

**MYCOBACTERIUM AVIUM SUBSP. AVIUM: FORME  
GENERALIZZATE DI TUBERCOLOSI AVIARE IN UN  
ALLEVAMENTO SUINO A GESTIONE MULTISITO**

**ASSOCIATION BETWEEN MYCOBACTERIUM AVIUM SUBSP.  
AVIUM INFECTION AND GENERALIZED AVIAN TUBERCULOSIS  
IN A MULTISITE SWINE HERD**

ZOPPI S.<sup>1</sup>, GARRONE A.<sup>1</sup>, ROSSI F.<sup>1</sup>, FERRARO G.<sup>1</sup>, SONA B.<sup>2</sup>, GIORGI I.<sup>1</sup>,  
GORIA M.<sup>1</sup>, TRON S.<sup>5</sup>, D'ERRICO V.<sup>1</sup>, ALBORALI G.<sup>4</sup>, ZANONI M.G.<sup>4</sup>,  
DONDO A.<sup>1</sup>, BARICCO G.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta, Torino;  
<sup>2</sup>Servizio Veterinario ASL CNI; <sup>3</sup>Veterinario Libero Professionista Torino; <sup>4</sup>Istituto  
Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna, Brescia; <sup>5</sup>Servizio  
Veterinario ASL TO3

**Parole chiave:** *Mycobacterium avium* subspecies *avium*, distruzione della carcassa, allevamento multisito

**Key Words:** *Mycobacterium avium* subspecies *avium*, carcasses condemnation, multisite herd

**Riassunto:** L'infezione da *M. avium* subsp. *avium* (MAA) nel suino è spesso un problema sottovalutato, che può ripercuotersi sulla produzione, causando consistenti perdite economiche.

Viene descritto un focolaio di micobatteriosi aviare in un allevamento suino a gestione multi sito tra Aprile e Novembre 2011. La prevalenza di forme generalizzate in sede di macellazione si è rivelata superiore alla norma con picchi tra il 2% e il 3,7% per partita nei mesi di Agosto e Novembre, portando alla distruzione delle carcasse interessate. Le segnalazioni hanno coinvolto cinque siti d'ingrasso su dieci afferenti alla stessa scrofaia. Sono state condotte indagini sierologiche (30 scrofette, 30 primipare, 59 pluripare a fine carriera) e microbiologiche (10 suinetti sottoscrofa, 13 grassi). In particolare, sulle scrofe a fine carriera sono state eseguite aggiuntivamente la prova intradermica con PPD aviare e la macellazione. Gli esiti delle prove *in vita* (tubercolinizzazione e test ELISA) condotte suggeriscono una circolazione di MAA in tutti i settori della scrofaia. I test microbiologici hanno evidenziato positività per MAA sia nell'ingrasso, sia in lattazione. Tra i possibili interventi da attuarsi in sede di allevamento sono stati identificati: la selezione mediante esame sierologico (test ELISA) e microbiologico su feci (PCR) della rimonta e la modifica del protocollo di controllo delle parassitosi intestinali, che potrebbero favorire il passaggio di MAA attraverso la mucosa intestinale.

**Abstract:** *M. avium* subsp. *avium* (MAA) infection in swine is underestimated causing severe financial losses for retention at slaughter. An outbreak of avian mycobacteriosis in a multisite swine herd is here described. Between April and November 2011, the prevalence of generalized infection in slaughtered pigs was higher than usually reported, with peaks between 2% and 3,7%/stock in August and November, resulting in the condemnation of 44 swine carcasses. The infected pigs bred in five out of ten fattening herds linked with the same sow herd. Serological tests on 30 gilts, 30 first farrowing

sows, 59 replaced sows and microbiological tests on 10 piglets and 13 fattening pigs were performed. Tuberculinization and culling of replaced sows were added to the diagnostic protocol. *In vivo* tests showed an active circulation of MAA in all of parts of the sow herd. Bacterial cultures confirmed the presence of MAA both in fattening and in piglets. Two corrective actions to face MAA infection and contain relative economic losses were suggested: test and slaughter policy in new gilts based on screening tests (ELISA and direct PCR on faeces) and revision of therapeutic protocol to control endoparasites, that could act as enhancer in MAA transfer trough the intestinal mucosa towards liver.

