

*Riemerella anatipestifer*  
caused disease of poultry

Literature review

Gyuris Éva<sup>1</sup>  
Wehmann Enikő<sup>2</sup>  
Magyar Tibor<sup>2\*</sup>

É. Gyuris<sup>1</sup>  
E. Wehmann<sup>2</sup>  
T. Magyar<sup>2\*</sup>

1. NÉBIH Állategészségügyi  
Diagnosztikai Igazgatóság  
H-1143 Budapest, Tábornok u. 2.

2. MTA Agrártudományi Kutató-  
központ, Állatorvos-tudományi Intézet

\* e-mail: magyar.tibor@agrar.mta.hu

# A baromfi *Riemerella anatipestifer* okozta megbetegedése

## Irodalmi áttekintés

# BAROMFI

### ÖSSZEFOGLALÁS

A *Riemerella anatipestifer* világszerte, így hazánkban is elterjedt kórokozó, elsősorban növendék kacsákban és libákban okoz betegséget, de súlyos veszteségeket idézhet elő pulykaállományokban is. A szerzők szakirodalmi adatok alapján összegzik az anatipestifer-betegség történetét és a *R. anatipestifer* baktérium tulajdonságait. Összefoglalják a betegség járványtanával kapcsolatos ismereteket, bemutatják az anatipestifer-betegség klinikai tüneteit, kórbonctani elváltozásait. Ismertetik a kórjelzéshez szükséges vizsgálatokat, a kórokozó jellemzésére szolgáló módszereket és összefoglalják a betegség gyógykezelésének, megelőzésének lehetőségeit.

### SUMMARY

*Riemerella anatipestifer* is prevalent throughout the world, including Hungary as well. Primarily, it causes disease in young ducklings and goslings, but it may induce heavy losses in turkey flocks too. The authors summarize the literature data on the history of the anatipestifer disease and the characteristics of *R. anatipestifer*. They describe the epidemiology, the clinical signs and the pathological lesions of anatipestifer disease. Isolation, identification and the methods of classification of *R. anatipestifer* are also discussed. Finally, they summarize the aspects of treatment and prevention of the disease.

A *Riemerella anatipestifer* okozta anatipestifer-betegség világszerte előfordul a libát és kacsát tartó országokban. Az említett fajokat érintő egyik leggyakoribb fiatalkori megbetegedés. A megemelkedett mortalitáson túl jelentős gazdasági kárt okoz, többek között a testtömeg-gyarapodás csökkenése, valamint a gyógykezelés és a vakcinázás költségei miatt (59).

**Az anatipestifer-betegség fiatal liba- és kacsáállományokat érintő, jelentős gazdasági károkat okozó megbetegedés**

**A sokáig bizonytalan rendszertani helyű kórokozót 1932-ben izolálták először**

**Hazánkban 1966-ban izolálták elsőként a kórokozót**

## A BETEGSÉG TÖRTÉNETE

Az anatipestifer-betegséget ludakban RIEMER (55) írta le először Németországban, 1904-ben „septicaemia anserum exsudativa” néven. Kacsákban a betegségről amerikai állatorvosok számoltak be először 1932-ben, akik az izolált kórokozót *Pfeifferella anatipestifer*nek nevezték el (28). A korai beszámolók nyomán a betegség nevének számos szinonimája született: septicaemia anserum exsudativa (55), új kacsabetegség (28), kacsá septicaemia (23), fertőző serositis (18), anatipestifer-szindróma. Ludakban nevezték meg tévesztő módon libainfluenzáknak is (64). BRUNER és FABRICANT (8) a kórokozó vizsgálata során arra a következtetésre jutottak, hogy az a *Moraxella*-nemzetséggel mutat leginkább hasonlóságot, ezért ők a *Moraxella anatipestifer* elnevezést javasolták. A kórokozó bizonytalan rendszertani helyzetét mutatja, hogy a Bergey-féle baktérium-rendszertan hetedik kiadásában még *Pasteurella anatipestifer*ként szerepel (6), míg a nyolcadik és kilencedik kiadásban „species incertae sedis”, azaz bizonytalan helyzetű faj megnevezéssel illették (46, 71). A betegség állatorvosi jelentősége ellenére a kórokozó baktérium pontos rendszertani helyzete közel 100 évig tisztázatlan maradt. A modernebb módszereknek köszönhetően SEGERS és mtsai (68) szignifikáns különbséget találtak a baktérium és a legközelebbinek vélt rokonai között, így javasolták, hogy egy új, önálló *Riemerella*-nemzetségbe sorolják, és nevezzék *Riemerella anatipestifer*nek az azt elsőként leíró RIEMER tiszteletére.

