

Acute *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection in one-month-old piglets

Case report

Sárközi Rita*
Makrai László
Fodor László

R. Sárközi*
L. Makrai
L. Fodor

Állatorvostudományi Egyetem
Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék
H-1143 Budapest, Hungária krt. 23-25.

* e-mail: sarkozi.rita@univet.hu

Actinobacillus pleuropneumoniae okozta heveny megbetegedés egy hónapos malacokban

Esetismertetés

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők heveny vérzéses-elhalásos tüdőgyulladásban és fibrines mellhártyagyulladásban elhullott 28 és 31 napos malacok tüdejéből 1-es biotípusba tartozó 11-es szerotípusba sorolt *Actinobacillus pleuropneumoniae* baktériumot izoláltak, amelyet a korábbi vizsgálatok során nem mutattak ki az állományban. Az *A. pleuropneumoniae* 6 hetes kortól egészen a hizlalás végéig képes a sertést megbetegíteni, de kifejezetten fogékonyak a 12–16 hetes hízó korosztályt tekintjük. Jelen vizsgálatunk megerősítette, hogy a kórokozó alkalmanként már egész fiatalon, választás körüli korban is képes a malacokat megbetegíteni.

SUMMARY

Background: *Actinobacillus pleuropneumoniae* is an important pathogen of swine, it can cause respiratory disease in piglets sometimes from 6 weeks of age, but typically 12-16 week-old feeder pigs are susceptible. It has two biotypes and 16 serotypes, and due to the different pattern of toxin production there are great differences in the virulence of the strains.

Objectives: Besides reaching etiologic diagnosis, the objective of the examination was to prove that in case of special circumstances sometimes young piglets around weaning age can show the clinical signs and post mortem lesions caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Materials and methods: Lungs of six 28 and 31-day-old piglets showing lesions of acute haemorrhagic-necrotic pneumonia and fibrinous pleuritis were sent from a large scale farm with 3000 sows in the Eastern part of Hungary. According to our previous examinations *A. pleuropneumoniae* was present in the herd; serotype 16 strains were isolated earlier but the pigs in the farm were not vaccinated against *A. pleuropneumoniae*. The lung samples were inoculated on blood agar plates; they were cross-inoculated with *Staphylococcus aureus* and incubated at 37 °C for 24 hours in the presence of 5% carbon dioxide. The isolated *A. pleuropneumoniae* strains were serotyped using the indirect haemagglutination test.

Results and Discussion: *Actinobacillus pleuropneumoniae* biotype 1 serotype 11 strains were isolated from the lungs; this serotype was not detected in this farm earlier. The examinations confirmed that *A. pleuropneumoniae* can cause disease not only in grower and feeder pigs, but a newly introduced serotype can also result severe clinical signs and lesions of the disease around weaning in the absence of maternal protection. The age of the diseased animals can be informative in setting up the diagnosis of an infectious disease; however the circumstances have to be always carefully evaluated.

SERTÉS

Az *actinobacillus pleuropneumonia* a sertések vérzéses-elhalásos tüdő- és fibrines mellhártyagyulladásal járó megbetegedése

A *maternalis immunitásnak* köszönhetően általában 5–9 hétig védettek a malacok a fertőzéssel szemben

A vizsgálatokat Hajdú-Bihar megyében található, 3000 kocás PRRS-pozitív tenyésztés- és hizlalótelepen végezték

28–31 napos elhullott malacok tüdejéből végeztek bakteriológiai vizsgálatokat

Az *actinobacillus pleuropneumonia* a sertések vérzéses-elhalásos tüdő- és fibrines mellhártyagyulladásával járó megbetegedése, amely világszerte elterjedt, hazánkban is gyakran fordul elő, és a nagyüzemi sertéstartás kedvez a kialakulásának. A betegség kórokozója az *Actinobacillus pleuropneumoniae*, amelynek tenyésztési tulajdonságai (NAD-igény) szerint két biotípusát és felületi polisza-charid antigénjei alapján 16 szerotípusát különböztetjük meg (13). A kórokozó négyféle toxint termel, amelyek jó antigének (5, 6).

A kórokozó iránt minden korosztály fogékony, de endémiásan fertőzött állományban a klinikai tünetek megjelenésére szopós állatok esetében nem számíthatunk, a klinikai tünetek általában 12–16 hetes kor után jelennek meg (7, 10, 14).