## **INTRODUZIONE**

L'infezione da *Mycobacterium avium* Complex (MAC) nell'allevamento suino è segnalato a livello internazionale (Thorel M.F. *et al.*, 2001). L'importanza di questa patologia è principalmente determinata dalle perdite economiche dovuta allo scarto di organi o della carcassa *in toto* (Matlova L. *et al.*, 2005; Alvarez J. *et al.*, 2011) e dal suo potenziale zoonosico, in quanto riconosciuto come la più comune infezione batterica nei pazienti umani immunocompromessi (Falkinham J.O. III, 2009).

È tuttavia da ricordare che il cluster tassonomico MAC comprende specie e sottospecie batteriche con differenti gradi di patogenicità, spettro d'ospite e diffusione ambientale. Si tratta spesso di germi ubiquitari, rilevabili in riserve idriche, terreno, compost e prodotti alimentari (Matlova L. *et al.*, 2005; Falkinham J.O., 2009). I principali reservoir sono i volatili ma si segnalano infezioni anche in altre specie animali, uomo compreso (Wellenberg G.J. *et al.*, 2010; Johansen T.B. *et al.*, 2010).

Grazie all'ausilio della biologia molecolare, nell'ambito dei MAC, è stato possibile dimostrare la grande variabilità dei ceppi differenziando sottospecie prima considerate sierotipi: *M. avium* subsp. *sylvaticum*, *M. avium* subsp. *paratuberculosis*, *M. avium* subsp. *avium* (MAA) e *M. avium* subsp. *hominissuis* (MAH).

MAA agente causale della tubercolosi aviare, è un patogeno stretto, di difficile riscontro al di fuori dell'organismo ospitante ma, pur trovando nei volatili gli ospiti di elezione, può infettare altre specie, tra cui suino e uomo. Solitamente l'infezione in specie diverse dai volatili si manifesta con lesioni a carico di singoli distretti linfonodali principalmente afferenti al tratto digerente ed è solitamente a carattere autolimitante (Hibiya K. *et al.*, 2008).

MAH ha invece un ampio spettro d'ospite ed è considerato un patogeno opportunisto largamente diffuso nell'ambiente. Gli stipiti appartenenti a MAH denotano una notevole variabilità dal punto di vista molecolare e sono di più frequente riscontro nelle patologie dell'uomo e del suino rispetto a MAA.

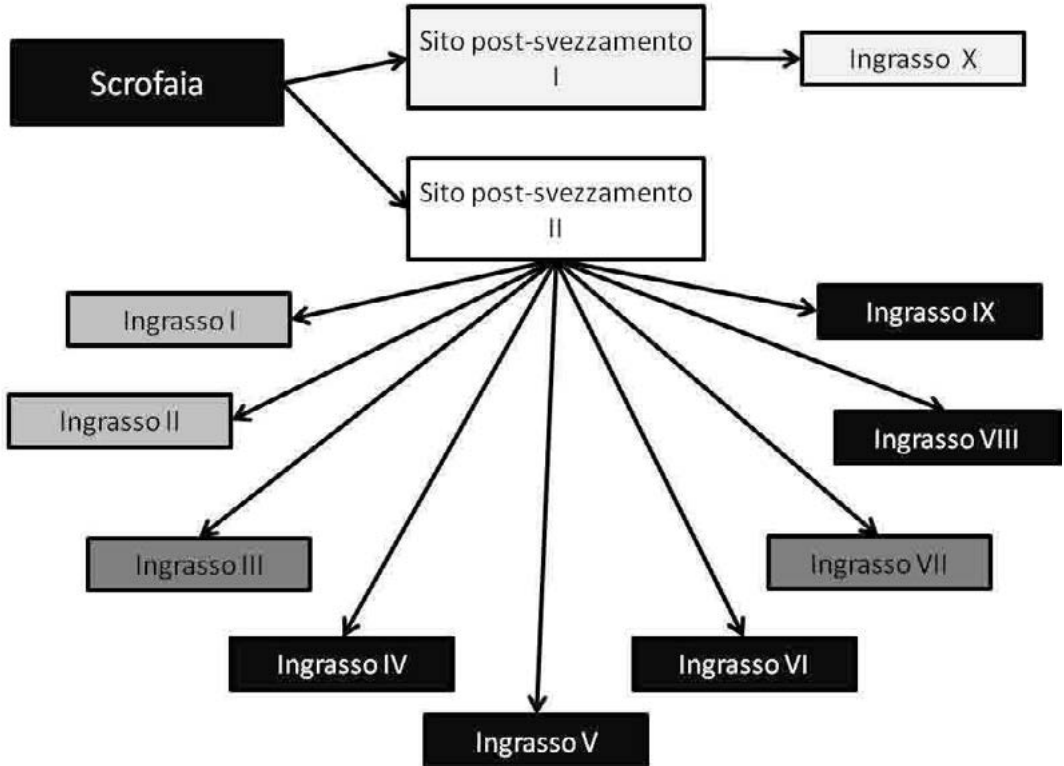
Sulla base di quanto riportato in bibliografia, ci è sembrato interessante segnalare questo focolaio riconducibile a MAA insolitamente di particolare gravità per il consistente e costante riscontro di forme di generalizzazione in un allevamento suino. Sono state pertanto studiate le possibili relazioni casuali servendosi di valutazioni anamnestiche e tecniche di laboratorio di tipo microbiologico e biomolecolare, con il fine ultimo di programmare un intervento atto a controllare il problema e ridurre le perdite in fase di macellazione.