Hazánkban a kórokozót először KIS CSATÁRI és NYIREDY (39) izolálta 1966-ban, akik a törzs tulajdonságai alapján a *Haemophilus anserisepticus* Riemer nevet vetették fel. Magát az anatipestifer-betegséget BITAY és mtsai (5) írták le nálunk először kacsákban, míg ludakban IVANICS és mtsai (34) számoltak be az előfordulásáról.

## A KÓROKOZÓ TULAJDONSÁGAI

A *R. anatipestifer* Gram-negatív pálcá alakú baktérium, mozgásra képtelen, spórát nem képez, csillói, fimbriái nincsenek. Kenetben leggyakrabban önállóan vagy párban, ritkán rövid fonalakat alkotva látható a 0,3 µm széles és 1–5 µm hosszú baktérium (59, 68).

Véres agaron, 37 °C-on, megemelt (5–10%) széndioxid-koncentráció mellett 24–48 óra múlva 1–2 mm átmérőjű, konvex, ép szélű, szürkés, átlátszó, csillogó, vajszerű konzisztenciájú telepei nőnek (1. ábra). Néhány törzs nyálkás telepeket képez. Világos táptalajon, ferdén ráeső fényben a telepek irizálnak (64). Néhány törzsnél megfigyeltek β-hemolízist is (68). A kórokozó izolálható csokoládé- vagy triptikáz- szója-agaron is. Az igényesebb törzsek növekedését serkenteni lehet 0,05% élesztőkivonat és 5% borjúsérum hozzáadásával (23, 59).

Korábbi kutatások szerint a kórokozó csapvízben 13 napig, pulykaalomban 27 napig életképes marad (3).



**1. ÁBRA.** A *Riemerella anatipestifer* telepmorfológiája

**FIGURE 1.** Colony morphology of *Riemerella anatipestifer*

Néhány *R. anatipestifer* törzs nő 45 °C-on is, de 4 °C-on vagy 55 °C-on nem tapasztaltak növekedést (2).

A *R. anatipestifer* meglehetősen inaktív a biokémiai tesztekben, sokkal inkább jellemzi a fenotípusos tulajdonságok hiánya, mint megléte (60). A törzsek általában pozitív reakciót adnak a következő próbákban: oxidáz, kataláz, foszfatáz, észter lipáz C8, leucin-, valin-, cisztin-arilamidáz, foszfoamidáz,  $\alpha$ -glükózidáz, észteráz C4. A következő próbákban negatív eredményt tapasztalhatunk: nitrát-redukció, keményítõhidrolízis, eszkulinhidrolízis, hialuronidáz, kondroitin-szulfatáz,  $\alpha$ - és  $\beta$ -galaktozidáz,  $\beta$ -glükuronidáz,  $\beta$ -glükózidáz,  $\alpha$ -mannozidáz,  $\beta$ -glükózaminidáz, lipáz C14, fukozidáz, ornitin- és lizin-dekarboxiláz (29, 53, 68). Számos biokémiai tesztben az eredmény törzsfüggõ, általában negatív eredményt adó törzsek mellett néhány törzs pozitív reakciót adhat a következő biokémiai próbákban: arginin-dihidroláz, glükóz-, fruktóz-, inozit-, maltóz-, urea- és zselatin-bontás, valamint hidrogén-szulfid- és indoltermelés (2, 29).