A kórokozó jelen van a tünetmentesen fertőzött állatok manduláinak kriptáiban és a felső légutak nyálkahártyáján, így ezek a sertések folyamatosan ürítik a baktériumot, ezzel fertőzve társaikat. A heveny megbetegedést túlélő állatok tüdejében a kórokozó gyakran demarkálódik, szekvesztet alakít ki, amelybe az antibiotikum nem vagy csak alig jut be, emiatt ezek az állatok későbbi járványkitörést indíthatnak el (6). Az újszülött malacok anyjuktól vagy társaiktól fertőződnek. Egy holland felmérés adatai szerint az elválasztásig, tehát 4 hetes korukig a fertőzött kocák malacainak 25%-a fertőződött, és még 9 hetes korukra is csak 47%-uk vált baktériumhordozóvá (15). A *maternalis immunitásnak* köszönhetően 5–9 hétig általában védettek a malacok a fertőzéssel szemben, és éppen ezért heveny tüneteket az anyai védelem megszűnése után láthatunk (4, 7). A védelem szerotípus-specifikus, de egyes szerotípusok esetében előfordul részleges keresztvédelem is (11). Egy hagyományos sertéstelepen gyakran többféle szerotípus is jelen van (6), de jó körülmények között tartott, zárt állományban a kialakuló védelemnek köszönhetően sokszor heveny megbetegedés alig látható, legfeljebb a vágóhídi vizsgálat során találunk néhány idült, gócos elváltozást (3). Új állat behozatalával azonban új szerotípus kerülhet az állományba, amellyel szemben az állatokban nincs védettség.

ANYAG ÉS MÓDSZER

ÁLLOMÁNY, MINTAVÉTEL

A vizsgálatainkat egy Hajdú-Bihar megyében található, 3000 kocás PRRS-pozitív tenyésztés- és hizlalótelepen végeztük. Az állományba a cégcsoport másik állományából hoztak be kocasüldőket, emiatt járványtani szempontból nem tekinthető zártnak az állomány. A karanténost a telepen belül végzik, egy erre a célra kijelölt külön istállóban. Négy, ott töltött hét után idős kocákat tesznek az istállóba, aminek célja, hogy a kocasüldők a telepi viszonyokhoz áthangolódjanak. A karantén lejárta előtt vérvételre kerül sor, valamint vakcinázzák a kocasüldőket PRRS, parvovírus, sertésorbánc, *Clostridium perfringens* C és *C. novyi*, valamint *E. coli* ellen. Negatív Brucella- és Aujeszky-vérvizsgálati eredmény esetében termékenyítik az állatokat. Circovírus ellen nem vakcináznak. A vizsgált telep sertéseiből és a másik telepről érkező kocasüldőkből korábban 16-os szerotípusú *A. pleuropneumoniae*-t mutattunk ki, amely az állományban heveny megbetegedést okozott 2014-ben, 2015-ben pedig vágóhídon, idült elváltozás formájában találkoztunk vele. A telepen az *A. pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladás megelőzését célzó vakcinázás nem történt. Ez év januárjában és februárjában heveny légzőszervi tünetek jelentkeztek az elválasztás körüli, 28–31 napos malacok között. A kocák nem mutattak tüneteket. Hat elhullott malac tüdejét hűtve, hűtőtáskában az ÁTE Járványtani és Mikrobiológiai Tanszékére szállítottuk bakteriológiai vizsgálat céljából.

BAKTERIOLÓGIAI VIZSGÁLAT

Az elváltozást mutató tüdőrészekből 10% defibrinált juhvért tartalmazó tripton-szója-agarra (Biolab Zrt., Budapest), valamint nikotinsavamid-adenin-dinukleotidot

A kitenyésztett törzseket tenyésztési, morfológiai és biokémiai tulajdonságai alapján azonosították

(NAD) tartalmazó csokoládéagarra oltottunk. Az esetleges NAD-függés kimutatása céljából a véres agaron lévő kioltást *Staphylococcus aureus* baktériummal keresztbe oltottuk, így dajkatenyészetet hoztunk létre. A táptalajokat 24 órán keresztül 37 °C-on, 5% szén-dioxid jelenlétében inkubáltuk. A kitenyésztett törzseket tenyésztési, morfológiai és biokémiai tulajdonságai alapján azonosítottuk (1).