## **MATERIALI E METODI**

### **Allevamento e Animali**

L'oggetto dello studio è un allevamento a ciclo aperto a gestione multisito (Figura 1), con annesso mangimificio, che provvede all'alimentazione di tutti i settori produttivi

(scrofaia, post-svezzamento e ingrasso). Si distinguono: scrofaia (circa 2800 scrofe di cui 600 primipare e 2200 pluripare, con 60000 svezzati all'anno), due siti di post-svezzamento (SITO 2) e 9 siti di ingrasso. L'età di macellazione è compresa tra i 9 e 10 mesi.



**Figura 1: Rappresentazione grafica della gestione dell'allevamento. Le differenti gradazioni di grigio indicano il comune di ubicazione dei capannoni: colore uguale corrisponde a stesso comune di appartenenza. Come si può notare, nel comune della scrofaia sono presenti cinque dei dieci siti di ingrasso.**

*Figure 1: Graphic representation of herd management. Variation in grey scales corresponds in different location of finishing sites; the same colour indicates that finishing sites are placed in the same area. For example, sow herd is located nearby five different finishing sites (IV, V, VI, VIII and IX). Farrowing sites are placed away from sow herd.*

Lo studio ha avuto inizio dalla distruzione al macello di 3 carcasse su una partita di 135 capi (14° settimana) perché presentavano lesioni generalizzate riconducibili a tubercolosi aviare. L'allevamento è stato così monitorato nel periodo successivo dalla 15° settimana alla 46° settimana (Tabella 1).

settimana	mese	sito ingrasso	capi distrutti	totale macellati 1/4-23/11	capi/partita	capi positivi partita (%)	capi positivi macellati per sito ingrasso (%)
14	Aprile	VIII	3	2772	135	2,2%	0,1%
29	Luglio	X	1	5827	135	0,7%	0,0%
33	Agosto	X	9	(5827)	405	2,2%	0,2%
33	Agosto	IX	2	1808	135	1,5%	0,1%
33	Agosto	V	10	5109	270	3,7%	0,2%
35	Agosto	IV	3	1932	140	2,1%	0,2%
35	Agosto	X	5	(5827)	135	3,7%	0,1%
45	Novembre	X	3	(5827)	405	0,7%	0,1%
46	Novembre	X	8	(5827)	405	2,0%	0,1%
<b>TOTALE</b>			<b>44</b>	<b>17448</b>	<b>2165</b>	<b>2,0%</b>	<b>0,3%</b>

**Tabella 1: dettaglio dei capi macellati per sito d'ingrasso e capi distrutti. La percentuale di capi distrutti è stata calcolata sulla partita inviata al macello e sul totale degli animali prodotti dai singoli centri d'ingrasso oggetto di segnalazione.**

