

Experiences of respiratory disease caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 16 in a Hungarian swine herd

Sárközi Rita<sup>1\*</sup>  
Búza László<sup>2</sup>  
Makrai László<sup>1</sup>  
Fodor László<sup>1</sup>

R. Sárközi<sup>1\*</sup>  
L. Búza<sup>2</sup>  
L. Makrai<sup>1</sup>  
L. Fodor<sup>1</sup>

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

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

2. MSD Animal Health,  
Intervet Hungária Kft.  
H-1095 Budapest, Lechner Ödön  
fasor 8.

# Az *Actinobacillus pleuropneumoniae* 16-os szerotípusa által okozott légzőszervi megbetegedés tapasztalatai egy sertéstelepen

## ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők a 16-os szerotípusú *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) okozta tüdő- és mellhártyagyulladás egy esetét írják le. Az addig alkalmazott, hazai kereskedelmi forgalomban lévő, törzskönyvezett vakcinát egy szintén kereskedelmi forgalomban lévő, törzskönyvezett, inaktivált, standardizált mennyiségben APP toxinokat és külső membrán fehérjét tartalmazó vakcinára cserélték le. Az állomány azon részében, amelyet az új vakcinával oltottak, heveny légzőszervi klinikai tüneteket nem lehetett megfigyelni, viszont a pár hónappal későbbi vágáskor látott idült elváltozásokból a 16-os szerotípusba tartozó törzseket még ki lehetett tenyészteni.

## SUMMARY

**Background:** Pleuropneumonia with high economic losses caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae* is common throughout the world. *A. pleuropneumoniae* has two biotypes and 16 serotypes. Serotype 16 was described recently in Hungary and it has not been isolated from other countries yet. Genes for the production (apxIA) and secretion (apxIB) of ApxI, the gene for the expression of ApxII and apxIV gene were detected in it.

**Objectives:** Serotype 16 of *A. pleuropneumoniae* was diagnosed in a large scale pig herd with 1350 sows in the Eastern part of Hungary in acute cases of pleuropneumonia. On the basis of the bacteriological examinations the formerly used marketed, registered vaccine produced from inactivated *A. pleuropneumoniae* strains was replaced with a marketed and registered vaccine containing inactivated toxins of *A. pleuropneumoniae* and outer membrane protein in standardized amount. The objective was to evaluate its protective effect.

**Materials and methods:** Four lungs of dead pigs and four lungs collected at the slaughterhouse, showing lesions of acute haemorrhagic-necrotic pneumonia and fibrinous pleuritis were sent to the laboratory. After changing the vaccine, a few months later 14 lungs with chronic pleuropneumonia were examined. The isolated *A. pleuropneumoniae* strains were serotyped using the indirect haemagglutination test.

**Results:** Serotype 16 of *A. pleuropneumoniae* was isolated from all the 8 acute and 14 chronic forms. In that part of the herd where the animals were injected with the toxoid vaccine (only healthy animals were vaccinated), the acute respiratory signs have not been seen any more, however *A. pleuropneumoniae* serotype 16 strains could be still isolated from lung samples collected at the slaughterhouse from animals having chronic lesions.

SERTÉS

Napjainkban a fejlett országokban a háztáji sertéstartást részben vagy teljesen felváltotta a nagyüzemi tartástechnológia, mivel az elsődleges cél a hatékony és gyors termelés. A nagyüzemi sertéstartás gazdaságosságát azonban nagymértékben veszélyeztetik a sertések különféle légzőszervi betegségei (29, 34), amelyek közül az egyik legfontosabb és világszerte ismert az *Actinobacillus pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladás. A kórokozó kizárólag sertéseket betegít meg, főként 12–16 hetes korban okoz heveny lefolyású megbetegedést. A fertőzés aerogén úton, közvetlen érintkezéssel vagy a kiköhögött hörgőváladék belégzésével terjed, és a baktérium a tüdőben heveny savós-vérzéses, majd vérzéses-elhalásos tüdőgyulladást, ill. fibrines mellhártyagyulladást idéz elő. Fakultatív patogén baktériumról lévén szó, a hajlamosító tényezőknek, így az istállóklímának, a takarmányozásnak, az állatok átcsoportosításának és keverésének, a tömegkezeléseknek, továbbá az állomány mycoplasma-, circovírus- (PCV2-) és PRRS-fertőzöttségének igen nagy szerepe van a jellegzetes betegség kialakulásában (19). Az *A. pleuropneumoniae* okozta pleuropneumonia súlyos gondot okoz világszerte a sertéstenyésztésben (15).