## JÁRVÁNYTAN

**A *R. anatipestifer* minden országban elõfordul, ahol intenzív körülmények között tartanak kacsát és libát**

**Elsõsorban nyolchetesnél fiatalabb kacsákban és libákban idéz elõ anatipestifer-betegséget, de súlyos veszteségeket okozhat pulykaállományokban, és számos egyéb madárfajban**

**Fakultatív patogén baktérium, természetes körülmények között is megtalálható a vízimadarak légutainak nyálkahártyáján**

**A megbetegedés kialakulásához hajlamosító tényezõkre van szükség**

A *R. anatipestifer* széles körben elterjedt kórokozó, minden országban elõfordul, ahol intenzív körülmények között tartanak kacsát és libát, így hazánkban is gyakori (5, 34, 65). A betegségrõl beszámoltak Európa számos országában (68), Izraelben (56), Ausztráliában (57, 65), az USA-ban (56), Tajvanon (82), Szingapúrban (32, 70), Kínában (14), Japánban (1), Bangladesben (47) és Indiában is (48).

A *R. anatipestifer* széles gazdaspektrumú. Elsõsorban nyolchetesnél fiatalabb kacsákban és libákban idéz elõ anatipestifer-betegséget, de súlyos veszteségeket okozhat pulykaállományokban is (19, 27, 72). A betegséget leírták már csirkében (57), fácánban, fogolyban (9), hattyúban (78), gyöngytyúokban, fürjben (49), vadon élõ vízimadárfajokban is (38, 60), de izolálták már a kórokozót törpepapagájából, sirályból, sõt három tüdõgyulladásban elhullott sertésbõl is (29). Eddigi ismereteink alapján a *R. anatipestifer*nek nincs közegészségügyi jelentõsége (59).

A betegség horizontálisan terjed, a fertõzõdés leggyakrabban aerogén úton történik, de bõrsérülésen keresztül is bejuthat a szervezetbe a kórokozó, leginkább lábsérüléseken át, esetleg szûnyogcípéssel is (78). Pulykáknál megfigyelték, hogy a megbetegedés szezonálisan jelentkezik, és feltételezik, hogy a kórokozó ízeltlábú vektorral is átvihetõ (15). A baktériumot izolálták már befulladt lúdtojásban levõ elpusztult embrióból is, így a vertikális fertõzés sem zárható ki (22).

Szakirodalmi adatok alapján a törzsek virulenciája nagy változatosságot mutat (4). Fakultatív patogén baktérium, természetes körülmények között is megtalálható a vízimadarak légutainak nyálkahártyáján (77). Német és dán kutatók 2–7 hetes korú, tünetmentes pekingi kacsákból a normál garatflóra részeként tudtak kimutatni *R. anatipestifer* törzseket. Vizsgálataik alapján feltételezhetõ, hogy a betegséget általában nem okozó szerotípusok a normál garatflóra részét képezik (60). Tünetmentes felnõtt kacsák orrmelléküregébõl, vadon élõ kanadai ludak, vándormadarak orrüregébõl is izolálták már a kórokozót, ezért ezek fertõzési forrást jelenthetnek. Igen fontos szempont a betegség megelőzésében a vadmadarak távoltartása és a telepen levõ különbözõ korcsoportok elkülönítése (24, 33, 72).

A megbetegedés kialakulásához hajlamosító tényezõkre van szükség, mint pl. a nem megfelelõ higiénia, stressz, zsúfoltság, takarmányozási hibák, mycotoxicosis, társfertõzések (82). A kacsák és libák circovírus-fertõzöttsége esetén az immunszuppresszív hatás miatt a másodlagos fertõzések, így az anatipestifer-betegség is súlyosabb tüneteket, elváltozásokat okozhat, a mortalitás nagyobb lehet, a betegség pedig idõben elhúzódhat (83).

A *R. anatipestifer* törzseknek eddig 21 szerotípusát írták le (59). Nem ritka, hogy egy telepen egynél több szerotípus is jelen van, ráadásul a betegséget okozó

**A vérpályába jutó baktériumok a kapillárisok falát károsítják**

szerotípusok adott helyen évről évre változhatnak (60, 66). A betegséget átvészelt madarak védettek egy későbbi fertőződés esetén, de a 21 szerotípus között keresztvédelmet eddig nem tapasztaltak (16, 50, 59, 62). A törzsek virulenciája nagy változatosságot mutat a szerotípusok között és adott szerotípuson belül is (4). A virulenciát szolgáló tényezőkről keveset tudunk. Az OmpA külső membránfehérje a baktérium adhéziójában és az invázióban játszik szerepet (30), a ciklikus AMP cohemolysin, valamint a *vapD1* és *vapD2* fehérjék pontos hatásmechanizmusáról kevés adat áll rendelkezésre (10, 16). A kórokozó képességet szolgáló tényezőnek tekintenek még különböző extracelluláris enzimeket (mint pl. a fibrinolizint), valamint lipopoliszacharidokat is (16, 73).