*Table 1: list of slaughtered swine subdivided according to finishing herd and condemned carcasses. The percentage of condemnation is calculated considering single stock and the amount of stocks coming from the same finishing herd.*

Dal primo riscontro di lesioni generalizzate (Aprile), è stato incrementato il controllo e la registrazione di lesioni granulomatose sospette su capi provenienti dai centri di ingrasso efferenti dalla stessa scrofaia. Successivamente alla conferma di tubercolosi aviare, sono stati programmati ulteriori esami di laboratorio da condursi in allevamento:

- Controllo sull'ingrasso, eseguendo la registrazione delle carcasse distrutte nel periodo successivo e prelievo in sede di macellazione degli organi sede di lesione
- Controllo dei nuovi nati, sacrificando e sottoponendo a controllo microbiologico 10 suinetti disvitali in modo randomizzato

- Controllo sul parco scrofe, eseguendo su 30 scrofette, 30 primipare e 59 scrofe a fine carriera un test ELISA specifico per la ricerca di anticorpi verso *M. avium*. Le scrofe a fine carriera sono state inoltre sottoposte a test tubercolinico prima di essere avviate al macello con prelievo in tale sede di organi bersaglio (fegato, linfonodi della testa, linfonodi meseraici e intestino retto), previa registrazione di eventuali lesioni sospette.

### **Anatomia patologica**

Gli organi prelevati in sede di macellazione dei soggetti all'ingrasso e delle scrofe a fine carriera (polmoni, fegato, reni, linfonodi sottomandibolari e meseraici) e in sede autoptica sui suinetti disvitali sacrificati (fegato e milza) sono stati sottoposti ad esame anatomo-patologico.

### **Esame colturale per Micobatteri**

I campioni rappresentati da pool di organi sono stati sottoposti ad esame colturale per *Mycobacterium* spp. I pool sono stati sminuzzati e omogeneizzati; l'omogenato è stato quindi suddiviso in aliquote sottoposte a due differenti metodi di decontaminazione con NaOH 2% e HPC 1.5% rispettivamente. Le aliquote decontaminate sono state seminate su una batteria di terreni all'uovo composta da Stonebrink, Lowenstein Jensen Medium, Lowenstein Jensen w/o glicerina ed incubate in termostato per un periodo di 60 giorni. Le colonie isolate sono state sottoposte a estrazione del DNA tramite bollitura; l'identificazione e la tipizzazione molecolare (*Mycobacterium* spp, *M. tb complex*, *M. avium* e *M. tuberculosis*) è stata eseguita con Multiplex PCR, variazione "in house" dei metodi descritti da J.K. Kulski *et al.* (1995) e da K. Sinclair *et al.* (1995).

Le colonie classificate come *M. avium* sono state successivamente sottoposte ad analisi per la presenza della regione IS901 e della regione IS1245 per la differenziazione di sottospecie *M. avium* subsp. *avium* e *M. avium* subsp. *hominissuis*. Sono state così allestite due simplex PCR mediate rispettivamente dai primers IS901-se (5'-GTGATCAAGCACCTTCGGAA-3') e IS901-pe (5'-GCTGCGAGTAGCTTGATGAG-3') secondo quanto descritto da Slana I. *et al.* (2010), e dai primers IS1245-P1 (5'-GCCGCCGAAACGATCTAC-3') e IS1245-P2 (5'-AGGTGCCGTCGAGGAAGAC-3') secondo quanto descritto da Guerrero C. *et al.* (1995).

I prodotti di amplificazione sono stati visualizzati mediante elettroforesi su gel di Agarosio (2%).