**Az *Actinobacillus pleuropneumoniae* főként 12–16 hetes korban okoz heveny lefolyású megbetegedést**

**Idült esetben a csökkent étvágy és testtömeg-gyarapodás miatt a hizlalási időszak megnyúlik, szétnövés figyelhető meg, romlik a takarmányértékesülés**

A heveny megbetegedések nagyszámú elhullást okoznak, és nagy gyógykezelési költséggel járnak, míg idült esetben a csökkent étvágy és testtömeg-gyarapodás miatt a hizlalási időszak megnyúlik, az állományban szétnövés figyelhető meg, továbbá a takarmányértékesülés romlását tapasztaljuk, ezáltal jelentős gazdasági kárral számolhatunk (29).

A nikotinamid-adenin-dinukleotid (NAD, V-faktor) igényétől függően az *A. pleuropneumoniae* baktériumtörzsek két biotípusát különböztetjük meg. Az 1-es biotípusba tartoznak azok a törzsek, amelyek NAD-ot igényelnek növekedésükhöz, a 2-es biotípusba pedig a korábban *Pasteurella haemolytica*-szerű törzseknek nevezett, NAD-ot nem igénylő *A. pleuropneumoniae* törzseket soroljuk (9, 35). Az 1-es biotípusba tartozó törzsek virulensebbek, a 2-es biotípus szórványosan fordul elő (10), és csak nagyon nagy dózisban vagy súlyos immunszuppresszió esetén képes túlheveny, ill. heveny formában megnyilvánuló betegség kialakítására (27). A kórbonctani és kórszövet-tani elváltozások a két biotípus okozta megbetegedés esetén nem mutatnak különbséget (10).

**Hazánkban főként az 1-es biotípus fordul elő, azon belül a leggyakoribb a 2-es szerotípus**

Az *A. pleuropneumoniae* két biotípusán belül a burokban lévő poliszacharidok és a sejtfal lipopoliszacharidjai alapján 16 szerotípust különítünk el (3, 15, 25, 33). A korábbi adatok alapján hazánkban főként az 1-es biotípus fordul elő, leggyakoribb az 1-es és a 2-es szerotípus, de alkalmanként 3-as, 7-es, 9-es és 11-es szerotípusú törzseket is izoláltak (23, 24). Napjainkban a 2-es szerotípusba tartozó törzsek fordulnak elő leggyakrabban, valamint a 8-as és 9-es szerotípusú törzsek izolálása is gyakori. A felületi antigének hasonlósága miatt szerológiai tesztekben gyakoriak a keresztreakciók, amelyek megfigyelhetők az 1-9-11-es, a 4-7-es, valamint a 3-6-8-as szerotípusok között (14).

A kórokozó négy fehérje természetű exotoxin termelésére képes (ApxI, ApxII, ApxIII és ApxIV), amelyek az RTX (repeats in toxin) toxinok csoportjába tartoznak. Sejtkárosító és/vagy hemolitikus tulajdonságuk révén az alveoláris makrofágokat károsítva okoznak vérzést és elhalást (13, 14).

**Az ApxI és ApxIII toxinnak van elsődleges szerepe a súlyos klinikai tünetek és a tüdő-elváltozások kialakításában**

Az ApxI, az ApxII és az ApxIII toxint az *A. pleuropneumoniae* mellett egyéb *Actinobacillus*-fajok, mint például az *A. rossii*, az *A. suis* és a nem patogén *A. porciconis* is képesek termelni (7, 31). Az ApxI és ApxIII toxinnak van elsődleges szerepe a súlyos klinikai tünetek és a tüdőelváltozások kialakításában, az ApxII toxin viszont általában csak enyhébb tünetek kialakítására képes (17). Az ApxIV toxint minden szerotípusú *A. pleuropneumoniae* törzs termeli a fertőzött állatban, egyéb *Actinobacillus*-fajok viszont nem tudják előállítani, így az *apxIV* gén kifejezetten az *A. pleuropneumoniae* fajra specifikus (32).

Annak ellenére, hogy minden *A. pleuropneumoniae* szerotípus hasonló elválto-

**A szerotípus meghatározására a passzív hemagglutinációs próba a legalkalmasabb**

**Az inaktivált baktériumokat tartalmazó vakcinák esetén a védelem szerotípus-specifikus**

**Egy állományban jelentős veszteséget okozott a kórkép annak ellenére, hogy azt inaktivált kórokozót tartalmazó vakcinával oltották**

zást képes kialakítani, a törzsek között virulenciabeli különbségek vannak, amely a toxintermelés és a felületi poliszacharid antigének mennyiségi eltéréseivel magyarázható (5). Az egyes szerotípusok különböző kombinációban termelik a toxinokat, a toxintermelés és a szerotípus között szoros korrelációt figyelhető meg (5, 31).

