikoplasmen-Stämme // *Mh. Vet. – Med.* – 1971. – Jg.26. – H. 22. – S. 865–869.
14. Effect of vaccination on the potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) – induced pneumonia by *Mycoplasma hyopneumoniae* / E. I. Thacker, B. J. Thacker, T. F. Young, P. G. Halbur // *Vaccine.* – 2000. – 18. – P. 1244–1252.
15. Goodwin R. F. W. Production of enzootic pneumonia in pigs with a mycoplasma // *Vet. Rec.* – 1965. – Vol. 77. – P. 1247–1249.
16. *Mycoplasma hyorhinis* infection levels in lungs of piglets with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) / H. Kobayashi, T. Morozumi, C. Miyamoto et al. // *J Vet Med Sci.* – 1996. – 58(2):109–113.
17. Lin J. H. *Mycoplasma hyorhinis* in Taiwan: Diagnosis and isolation of swine pneumonia pathogen / J. H. Lin, S. P. Chen, K. S. Yeh., C. N. Weng // *Vet. Microbiol.*, 2006, Vol.115, №1–3. – P. 111–116.
18. Mare C. J., Switzer W. P. New species: *Mycoplasma hyopneumoniae*, a causative agent of virus pig pneumonia // *Vet. Med.* – 1965. – Vol. 60. – № 8. – P. 841–846.
19. Meyns T. Highly and Low Virulent *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates: Transmission and interaction with the Respiratory Tract // *Acad. Dis. Doct. Veterinary.* – Ghent University, 2007. – 166 с.
20. *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays / V. Sorensen, P. Ahrens, K. Barford et al. // *Vet. Microbiol.* – 1997. – № 54. – P. 23–34.
21. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus – induced pneumonia / E. I. Thacker, P. G. Halbur, R. F. Ross et al. // *J. Clin. Microbiol.* – 1999. – № 37. – P. 620–627.
22. Pfitzner H. Mycoplasmen – Infektion des Schweines // *Der prakt. Tierarzt.* – 1993. – № 8. – S. 708–713.
23. Silin D. S. *Mycoplasma hyopneumoniae* Vaccination Influence on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and *Mycoplasma hyopneumoniae* Coinfection / D. S. Silin, O. V. Lyubomska, N. W. Chung // *Acta Vet. Brno.* – 2001/70. – P. 413–420.
24. Stakenborg T. J. Identification of Mollicutes and characterisation of *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates // *Diss. Doct. Vet. Sci.* – 2005. – 200 p.
25. Thacker E.I. Mycoplasmal diseases. In: A. D. Leman, B.E. Straw, S. D'Allaire, W. L. Mengeling, D. J. Taylor, (Ed.), *Diseases of Swine*, 9th ed. – The Iowa State University Press, Ames, IA. 2006. – P. 707–717.