### **Campioni di siero**

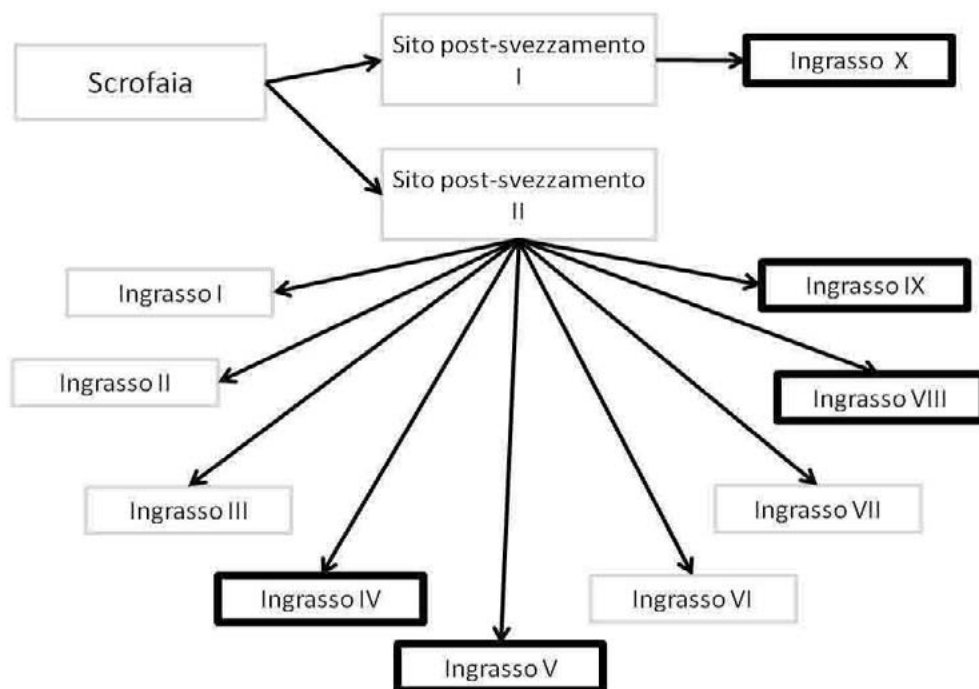
59 scrofe a fine carriera sono state sottoposte a test ELISA (soglia di prevalenza 5%) con un kit del commercio. Successivamente, è stato anche eseguito uno studio cross-sectional (soglia di prevalenza 10%), analizzando 30 scrofette e 30 primipare.

### **Intradermoreazione**

59 scrofe a fine carriera sono state sottoposte a test tubercolinico. L'inoculo di 0,1 ml di derivato proteico purificato di *M. avium* (PPD aviare) è stato eseguito sulla faccia dorsale dell'orecchio destro. Le reazioni sono state lette a 72 ore post inoculo.

## **RISULTATI**

Le distruzioni hanno coinvolto quattro siti su cinque di uno stesso comune e il sito d'ingrasso annesso al sito 2 di post-svezzamento, ubicato in un comune differente rispetto agli altri quattro allevamenti (Figura 2).



**Figura 2: Rappresentazione schematica della distribuzione dei siti di allevamento. Le caselle bordate di nero indicano i siti di ingrasso oggetto di segnalazione al macello**  
**Figure 2: Schematic representation of herd sites distribution. Black-bordered boxes are finishing sites with condemned carcasses**

Categoria suini	n. animali controllati	POS SIT (%)	POS ELISA (%)	POS AP (%)	POS EB (%)
Rimonta	30	n.e.	4/30 (13%)	n.e.	n.e.
Primipare	30	n.e.	13/30 (43%)	n.e.	n.e.
Pluripare riformate	59	24/59 (41%)	54/59 (92%)	8/59 (14%)	n.e.
Suinetti	10	n.e.	n.e.	0/10 (-)	1/10 (1%)
Ingrasso	17448	n.e.	n.e.	n.d.	14/14 (100%)

**Tabella 2: quadro complessivo dei riscontri analitici ottenuti nel periodo di studio (aprile/novembre 2011) e condotti sull'allevamento suino. [Esame tubercolinico: SIT; Esame anatomo-patologico: AP; Esame batteriologico: EB; Positività: POS; n.e.: non eseguito; n.d.: non determinabile]**

**Table 2: analytical results of the study conducted between April and November 2011 in avian TB infected swine herd. [Skin Intradermal Test: SIT; Anatomo-pathological test: AP; Bacteriological test: EB; Positivity: POS; n.e.: not done; n.d.: undefined]**

I test *in vivo* hanno evidenziato la presenza dell'infezione in tutti i settori della scrofaia (Tabella 2).