Az *A. pleuropneumoniae* törzsek szerotipizálására különféle klasszikus és molekuláris biológiai módszerek állnak rendelkezésünkre. A szerotípus felületi oldható antigének alapján történő meghatározására leggyakrabban a koagglutinációs, a tárgylemez-agglutinációs, a csőagglutinációs, az immundiffúziós, a passzív hemagglutinációs próbát és az ellenáramú immunelektroforézist alkalmazzák, amelyek közül a szerzők többsége a passzív hemagglutinációs próbát találta a legalkalmasabb eljárásnak specifitása és érzékenysége szempontjából (20, 21, 23, 27).

Az *A. pleuropneumoniae* törzsek molekuláris biológiai módszerekkel történő szerotipizálására a toxintermelési profil és a szerotípus szoros korrelációja ad módot (11, 18). Az *apx*-toxingénekre alapozott polimeráz láncreakció (PCR) módszert alkalmazva a 2-8-15, az 5a-5b, a 9-11, valamint a 12-13 szerotípusok között keresztreakció volt megfigyelhető, így a toxinprofilok alapján csupán a szerotípusok négy csoportja különíthető el (31). Más PCR-eljárások a burokantigének termelésében szerepet játszó génszakaszok kimutatását célozzák (1, 6).

A betegség jelentős gazdasági kártétellel jár. Heveny megbetegedés esetében antibiotikummal egyedi és állomány szintű kezelést alkalmaznak, a betegség megelőzésére pedig különböző, inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzset vagy az általuk termelt inaktivált toxinokat és külső membránfehérjét standardizált mennyiségben tartalmazó vakcinákat használnak. Az inaktivált baktériumokat tartalmazó vakcinák esetén a védelem szerotípus-specifikus, így a szerotípusok ismerete elengedhetetlenül szükséges a hatékony vakcinázáshoz (28). Vakcinázáskor számolni kell azzal is, hogy egy állományon belül többféle *A. pleuropneumoniae* szerotípus is előfordulhat, ami miatt a vakcinázás hatékonysága a várttól elmaradhat (15).

Endémiásan fertőzött nagyobb tenyészetekben a betegség kártételeinek megelőzésére érdemes az adott állományban előforduló szerotípusú törzsekből előállított inaktivált, kereskedelmi forgalomban lévő, törzskönyvezett vagy telepspecifikus vakcinát használni. A telepspecifikus vakcina előnye, hogy az állományban megtalálható különböző szerotípusok inaktivált formáját egy oltóanyagban tartalmazza. Ha nem áll rendelkezésre ilyen vakcina, akkor az *A. pleuropneumoniae* toxinjait és külső membránfehérjét standardizált mennyiségben tartalmazó inaktivált oltóanyagokkal immunizálhatjuk az állatokat (8, 26).

Vizsgálatunk célja az volt, hogy egy kereskedelmi forgalomban kapható, törzskönyvezett, inaktivált, *A. pleuropneumoniae* törzset (1-es és 2-es szerotípus) tartalmazó oltóanyaggal szabályosan vakcinázott állományban előfordult megbetegedések kóroktani hátterét megismerjük, és a veszteségek csökkentésére kísérletet tegyünk.

## ANYAG ÉS MÓDSZER

### A VIZSGÁLT SERTÉSÁLLOMÁNY, MINTAVÉTEL

A vizsgálatainkat egy Hajdú-Bihar megyében található 1350 kocás sertéstelepen végeztük, ahol évek óta jelentős veszteséget okoztak a légzőszervi megbetegedések annak ellenére, hogy az állományt egy hazai, kereskedelmi forgalomban lévő, törzskönyvezett, inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzset (1-es és 2-es szerotípus) tartalmazó vakcinával oltották. A vizsgálatok kezdetekor 4, tüdőgyulladás klinikai tüneteit követően elhullott, antibiotikumos kezelésben nem részesült és 4 vágóhídon gyűjtött, a heveny *A. pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladásra jellemző kórbonctani elváltozásokat mutató állatból származó tüdőt vizsgáltunk (1. ábra). A vizsgálataink lezárásakor, öt hónappal a megváltoztatott vakcinázási programot követően, vágóhídon 14 idült tüdő- és mellhártyagyulladást



**1. ÁBRA.** Heveny vérzéses-elhalásos tüdőgyulladás és fibrines mellhártyagyulladás

**FIGURE 1.** Acute haemorrhagic-necrotic pneumonia and fibrinous pleuritis

mutató sertéstüdőt gyűjtöttünk bakteriológiai vizsgálat céljára (2., 3. ábra).