A lappangási idő általában 2–5 nap között alakul (77). Fertőződés után a baktériumok legtöbbször a vérpályába törnek. A vérerek, főként a kapillárisok falát károsítják, ami így a vérplazma számára átjárhatóvá válik. A kilépő vérplazmából fibrin válik ki a testüregekben, a szív, a máj felületén, a légcsákokon, a légutakban, az agyburokban és az agykamrában (17).

## KLINIKAI TÜNETEK ÉS KÓRBONCTANI ELVÁLTOZÁSOK

**A vízibarmfiak 1–8 hetes, a pulykák 4–18 hetes korban a legfogékonyabbak**

Fiatal madarakban gyakran alakul ki heveny vérfertőzés. Az 1–8 hetes vízibarmfi a legfogékonyabb, 5 hetes kor alatt a tünetek megjelenése után általában 1–2 nappal elpusztulnak. Idősebb vízibarmfiban anatipestifer-betegség ritkán fordul elő, ekkor idült, lokalizált elváltozás vagy szubklinikai megbetegedés jöhet létre (59). Pulykában 4–18 hetes kor között számoltak be *R. anatipestifer* okozta megbetegedésről (72).

Leggyakoribb tünetek az elesettség, könnyezés, orrfolyás, enyhe köhögés, tüszögés, sinusitis, fejduzzanat, zöldes hasmenés, ataxia, fej- és nyakremegés, fejdaldaltartás, opisthotonus, esetleg bénulás, elfekvés. A súlyosan beteg állatok a hátukra fekszenek, eveznek a lábaikkal (4, 20, 34, 64). Idült esetben a madarak visszamaradnak a fejlődésben, lefogynak, savós ízületgyulladás, bőrelhalás, fibrines-gennyes kötőhártya-gyulladás, a sinus infraorbitalis gyulladása, duzzanata alakulhat ki. A betegség során az állatok között szétnövést láthatunk (4, 5, 52, 78).

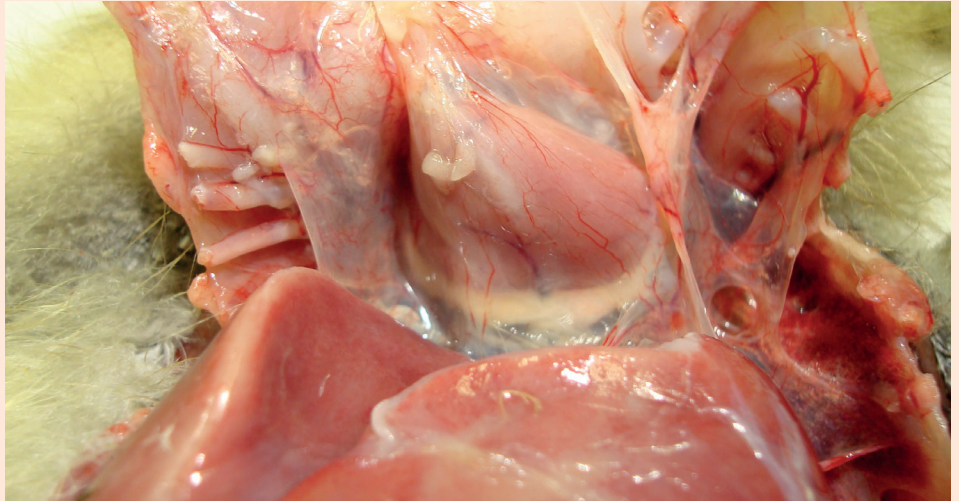
**2. ÁBRA.** Savós-fibrines szívburok-, légzsák- és has-hártyagyulladás