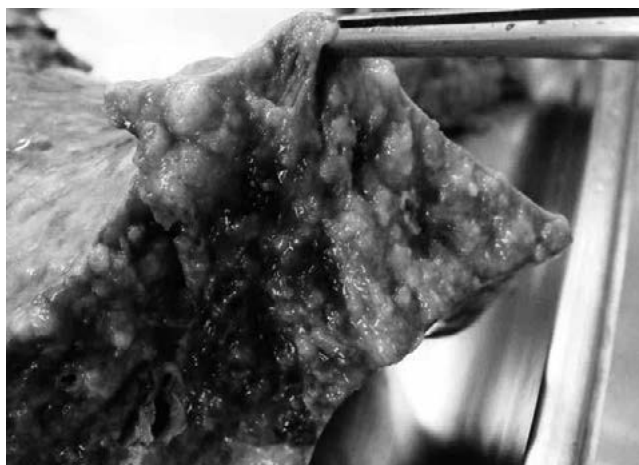
Il quadro anatomo-patologico era sovrapponibile su tutti i suini destinati scartati alla macellazione: i linfonodi presentavano iperplasia diffusa ed aree necrotico-calcifiche a livello centrale (figura 3); i parenchimi epatico e polmonare (figura 4) erano diffusamente infiltrati da formazioni miliari di consistenza lardacea. In due casi sono stati riscontrati granulomi miliari diffusi a livello di parenchima renale, unitamente a sclerosi diffusa.

In sede di macellazione, sulle scrofe riformate sono state riscontrate lesioni compatibili esclusivamente a carico dei linfonodi della testa sottoforma di granulomi miliari necrotici.



**Figura 3: linfonodo meseraico di suino, linfoadenite granulomatosa con focolai di necrosi caseosa e calcificazione.**

*Figure 3: fattening pig mesenteric lymphnode, granulomatous lymphadenitis characterized by multifocal caseous necrosis and calcification.*



**Figura 4: polmone di suino, polmonite granulomatosa miliare diffusa da *M. avium*.**

*Figure 4: fattening pig lung, severe and diffuse miliary granulomatous pneumonia due to *M. avium*.*

Le colonie batteriche riferibili a *Mycobacterium* spp., mediante caratterizzazione molecolare, sono state identificate come *Mycobacterium avium* Complex (MAC) in tutti gli organi prelevati alla macellazione e in un suinetto.

Cinque ceppi di *M. avium* (Tabella 3) sono stati successivamente tipizzati come *M. avium* subsp. *avium*, per la presenza di entrambi gli elementi di inserzione IS901 e IS1245 (Guerrero C. *et al*, 1995).

<b>Id. ceppo (settimana/mese/IZS/prot)</b>	<b>Sito</b>	<b>Tipizzazione</b>
42/OTT PLV 105915	ingrasso X	MAA
SETT PLV 98105	suinetti	MAC
14/APR PLV 48841	ingrasso VIII	MAA
14/APR PLV 48851	ingrasso VIII	MAA
14/APR PLV 48858	ingrasso VIII	MAA
29/LUG PLV 78223	ingrasso X	MAA
33/AGO PLV 87544	ingrasso V	MAC
35/AGO LER 194116	ingrasso IV	MAC
35/AGO LER 194123	ingrasso IX	MAC
35/AGO LER 194942	ingrasso IV	MAC
33/AGO LER 197930	ingrasso X	MAC
33/AGO LER 197935	ingrasso X	MAC
35/AGO LER 197938	ingrasso X	MAC
35/AGO LER 197947	ingrasso X	MAC

**Tabella 3: distribuzione dei ceppi di *M. avium* isolati e tipizzati valutando la presenza di entrambi gli elementi di inserzione IS901 e IS1245 [*M. avium* Complex: MAC; *M. avium* subsp. *avium*: MAA]**

*Table 3: distribution of M. avium strains typed according to the presence of insertion elements IS901 and IS1245 [*M. avium* Complex: MAC; *M. avium* subsp. *avium*: MAA]*

## DISCUSSIONE

La grande diffusione ambientale di MAC è talvolta un ostacolo all'individuazione della fonte di infezione. La raccolta di dati anamnestici ed uno studio epidemiologico per l'individuazione dei potenziali fattori di rischio presenti in azienda sono spesso l'unica via per risalire all'origine dell'evento morboso.