### BAKTERIOLÓGIAI VIZSGÁLAT

A tüdőmintákat hűtőtáskákban szállítottuk az Állatorvostudományi Egyetem Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék Bakteriológiai Diagnosztikai Laboratóriumába, majd 10% juhvért tartalmazó tripton-szója agarra (Biolab Zrt., Budapest) oltottunk az elváltozást mutató tüdők hörgőváladékából és állományából. A NAD-függő törzsek izolálása céljából a szélesztést követően *Staphylococcus aureus*szal történő áthúzással dajkatenyészetet készítettünk (4. ábra). A leoltás után a táptalajokat aerob körülmények között 24 órán át 5% CO<sub>2</sub> jelenlétében 37°C-os termosztátban inkubáltuk, majd színtenyészetet állítottunk elő. A morfológiai, tenyésztési és biokémiai tulajdonságai alapján *A. pleuropneumoniae* 1-es biotípusnak bizonyult törzseket további felhasználásukig 25% steril glicerint tartalmazó táplevesbe szuszpendálva mélyhűtőben (-80 °C-on) tároltuk (2).

### SZEROTIPIZÁLÁS

A vizsgálataink során az izolált *A. pleuropneumoniae* törzseket passzív hemagglutinációs próbával szerotipizáltuk. A passzív hemagglutinációs próbát mikromódszerrel végeztük, amelyhez az *A. pleuropneumoniae* 16 típus-törzsével szemben házinyulakban termeltetett hiperimmun savót használtunk. A lemezeket 2 órán át szobahőmérsékleten tartottuk, majd 24 órára hűtőbe (+4 °C) tettük, és csak 24 óra elteltével bíráltuk el (4).

Az izolált törzsek szerotípusát a toxingéneken alapuló PCR-módszerrel is meghatároztuk. A QIAamp® DNA Mini Kit (QIAGEN) használatával végzett DNS-kivonás után 5 primerpárt használtunk a 4 *apx* gén amplifikására. Eltérő PCR-elegyeket és különböző PCR-programot alkalmaztunk az *ApxIA*, *ApxIB*, *ApxII*, *ApxIII*-as primereknél (kis bázispárú termékek) és az *ApxIVA* primerpárnál (nagy bázispárú termékek). A nagyméretű PCR-termékek futtatása 1%-os, míg a kisebb termékek futtatása 2%-os

agarórgélben (SERVA Heidelberg, Németország) történt (31).

## EREDMÉNYEK

### KLINIKAI TÜNETEK ÉS KÓRBONCTANI ELVÁLTOZÁSOK

A vizsgálataink megkezdését megelőző időszakban a gazdaságban a pleuropneumonia jelentős kártétellel járt, a 6–20 hetes korosztály 10–45%-a köhögéssel, tüszögéssel, orrfolyással járó klinikai tüneteket mutatott, és e korosztály 7,65%-a heveny actinobacillus-pleuropneumonia kórbonctani elváltozásait mutatva elhullott.

A fiatlaton szórványosan volt észlelhető a malacok köhögése, a kocáknál viszont egyáltalán nem volt hallható köhögés. A battériás fázis elején a tüszögés általánosan hallható-látható tünet volt. A későbbiekben a köhögés erőteljesebben jelentkezett, és a hizlalási időszak végéig hallható volt az állományban. A hizlaldán és a battérián kötőhártya-gyulladás és könnyezés volt látható.

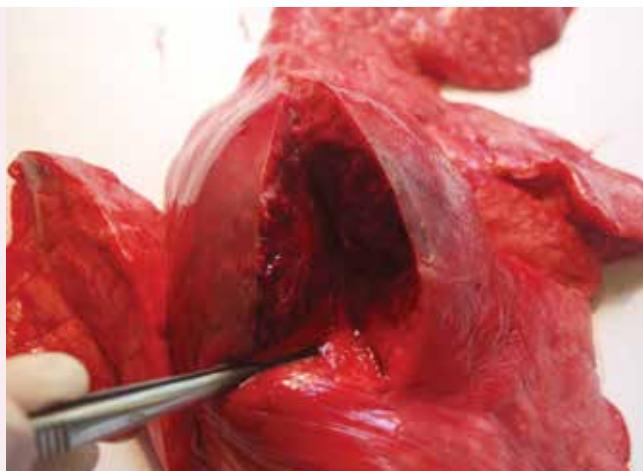
*Az állományban a 6–20 hetes korosztály 10–45%-a köhögéssel, tüszögéssel, orrfolyással járó klinikai tüneteket mutatott*