**FIGURE 2.** Fibrinous pericarditis, airsacculitis and perihepatitis



**3. ÁBRA.** Savós-fibrines szívburokgyulladás

**FIGURE 3.** Fibrinous pericarditis



**4. ÁBRA.** Bővérőség és ödéma a fejtető bőr alatti kötőszövetében

**FIGURE 4.** Congestion and oedema in the subcutaneous connective tissue of the head



**A legjellegzetesebb kóronctani elváltozás a savóshártyák savós-fibrines gyulladása**

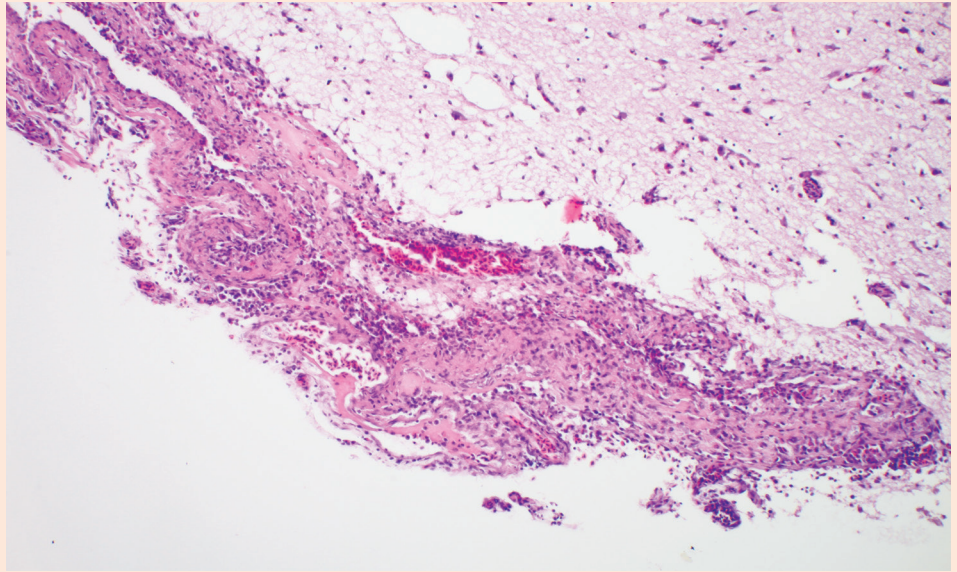
**Libákban a savóshártyák gyulladása többnyire enyhébb fokú, az idegrendszeri tünetek viszont kifejezettebbek lehetnek**

A *R. anatipestifer* okozta kóronctani elváltozások a különböző madárfajokban hasonlóak lehetnek. A legszembetűnőbb elváltozás a savóshártyák savós-fibrines gyulladása. Ilyenkor fibrines perihepatitis, pericarditis, a légzsákok savós-fibrines gyulladása látható (2–3. ábra). A hasi és a mellkasi légzsákokat egyaránt érintheti a betegség. Ritkán apró vérzések is előfordulhatnak a savóshártyák alatt. A lép enyhébb vagy súlyosabb mértékben megnagyobbodik, márványozott lehet. Változó súlyosságú elváltozásokat láthatunk a légző szervrendszerben: hurutos-gennyes exsudátum halmozódhat fel az orrüregben és az orrmelléküregekben, ekkor a sinus infraorbitalis duzzanata feltűnő lehet, tüdőgyulladást és savós-fibrines légzsákgyulladást láthatunk. Hurutos bélgyulladás is előfordul, esetenként sajtos izzadmányt találhatunk a petevezetőben. Idültté váló betegség során elváltozások jelenhetnek meg a bőrben és az ízületekben is: az ízületek a savós-fibrines gyulladás miatt megduzzadnak. Elhalásos bőrgyulladás jelentkezhet a háton és a kloáka körül. A fej vagy a nyak bőr alatti kötőszövetében savós izzadmányt találhatunk (4. ábra). A kacsákhoz viszonyítva libákban a savóshártyák gyulladása többnyire enyhébb fokú, az orrmelléküregek gyulladása ritkábban jelentkezik, az idegrendszeri tünetek viszont kifejezettebbek lehetnek (4, 5, 18, 20, 34).