L'isolamento culturale dell'agente eziologico e la successiva caratterizzazione molecolare degli isolati clinici possono agevolare questo iter diagnostico integrato.

Come già descritto in letteratura, la frequente localizzazione a livello dei linfonodi meseraici e cervicali suggerisce come via di introduzione d'elezione quella alimentare (Hibiya K. *et al*, 2008; Wellenberg G.J. *et al*, 2010); anche nel caso qui descritto, la localizzazione delle lesioni suggerirebbe un'introduzione dell'infezione in azienda per via alimentare. Tuttavia, in questo studio, la percentuale di soggetti colpiti da forma generalizzata e provenienti



dal medesimo centro di riproduzione è risultata superiore all'1% (Alfredsen and Skjerve, 1993). Tale dato deporrebbe a favore di un episodio ben più grave rispetto ad una comune contaminazione per via alimentare del settore ingrasso, visto il coinvolgimento di più centri di ingrasso nello stesso arco temporale e il riscontro di positività batteriologica in un suinetto. Questo sosterebbe l'ipotesi che l'infezione possa avvenire durante il periodo neonatale o nel periodo di lattazione. Inoltre, l'alta contaminazione ambientale, favorita dalla presenza di numerosi volatili nei pressi dell'allevamento e dalla presenza all'ingrasso di soggetti eliminatori non solo per via fecale, ma attraverso la meno frequente e insolita via urinaria, garantisce l'endemicità dell'infezione.

Secondo quanto riportato in bibliografia (Alfredsen and Skjerve, 1993) è stato osservato che, tra i fattori di rischio maggiormente implicati nel mantenimento dell'infezione, infatti, la presenza di un numero consistente di uccelli selvatici e sinantropi in prossimità dell'allevamento unitamente ad un sistema di ventilazione non adeguato (che obbliga a tenere le finestre aperte per favorire il ricambio di aria, e ridurre la concentrazione di ammoniaca) può favorire una maggiore contaminazione ambientale e una perpetuazione dell'infezione all'interno dell'allevamento. In aggiunta, patologie a carattere immunodepressivo, come la recente epidemia di PRRS verificatasi sia nella scrofaia che nell'ingrasso (Dicembre 2010) potrebbero aver favorito la comparsa di lesioni generalizzate nelle partite di luglio e agosto, ma non spiegherebbero la ricomparsa delle stesse nelle partite di novembre, in quanto i soggetti macellati in questo periodo provenivano da nidiate nate dopo l'epidemia di PRRS.

## CONCLUSIONI

L'infezione da MAA nel suino è spesso un problema sottovalutato, anche perché fino a quando c'è equilibrio fra l'agente, l'ospite e l'ambiente, la manifestazione dell'infezione è quella classica del riscontro di lesioni granulomatose a carico dei linfonodi della testa. Nel momento in cui questo equilibrio si modifica, si creano le condizioni perché avvenga la generalizzazione della malattia, come presumibilmente è successo in questo allevamento. L'intensità riproduttiva tipica del moderno allevamento suino, ammettendo tra le possibilità anche la trasmissione per via congenita, è ovviamente un fattore di moltiplicazione dei fattori di rischio.

In considerazione di ciò, tra i possibili interventi da attuarsi in sede di allevamento, c'è l'intenzione di contenere e limitare i danni attuando una serie di interventi, quali

- Controllo sierologico e microbiologico su feci (PCR) della rimonta
- Modifica del protocollo di controllo delle parassitosi intestinali con passaggio da uno a due interventi nella fase di ingrasso, al fine di meglio prevenire un eventuale carry-over dell'infezione tubercolare per il tramite di larve di ascaridi oppure delle lesioni alla mucosa intestinale prodotte dalla infestazione da tricuridi.

Contrariamente a quanto si pensi, l'accanimento delle pratiche di disinfezione degli ambienti dovrebbe essere sostanzialmente evitata. Secondo alcuni autori (Taylor R.M. *et al*, 2000), infatti, le procedure di disinfezione tendono ad abbassare la flora microbica presente, ad eccezione dei micobatteri, creando così un habitat privo di competitor per MAC. Inoltre, l'utilizzo di disinfettanti a base di cloro è efficace esclusivamente a concentrazioni superiori a 1mg/l e a tempi di esposizione delle superfici da trattare superiori a due ore.