**2. ÁBRA.** Vágóhídi tüdővizsgálat, a második tüdőben *actinobacillus pleuropneumonia* góc látható (nyíl)

**FIGURE 2.** Lung examination at the slaughter house; lesion of *actinobacillus pleuropneumonia* can be seen in the second lung (arrow)



**3. ÁBRA.** Vágóhídról gyűjtött tüdő, idült, eltokolódott *actinobacillus pleuropneumonia*

**FIGURE 3.** Chronic *actinobacillus pleuropneumonia*, sequester in the lung from slaughterhouse

Az átlagos napi testtömeg-gyarapodás és a takarmányértékesítés elmaradt az elvárható értékektől. A vemheskoca-szálláson, valamint egyedi állásban csak szórványos köhögés volt hallható. Az elhullott állatokban tüdő- és mellhártyagyulladást lehetett látni. Az állomány légzőszervi tüneteit közepesen súlyosaknak, bizonyos termelői csoportokban súlyosaknak minősítettük a klinikai tünetek és a kórbonctani elváltozások alapján *A. pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladást valószínűsítettünk.

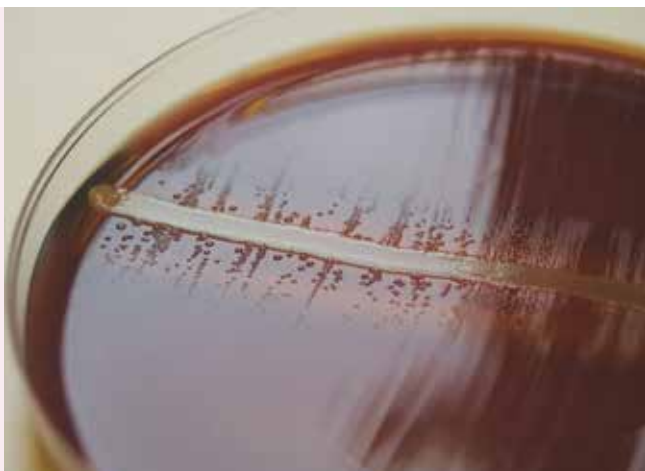
### BAKTERIOLÓGIAI VIZSGÁLAT

A vizsgálatok kezdetén történt mintavétel során mind a 8, heveny elváltozást mutató sertéstüdőből *A. pleuropneumoniae* törzseket izoláltunk. A kísérlet lezárásakor a vágóhídon történt mintavétel során szintén valamennyi, az *A. pleuropneumoniae* okozta idült tüdő- és mellhártyagyulladás kórbonctani elváltozását mutató tüdőből izoláltuk a kórokozót. Mind a 22 izolált *A. pleuropneumoniae* törzs tenyésztése során NAD-ot igényelt, így a törzseket az 1-es biotípusba soroltuk be (4. ábra). A vizsgálatok során izolált *A. pleuropneumoniae* törzsek a korábban elfogadott 15 típustörzsszel szemben termelt hiperimmun savók egyikével sem adtak pozitív reakciót, viszont az általunk a közelmúltban leírt 16-os szerotípustól mintavételként javasolt A-85/14 törzsszel szemben termelt savó nagy titerben agglutinálta őket, valamennyi törzs 16-os szerotípusú *A. pleuropneumoniae*-nek bizonyult. A PCR-vizsgálat során valamennyi *A. pleuropneumoniae* törzsben az *apxI*, az *apxII* és az *apxIV* toxingén jelenlétét igazoltuk.

A bakteriológiai eredmények alapján javasoltuk, hogy a korábban alkalmazott, kereskedelmi forgalomban lévő, törzskönyvezett, inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzseket (1-es és 2-es szerotípus) tartalmazó vakcinát kereskedelmi forgalomban lévő, törzskönyvezett *A. pleuropneumoniae* toxoidokat és külső sejtfalmembrán-fehérjét standardizált mennyiségben tartalmazó vakcinával váltsák fel.