Kórszövetteni vizsgálattal a szív és a máj felszínén fibrines exsudátumot találunk, ami kevés gyulladást tartalmaz (heterophil granulocytákat, lymphocytákat és histiocytákat) tartalmaz. Heveny elváltozás esetén a májban savós gyulladást,

**5. ÁBRA.** Fehérvérsejt-  
beszűrődéssel kísért  
savós-fibrines lágy-  
agyburok-gyulladás  
H.-E., 100×

**FIGURE 5.** Fibrinous lep-  
tomeningitis with leukocytic  
infiltration



**A központi idegrendszer  
érintettsége esetén  
savós-fibrines  
agyburok- és agykamra-  
gyulladás alakul ki**

enyhe periportal lympho-histiocytás infiltrációt láthatunk, esetleg a parenchymasejtek zavaros duzzadását és hidropikus elfajulását, ritkán gyulladással halásos gócot figyelhetünk meg. Félheveny esetben a májban mérsékelt periportal lymphocytás infiltrációt láthatunk. Heveny esetben a légcsák megvastagodnak, a savós-fibrines gyulladást mutató légcsák exsudátumában túlnyomóan lymphocyták, histiocyták találhatók, míg idült elváltozás esetén az exsudátum körül többmagvú óriássejteket és fibroblasztokat láthatunk. Előfordulhat, hogy a tüdőben nincs elváltozás, más esetben viszont heveny hurutos tüdőgyulladás alakulhat ki, BALT (bronchus-asszociált lymphoid szövet) proliferációt láthatunk a parabronchusok mellett, esetleg enyhe fokú intersticiális lympho-histiocytás infiltrációt is megfigyelhetünk. A központi idegrendszer érintettsége esetén savós-fibrines agyburok- és agykamragyulladás alakul ki. Ilyenkor az agy- és gerincvelő lágy burkának megszélesedése, lymphocytás, histiocytás és heterophil granulocytás beszűrődése mellett az agyhártya véreire körül lymphocytás beszűrődés is előfordulhat (5. ábra). Az agykamrákban exsudátum található, az agykamrával, agyburokkal határos agyszövetben pedig reaktív gliasejt-proliferáció alakulhat ki. A petevezető érintettsége esetén savós-fibrines petevezető-gyulladást láthatunk. A lépben és a Fabricius-féle bursában lymphocytakiürülés és lymphocytaelhalás mutatkozhat (18, 20, 34, 35, 52, 59, 67).

## KÓRJELZÉS

**A tünetek és a kórbonc-  
tani elváltozások  
alapján a betegség  
valószínűsíthető, de  
a biztos diagnózishoz  
a kórokozó izolálása és  
azonosítása szükséges**

A tünetek és a kórbonctani elváltozások alapján a betegség valószínűsíthető, de túlheveny lefolyás esetén a kórbonctani kép kevésbé jellegzetes. A madarak életkora, a betegség járványtana, a tünetek és a kórbonctani elváltozások alapján számos más betegség is szóba jöhet, mint a colibacillosis, a madarak paratyphusa, a streptococcosis, *Staphylococcus*-fajok okozta vérfertőzés, a mycoplasmosis, a baromfikolera, a chlamydiosis, a kacsas hepatitis, a Derzsy-betegség, esetleg a borreliosis és a kacsapestis (4, 64, 78).

A biztos diagnózishoz a kórokozó izolálása és azonosítása szükséges (60). A kórokozó izolálása legegyszerűbb a betegség heveny szakaszában, ez történhet szív-  
véréből, szívburkból, agykamrából, agyburokból, légcsákokról, csontvelőből, tracheából, tüdőből, májból, gyulladással exsudátumból, esetleg a petevezetőből (59).

A *R. anatipestifer*t azonosíthatjuk a kórokozó számos ismert biokémiai tulajdonsága alapján és Gram-festéssel (59, 61).

A *R. anatipestifer* törzsek gyors, fajsinten való azonosítására fajspecifikus PCR áll rendelkezésre (37, 58).

A kórokozó ellen termelt ellenanyag vérből kimutatható ELISA-val, de a kifejlesztett ELISA-k nem szerotípus-specifikusak, csak egy vagy több, de nem az összes szerotípust képesek kimutatni (31, 43). LOBBEDEV és SCHLATTERER (44) olyan módszert fejlesztettek ki, amely a *R. anatipestifer* ellen termelt maternális ellenanyagot képes kimutatni vakcinázott tenyészállatok tojásainak sárgájából, valamint a kiskacsák vérből. Az ellenanyag kimutatására agglutinációs próbát is alkalmazhatunk, amely azonban az ELISA-nál kevésbé érzékeny (26).