SZEROTIPIZÁLÁS

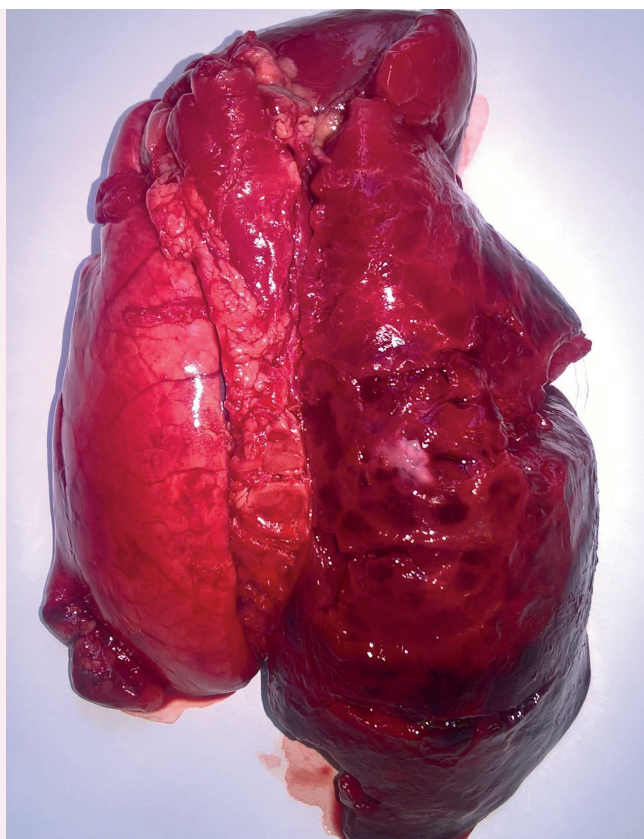
Az izolált *A. pleuropneumoniae* törzseket passzív hemagglutinációs próbával, mikromódszerrel szerotipizáltuk (8), a vizsgálatokhoz az *A. pleuropneumoniae* 16 típus törzsével szemben házinyulakban termelt hiperimmun savót használtunk. A lemezeket 2 órán át szobahőmérsékleten, majd 24 órán át +4 °C tartottuk, és ezt követően bíraltuk el (2).

EREDMÉNYEK, MEGVITATÁS

Az elhullott malacok boncolása során minden esetben csak az egyik rekeszi lebenyben figyeltünk meg vérzéses-elhalásos tüdőgyulladást és fibrines mellhártyagyulladást (Ábra). Mind a hat malacból 1-es biotípusba tartozó *A. pleuropneumoniae* törzset izoláltunk, amelyek a 11-es szerotípusba tartoztak.

Az *A. pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladás, mint a sertés légzőszervi tünetegyüttesének (porcine respiratory disease complex, PRDC) része, világszerte súlyos veszteségekkel jár a sertés tenyésztésben (12). A vizsgálatunkba vont telepelt járványtani szempontból nem lehetett zárt állományként értékelni. A hízókorú sertésekből korábban többször kimutattuk a 16-os szerotípusú *A. pleuropneumoniae*-t (13), de klinikai tüneteket, kórbonctani elváltozásokat kizárólag a hizlalás vége felé láttunk, amikor különféle hajlamosító tényezők, így időjárási változások, szállítási stressz hatására szórványosan megbetegedések történtek. A kedvező járványtani helyzetet valószínűleg az állatok természetes átfertőződése következtében kialakult immunitás magyarázza.

A szopós vagy választás körüli malacokban kialakult pleuropneumonia nagyon ritka (14), mivel a kórokozó széles körben jelen van a sertésállományokban, így a kocák maternalis védelmet biztosítanak a malacoknak. Ahogy csökken a védelem, úgy nő a fertőzött malacok aránya (15), majd hajlamosító tényezők hatására általában 3–4 hónapos kortól kezdődően enyhébb vagy súlyosabb formában megjelenhetnek az *A. pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladás tünetei (3, 4, 16). Jelen esetben az *A. pleuropneumoniae* 11-es szerotípusának oktani szerepét igazoltuk a körülbelül egy hónapos malacok tüdő- és mellhártyagyulladása esetében. Ezt a szerotípust a korábbi vizsgálatok során nem mutattuk ki ebben az állományban, valószínűleg a közelmúltban került behurcolásra, bár ennek forrását nem sikerült kideríteni. A maternalis védettség hiányában, az ezzel a szerotípussal szemben védtelen állatokban a megszo-kottnál fiatalabb korban jelentek meg a betegségre jellemző klinikai tünetek és kórbonctani elváltozások.



ÁBRA. Heveny, egyik tüdőfélre kiterjedő vérzéses-elhalásos tüdőgyulladás és kezdődő fibrines mellhártyagyulladás

FIGURE. Acute haemorrhagic-necrotic pneumonia with fibrinous pleuritis in the half lung

Az egyes fertőző betegségekre általában jellemző, hogy milyen korosztályban jelentkeznek a leggyakrabban a tünetek, a jelen eset felhívja a figyelmet arra, hogy ezt több tényező is befolyásolhatja. Ezért ha egy fogékony állományban egy új kórokozótípus jelenik meg, az a megszokottól eltérő lefolyású kórképet alakíthat ki. Esetünk ráirányítja a figyelmet arra, hogy ha egy állományban előfordul a 6 hetes kor alatti malacokban az actinobacillus pleuropneumonia, akkor mérlegelendő a kocák homológ antigént tartalmazó oltóanyaggal történő vakcinázása a maternalis immunitás növelése céljából.