*A vizsgálatok során izolált A. pleuropneumoniae törzseket a közelmúltban leírt 16-os szerotípusba sorolták*

*A bakteriológiai eredmények alapján javasolták, hogy az inaktivált kórokozót tartalmazó vakcinát toxoidokat és külső sejtfalmembrán-fehérjét tartalmazó vakcinával váltsák fel*



**4. ÁBRA.** 1-es biotípusba tartozó *A. pleuropneumoniae* törzs NAD-függőség *Staphylococcus aureus* dajkatenyésztésben A felvételt DR. MAKRAI LÁSZLÓ készítette

**FIGURE 4.** *A. pleuropneumoniae* biotype 1. NAD-dependence in satellitism (*Staphylococcus aureus*)

Photo L. MAKRAI

A toxoidokat tartalmazó vakcinával oltott állatok esetében a heveny pleuropneumoniára jellemző légzőszervi tünetek a továbbiakban nem jelentkeztek, az állatok nem köhögtek, nem tüszögtek, és az *A. pleuropneumoniae* okozta tüdőgyulladás miatt nem történt elhullás. Mindössze a vágóhídon végzett vizsgálat során lehetett a vágásra került, de még a korábban használt, inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzseket tartalmazó vakcinával oltott sertések 20%-ában idült elváltozást látni.

## MEGVITATÁS

A vizsgálatok kezdetén az állományban közepesen súlyos, súlyos légzőszervi megbetegedést állapítottunk meg, a klinikai tüneteket a battériás tartási fázistól a hizlalási idő végéig meg lehetett figyelni. A klinikai tünetek és a kórbonctani elváltozások *A. pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladásra utaltak annak ellenére, hogy az állományt szabályszerűen egy itthon törzskönyvezett, kereskedelmi forgalomban kapható, inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzseket tartalmazó oltóanyaggal vakcinázták.

A vizsgálatok kezdetén heveny légzőszervi betegség miatt elhullott sertések tüdőmintáiból többségében szintenyésztésben 1-es biotípusú *A. pleuropneumoniae*

törzseket izoláltunk, amelyeket az *A. pleuropneumoniae* közelmúltban leírt 16-os szerotípusába lehetett besorolni (33). A törzsek az *A. pleuropneumoniae* 5a és 5b szerotípusához hasonlóan az Ap<sub>xI</sub> és az Ap<sub>xII</sub> toxint termelik, amelyek közül az Ap<sub>xI</sub> kifejezett citotoxikus és hemolitikus hatású (12). A törzsek az Ap<sub>xIV</sub> toxint is képesek termelni, e toxint azonban csak a fertőzött állatokban állítják elő, így az ellene termelődött ellenanyagok az *A. pleuropneumoniae* törzsek jelenlétét igazolják (11, 13).

Bár az állományt szabályszerűen vakcinázták egy kereskedelmi forgalomban lévő, törzskönyvezett, inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzseket (1-es és 2-es szerotípus) tartalmazó vakcinával, az *A. pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladás jelentős kártétellel járt. Az inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzseket tartalmazó vakcinák csak a vakcinában lévő törzsekkel megegyező szerotípusú *A. pleuropneumoniae* törzsekkel szemben nyújtanak védelmet, az általuk biztosított védelem szerotípus-specifikus (8, 16, 28, 30). Mivel a jelen esetben egy korábban nem ismert szerotípusú, a 16-os szerotípusba tartozó *A. pleuropneumoniae* törzs okozta a telepen tapasztalható megbetegedéseket, az inaktivált *A. pleuropneumoniae* törzseket tartalmazó vakcinától teljes védőhatást nem lehetett elvárni, bár az inaktivált vakcinában is van anatoxin, amely mint antigén a szervezetből ellenanyagválaszt indukál, és ezzel biztosít bizonyos fokú védelmet a szerotípusokkal szemben. Ha ez mégsem nyújt elegendő védelmet, akkor vagy a telepen izolált törzsből előállított telepspecifikus vakcina, vagy a megbetegedést okozó törzsek által termelt toxinokat inaktív formában tartalmazó vakcina nyújthat védelmet. A bakteriológiai vizsgálatok eredményeinek birtokában a korábban használt vakcina helyett toxoidvakcinával kezdték el oltani az egészséges, tüneteket nem mutató állatokat, valamint az újabb állományt, és ennek hatására további heveny légzőszervi megbetegedések nem jelentkeztek, ami a fenti irodalmi adatokat megerősíti.

A toxoidvakcinára való áttérést követően a vágóhídi vizsgálat során idült elváltozásokat mutató tüdőmintákból izolált 16-os szerotípusú *A. pleuropneumoniae* törzsek igazolták e törzsek kórtani szerepét a vizsgált állományban.

A vizsgálatok felhívják arra is a figyelmet, hogy a modern molekuláris tipizálási eljárások mellett is szükség van a hagyományos szerotipizálás alkalmazására,

**Ha az inaktivált kórokozót tartalmazó vakcina nem nyújt megfelelő védelmet, telepspecifikus vagy toxoidvakcina használata javasolt**

**A modern molekuláris eljárások mellett is szükség van a hagyományos szerotipizálás alkalmazására**

hiszen a szerotípus egy fenotípusos tulajdonság, és a szerotipizálás eredménye hozzájárul egyes fertőző betegségek járványtanának követéséhez, segíti a vakcinák előállítását, valamint lehetővé teszi a fertőzött állományok szerológiai szempontból történő vizsgálatait (22).

## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Az *A. pleuropneumoniae* 15 típusörzséért DR. O. ANGENnek (Dán Műszaki Egyetem Nemzeti Állategészségügyi Intézet, Koppenhága) tartozunk köszönettel. A vizsgálatokat az OTKA 112826 pályázat támogatta.

## IRODALOM

1. ANGEN, O. – AHRENS, P. – JESSING, S. G.: Development of multiplex PCR for the identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovars 1, 7, and 12. *Vet. Microbiol.*, 2008. 132. 312–318.
2. 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.
3. BLACKALL, P. J. – KLAASEN, H. L. B. M. et al.: Proposal of a new serovar of *Actinobacillus pleuropneumoniae*: serovar 15. *Vet. Microbiol.*, 2002. 84. 47–52.
4. BIBERSETEIN, 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.
5. BOSSÉ, J. T. – JANSON, H. et al.: *Actinobacillus pleuropneumoniae*: patobiology and pathogenesis of infection. *Microbes Infect.*, 2002. 4. 225–235.
6. BOSSE, J. T. – LI, Y. et al.: Multiplex PCR assay for unequivocal differentiation of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovars 1 to 3, 5 to 8, 10, and 12. *J. Clin. Microbiol.*, 2014. 52. 2380–2385.
7. CHO, W. S. – CHAE, C.: Differentiation of twelve *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotypes by outer membrane lipoprotein gene-based restriction fragment length polymorphism. *J. Vet. Med. B.*, 2003. 50. 90–94.
8. 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.
9. FODOR L. – HAJTÓS I. – GLÁVITS R. – VARGA J.: *Actinobacillus pleuropneumoniae* 2-es biotípusú törzsei okozta tüdőgyulladás sertésállományokban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1989. 44. 669–674.
10. FODOR, L. – VARGA, J. – MOLNÁR, É. – HAJTÓS, I.: Biochemical and serological properties of *Actinobacillus pleuropneumoniae* biotype 2 strains isolated from swine. *Vet. Microbiol.*, 1989. 20. 173–180.
11. FREY, J.: Virulence in *Actinobacillus pleuropneumoniae* and RTX toxins. *Trends Microbiol.*, 1995. 3. 257–261.
12. FREY, J.: Detection, identification, and subtyping of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Methods Mol. Biol.*, 2003. 216. 87–95.
13. FREY, J. – BOSSE, J. T. et al.: *Actinobacillus pleuropneumoniae* RTX-toxins: uniform designation of haemolysins, cytotoxins, pleurotoxin and their genes. *J. Gen. Microbiol.*, 1993. 139. 1723–1728.
14. FREY, J. – NICOLET, J.: Haemolysin patterns of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *J. Clin. Microbiol.*, 1990. 28. 232–236.
15. GOTTSCHALK, M. – LACOUTURE, S.: *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotypes 3, 6, 8, and 15 isolated from diseased pigs in North America. *Vet. Rec.*, 2014. 174. 452.
16. JOLIE, R. – MULKS, M. – THACKER, B.: Cross-protection experiments in pigs vaccinated with *Actinobacillus pleuropneumoniae* subtypes 1A and 1B. *Vet. Microbiol.*, 1995. 45. 383–391.
17. KAMP, E. M. – STOCKHOFE-ZURWIEDEN, N. et al.: Endobronchial inoculation with Apx toxins of *Actinobacillus pleuropneumoniae* leads to pleuropneumonia in pigs. *Infect. Immun.*, 1997. 65. 4350–4354.
18. KAMP, E. M. – VERMEULEN, T. M. M. et al.: Production of Apx toxins by field strains of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and *Actinobacillus suis*. *Infect. Immun.*, 1994. 62. 4063–4065.
19. MERALDI, G. – DOTTORI, M. et al.: Survey of pleuritis and pulmonary lesions in pigs at abattoir with a focus on the extent of the condition and herd risk factors. *Vet. J.*, 2012. 193. 234–239.
20. MITTAL, K. R. – HIGGINS, R. – LARIVIÉRE, S.: Detection of type-specific antigens in the lungs of *Haemophilus pleuropneumoniae*-infected pigs by coagglutination test. *J. Clin. Microbiol.*, 1983a. 18. 1355–1357.
21. MITTAL, K. R., – HIGGINS, R. – LARIVIÉRE, S.: Determination of antigenic specificity and relationship among *Haemophilus pleuropneumoniae* serotypes by an indirect hemagglutination test. *J. Clin. Microbiol.*, 1983b. 17. 787–790.
22. 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.
23. MOLNÁR, É.: Survey of *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* infection in swine by different methods. *Acta Vet. Hung.*, 1990. 38. 231–238.
24. MOLNÁR T.: Sertések légzőszervi betegségei. II. rész. *Actinobacillus pleuropneumoniae* okozta tüdő- és mellhártyagyulladás. *Az Állatorvos*, 2002. 2. 21–23.
25. MOUSER, P. (ed.): *Actinobacillus pleuropneumoniae* in swine. University West Lafayette. 2007. URL: <https://www.addl.purdue.edu/newsletters/2007/Summer/SwineAPP.html> Retrieved: 2012. 05. 27.
26. NIELSEN, R.: *Haemophilus parahaemolyticus* serotypes. Pathogenicity and cross immunity. *Nord. Vet. Med.*, 1979. 31. 407–413.
27. NIELSEN, R. – ANDERSEN, L. O. et al.: Serological characterization of *Actinobacillus pleuropneumoniae* biotype 2 strains isolated from pigs in two Danish herds. *Vet. Microbiol.*, 1997. 54. 35–46.
28. NIELSEN, R.: *Haemophilus pleuropneumoniae* serotypes-cross protection experiments. *Nord. Vet. Med.*, 1984. 36. 221–234.