## A KÓROKOZÓ JELLEMZÉSE

### Szerotipizálás

A szerotípust tárgylemez-agglutinációval, csőagglutinációval vagy agargél-precipitációs próbával határozhatjuk meg. A tárgylemez-agglutináció gyors és egyszerűen kivitelezhető próba. A csőagglutináció kvantitatív, amellyel az ellenanyag-titert is meghatározhatjuk (7, 59). Szakirodalmi adatok alapján a 21 szerotípus közül leggyakrabban az 1-es és 2-es szerotípust izolálják, de a vizsgált országtól függően gyakoriak még a következő szerotípusok is: 3–10, 14, 15 (7, 45, 60, 63).

### Molekuláris tipizáló módszerek

A baktériumfaj azonosítása után a molekuláris tipizáló módszerek a törzsek további jellemzésére, csoportosítására, járványtani kapcsolatok elemzésére szolgálnak. A molekuláris tipizáló módszerekkel felmérhetjük, hogy egy adott telepen a kórokozó endémiássá vált-e, vagy egy újabb fertőzéssel állunk szemben, ezáltal segíthetik a betegség járványtanának megértését és növelhetik a védekezés eredményességét (4, 36). Számos vizsgálat alapján elmondható, hogy a *R. anatipestifer* törzsek jellemzésére a szerotípus-meghatározásnál nagyobb megkülönböztető erővel bíró molekuláris tipizáló módszerek alkalmasabbak lehetnek (32, 56).

Az ERIC-PCR során az *Enterobacteriaceae* családban felfedezett, de más baktériumfajokban is megtalálható ismétlődő ERIC- (enterobacterial repetitive intergenic consensus) szekvenciák között található szakaszokat amplifikálják a primerek. Az így keletkező különböző méretű PCR-termékek az agargél-elektroforézis során egyedi mintázatot adnak, amit „genetikai ujjlenyomatnak” is neveznek. Kiss és mtsai (40) 24 törzset jellemeztek ezzel a módszerrel. A kapott mintázatok leginkább a törzsek földrajzi eredetével mutattak összefüggést, azonos településről származó törzsek többnyire azonos ujjlenyomatot adtak. Néhány esetben különböző településekről származó törzsek is azonos mintázatot mutattak, ami a fertőzés közös eredetére utalhat.

A Rep-PCR során a primerek a genomban lévő repetitív elemek (repetitive extragenic palindromic elements) között található szakaszokat amplifikálják. Így, hasonlóan az ERIC-PCR-hez, a különböző méretű PCR-termékek egyedi mintázatot mutatnak, amit szintén hívhatunk „genetikai ujjlenyomatnak”. Irodalmi adatok alapján a módszer jól használható a *R. anatipestifer* törzsek mellett számos más baktériumfaj (*Escherichia coli*, *Salmonella* Typhimurium, *Neisseria gonorrhoeae*, *Pasteurella multocida*) esetében is a törzsek jellemzésére, csoportosítására és járványtani nyomozásra (21, 54, 76, 79). Szingapúri kutatók 35 *R. anatipestifer* törzset vizsgáltak Rep-PCR-rel, és a reakció eredményeképp 19-féle mintázatot különítettek el. A vizsgált törzsek 18 különböző szerotípust képviseltek, néhány szerotípus mintázata jól elkülönült a többitől, de nem találtak egyértelmű összefüggést a Rep-PCR mintázatok és a szerotípus között (32).

**Az ERIC- és Rep-PCR-vizsgálatokkal meghatározható a törzsek „genetikai ujjlenyomata,,**

Tajvani kutatók Rep-PCR használatával az általuk vizsgált 24 *R. anatipestifer* törzset 4 genotípusba tudták besorolni, ami alkalmas volt járványtani nyomozásra, de ők sem találtak összefüggést a törzsek genotípusa és szerotípusa között (82).