Egy állományban feltételezhetően több szerotípus található meg egy időben (6), ezért a kórtani esetekből az *A. pleuropneumoniae*-t izolálni, szerotipizálni szükséges, és a szerotípus-specifikus védelem miatt az adott szerotípusú törzset tartalmazó kereskedelmi vagy telepspecifikus vakcinát kell alkalmazni (9). Avakcinázás a megelőzést (prevenció) szolgálja, megbetegedések esetén a gyógykezelést antibiotikumokkal végezzük. A kórokozó izolálásával a célzott antibiotikum-terápia lehetőségét is megteremtjük. A vakcinázást követően is érdemes folyamatos vágóhídi monitoringot alkalmazni, ahol az idült elváltozásokat felfedezhetjük, és folyamatos laboratóriumi kapcsolattal a törzsek szerotipizálása megoldható, ezáltal az állomány járványtani szempontból nyomon követhető.

Ezt a szerotípust korábban nem mutatták ki az állományban, így a malacokban nem volt ellene maternalis védettség

IRODALOM

1. BARROW, G. I. – FELTHAM, R. K. A. (eds.): *Cowan and Steel's manual for the identification of medical bacteria*. 3rd. ed. Cambridge University Press. Cambridge, 2004.
2. BIBERSTEIN, E. L.: Biotyping and serotyping of *Pasteurella haemolytica*. In: BERGAN, T. – NORRIS, J. R.: *Methods in microbiology*. Vol. 10. Academic Press. London. 1978. 253–269.
3. CHIERS, K. – DONNÉ, E. et al.: Actinobacillus pleuropneumoniae infections in closed swine herds: infection patterns and serological profiles. *Vet. Microbiol.*, 2002. 85: 343–352.
4. CRUIJSEN, T. – VAN LEENGOED, L. A. M. G. et. al.: Convalescent pigs are protected completely against infection with a homologous *Actinobacillus pleuropneumoniae* strain but incompletely against a heterologous-serotype strain. *Infect. Immun.*, 1995. 63. 2341–2343.
5. FREY, J.: Virulence in *Actinobacillus pleuropneumoniae* and RTX toxins. *Trends Microbiol.*, 1995. 3. 257–261.
6. GOTTSCHALK, M.: Actinobacillosis. In: ZIMMERMAN, J. J. – KARRIKER, L. A. et al. (eds.): *Diseases of swine*. 10th edition. Wiley-Blackwell. 2012. 653–669.
7. MARSTELLER, T. A. – FENWICK, B.: *Actinobacillus pleuropneumoniae* disease and serology. *Swine Health Prod.* 1999. 7. 161–165.
8. MITTAL, K. R. – HIGGINS, R. – LARIVIÉRE, S.: Determination of antigenic specificity and relationship among *Haemophilus pleuropneumoniae* serotypes by an indirect hemagglutination test. *Clin. Microbiol.*, 1983. 17. 787–790.
9. MITTAL, K. R. – BOURDON, S. – BERROUARD, M.: Evaluation of counterimmunoelectrophoresis for serotyping *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolates and detection of type-specific antigens in lungs of infected pigs. *J. Clin. Microbiol.*, 1993. 31. 2339–2342.
10. MOUSER, P. (ed.): *Actinobacillus pleuropneumoniae* in swine. University West Lafayette. 2007. URL: <https://www.addl.purdue.edu/newsletters/2007/Summer/SwineAPP.html> (utolsó letöltés: 2016. 09. 19.)
11. NIELSEN, R.: *Haemophilus pleuropneumoniae* serotypes-cross protection experiments. *Nord Vet Med.*, 1984. 36. 221–234.
12. ÓZSVÁRI, L. – BÚZA, L.: Sertéshízlaló telepek technológiai színvonalának, főbb termelési mutatóinak és légzőszervi tünetegyüttese (PRDC) menedzsmentjének összehasonlító vizsgálata. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 79–92.
13. SÁRKÖZI, R. – MAKRAI, L. – FODOR, L.: Identification of a proposed new serovar of *Actinobacillus pleuropneumoniae*: serovar 16. *Acta Vet. Hung.*, 2015. 63. 444–450.
14. TAKÁCS, N. – ALBERT, E. – KISS, K. – NÉMETH, Z. – BIKSI, I.: Sertések légzőszervi megbetegedéseinek elkülönítő körjelzése I. Választás előtti kórképek. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 15–24.
15. TOBIAS, T. J. – BOUMA, A. et al.: Transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* among weaned piglets on endemically infected farms. *Prev. Vet. Med.*, 2014. 117. 207–214.
16. VIGRE, H. – ANGEN, O. et al.: Transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pigs under field-like conditions: emphasis on tonsillar colonisation and passively acquired colostrum antibodies. *Vet. Microbiol.*, 2002. 89. 151–159.

Közlésre érke.: 2016. júl. 13.