29. ÓZSVÁRI L. – BÚZA L.: Sertéshizlaló telepek technológiai színvonalának, főbb termelési mutatóinak és légzőszervi tünetegyüttese (PRDC) menedzsmentjének összehasonlító vizsgálata. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 79–92.
30. RAMJEET, M. – DESLANDES, V. et al.: *Actinobacillus pleuropneumoniae* vaccines: from bacterins to new insights into vaccination strategies. *Anim. Health. Res. Rev.*, 2008. 9. 25–45.
31. RAYAMAJHI, N. – SHIN, S. J. et al.: Development and use of a multiplex polymerase chain reaction assay based on Apx toxin genes for genotyping of *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolates. *J. Vet. Diag. Invest.*, 2005. 17. 359–362.
32. SCHALLER, A. – KUHN, R. et al.: Characterization of *apxIVA*, a new RTX determinant of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Microbiology*, 1999. 145. 2105–2116.
33. SÁRKÖZI, R. – MAKRAI, L. – FODOR, L.: Identification of a proposed new serovar of *Actinobacillus pleuropneumoniae*: serovar 16. *Acta Vet. Hung.*, 2015. 63. 444–450.
34. TAKÁCS N. – ALBERT E. – KISS K. – NÉMET Z. – BIKSI I.: Sertések légzőszervi megbetegedéseinek elkülönítő kórjelzése I. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 15–24.
35. TUBOLY, S. (szerk.) – MEDVECZKY, I. – RUSVAI, M. – VARGA, J.: *Állatorvosi járványtan I.* – Állatorvosi mikrobiológia, bakteriológia, virológia, immunológia. Mezőgazda Kiadó. Budapest, 1998.

Közlésre érk.: 2016. jún. 2.

## RENDEZVÉNY

Kedves Kolléganők, Kollégák!

2017. február 25-én lesz a következő, az általam szervezett harmadik Országos Állatorvosbál. A 19.30-kor kezdődő eseménynek a budapesti Hotel InterContinental lesz ismét a helyszíne.

Most is várom a jótékonyági árverésre képzőművész vénájú, ill. gyűjtő állatorvosok felajánlásait. A bevétel teljes összege, mint eddig mindig, közvetlenül állatorvos kötődésű alapítványokhoz kerül. Az előző bálon nyolc alkotó és felajánló 20 műve több mint 600 ezer forint bevételt eredményezett a lelkes és nagylelkű licitálóknak köszönhetően.

A bál programjáról, egyéb részleteiről hamarosan a [www.oaas.hu](http://www.oaas.hu) honlapon és a később megjelenő meghívóban olvashatnak. Kedvcsinálónak érdemes megnézni a fenti weboldalon a **Galériák** menüpont képeit és a **Videók** menüpont felvételeit!

A bállal kapcsolatban felmerült kérdésekre szívesen válaszolok.

E-mail cím: [info@oaas.hu](mailto:info@oaas.hu)

Telefonszám: (+36-20)-941-2342

(a honlapon ez van)

Üdvözlettel: Bándy Pál