L'ipotesi di un trattamento antibiotico dei suinetti allo svezzamento è da considerarsi inutile e dispendioso sia perché l'infezione è già avvenuta in precedenza nella fase di lattazione (e il trattamento dell'infezione richiede l'utilizzo di più principi attivi per periodi prolungati), sia perché la lunga catena di acidi micolici della membrana esterna conferisce ai MAC idrofobicità, impermeabilità e lenta crescita, caratteristiche che contribuiscono alla

sopravvivenza del microrganismo attraverso la produzione di biofilm (Falkinham J.O., 2009). Tuttavia, un trattamento individuale dei suinetti con un antibiotico specifico nei giorni immediatamente successivi al parto non è, allo stato delle cose, da escludersi a priori. L'allevamento sarà oggetto di monitoraggio nel prossimo futuro, per valutare l'efficacia delle misure intraprese e l'evoluzione dell'infezione.

## **BIBLIOGRAFIA**

- Alfredsen S., Skjerve E. (1993) "An abattoir-based case-control study of risk factors for mycobacteriosis in Norwegian swine" *Preventive Veterinary Medicine* 15(4), 253–259
- Falkinham J.O. III (2009) "Surrounded by mycobacteria: nontuberculous mycobacteria in the human environment" *Journal of Applied Microbiology* 107, 356–367.
- Guerrero C., Bernasconi C., Burki D., Bodmer T., Telenti A. (1995) "A novel insertion element from *Mycobacterium avium*, IS1245, is a specific target for analysis of strain relatedness". *J Clin Microbiol.* 33(2), 304–307.
- Hibiya K., Kasumi Y., Sugawara I., Fujita J. (2008) "Histopathological classification of systemic *Mycobacterium avium* complex infections in slaughtered domestic pigs". *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases (CIMI)*, 31, 347 – 366.
- Johansen T.B., Agdestein A., Olsen I., Nilsen S.F., Gudmund Holstad G., Djønne B. (2010) "Biofilm formation by *Mycobacterium avium* isolates originating from humans, swine and birds". *BMC Microbiol* 9, 159. doi:10.1186/1471-2180-9-159.
- Kulski J.K., Khinsoe C., Pryce T., Christiansen K. (1995) "Use of a Multiplex PCR to detect and identify *M. avium* and *M. intracellulare* in blood culture fluid of AIDS patients" *J. Clin. Microbiol.* 33(8), 668–674.
- Matlova L., Dvorska L., Ayele W.Y., Bartos M., Amemori T., Pavlik I. (2005) "Distribution of *Mycobacterium avium* complex isolates in tissue samples of pigs fed peat naturally contaminated with mycobacteria as a supplement". *Journal of Clinical Microbiology*, 43, 261–268.
- Sinclair K., Challans J.A., Kazwala R.R., Hewinson R.G., Sharp J.M. "A multiplex polymerase chain reaction for distinguishing *Mycobacterium tuberculosis* from *Mycobacterium tuberculosis* complex" *Mol Cell Probes* 9(5), 291–295.
- Slana I., Kaevska M., Kralik P., Horvathova A., Pavlik I. (2010) "Distribution of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* and *M. a. hominissuis* in artificially infected pigs studied by culture and IS901 and IS1245 quantitative real time PCR". *Veterinary Microbiology* 144, 437–448.
- Taylor R.M., Norton C.D., Lechevallier M.W., Falkinham J.O. III (2000) "Susceptibility of *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*, and *Mycobacterium scrofulaceum* to chlorine, chloramines, chlorine dioxide, and ozone" *Appl Environ Microbiol* 66, 1702–1705.
- Thorel M.F., Huchzermeyer H.F., Michel A.L. (2001) "Mycobacterium avium and *Mycobacterium intracellulare* infection in mammals". *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 20 (1):204–218.
- Wellenberg G.J., de Haas P.E., van Ingen J., van Soolingen D., Visser I.J. (2010) "Multiple strains of *Mycobacterium avium* subspecies *hominissuis* infections associated with aborted fetuses and wasting in pigs". *Veterinary Record*, 167, 451–454.