A plazmidprofil-analízis során a genotipizálás alapja egy nem genomális DNS, a plazmid. Ekkor a vizsgált törzseket a plazmidjaik jelenléte (vagy hiánya) és mérete alapján jellemezzük. A módszer hátránya, hogy a plazmidok mobilis elemek, ezért a rokonságra nézve messzemenő következtetéseket nem vonhatunk le, de a plazmidok hordozhatnak virulencia- és rezisztenciagéneket, így a törzsekről fontos információkat nyerhetünk (36). Eddigi kutatások szerint a legtöbb *R. anatipestifer* törzs tartalmaz plazmidokat, több kutatócsoport is többféle, különböző méretű (2,9–20 kb) plazmidot írt le (10, 80, 82). Tajvani kutatók által vizsgált 60 törzsnek csupán 13%-ában nem izoláltak plazmidot, a többiben 1, 2 vagy 3 különböző méretű plazmidot találtak (10). Számos vizsgálat alátámasztja, hogy a *R. anatipestifer* törzsekben található plazmidok hordozhatnak rezisztenciagéneket (*cat*, *floR*, *catB* és *bla<sub>OXA-209</sub>*), valamint virulenciagéneket is (*vapD1*, *vapD2*) (10, 12, 13, 80).

## GYÓGYKEZELÉS

A nemzetközi szakirodalomban számos tanulmány foglalkozott az antibiotikum-rezisztencia témájával, amelyekben az eredmények nagy változatosságot mutattak. A törzsek antibiotikum-érzékenysége jelentősen eltérhet a különböző országok és az állattartó telepek között is. Az antibiotikum-rezisztencia függ a törzs izolálásának idejétől, az izolálás helyétől és az adott telepen jellemző antibiotikum-használatától (59). A különböző antibiotikum-érzékenységi adatok közötti ellentmondás oka lehet többek között a különböző módszerek alkalmazása a gyógyszerérzékenység meghatározásakor (75).

PATHANASOPHON és mtsai tajvanikacsa-állományokból a '80-as évek végén izolált *R. anatipestifer* törzsek antibiotikum-érzékenységét vizsgálták a minimális gátlókoncentráció (MIC) meghatározásával. A tajvani törzsek érzékenyek bizonyultak ampicillinre, eritromicinre, penicillinre, tilozinra, mérsékelten érzékenyek voltak cefalexinre, klóramfenikolra, nalidixsavra, oleandomicinre, míg rezisztensek csupán kolisztinre, gentamicinre, kanamicinre és szulfadimetoxinra voltak. (51)

CHANG és LIN szintén tajvanikacsa-állományokból származó, de 10 évvel később izolált *R. anatipestifer* törzsek antibiotikum-érzékenységét vizsgálták MIC-meghatározás segítségével. A törzsek érzékenyek voltak penicillinre, ceftiofurra, cefalotinra, klóramfenikolra, flumequinre, és kanamicinre. A MIC-értékek alapján rezisztensnek találták a következő hatóanyagokra: amikacin, ampicillin, gentamicin, linkomicin, spektinomycin, streptomycin, tetraciklin, trimetoprim. Látható, hogy 10 év elteltével nőtt az adott országban a rezisztens törzsek aránya. (11)

Német kutatók is a multirezisztens törzsek arányának jelentős növekedését figyelték meg (41). A törzsek több mint 90%-át rezisztensnek találták gentamicinre, kolisztinre, kanamicinre, neomicinre és polimixin B-re.

Kínai kutatók 2015-ben 31 *R. anatipestifer* törzs antibiotikum-érzékenységét határozták meg a minimális gátlókoncentráció (MIC) alapján (84). Egy izolátum kivételével az összes törzs multirezisztensnek bizonyult.

A szakirodalmi adatok alapján megállapítható, hogy az évek során a rezisztens törzsek arányának növekedése és az antibiotikum-érzékenység változatossága miatt fontos az antibiotikumrezisztencia-vizsgálat alapján történő gyógykezelés (11, 84).

Ha a betegség megjelenik, az egész állományt érdemes gyógykezeltetni ivóvízben adagolható antibiotikummal 3–5 napig. A betegség kezelésénél további fontos szempont, hogy néhány antibiotikum (pl. aminoglikozidok: gentamicin, neomicin, streptomycin, spektinomycin, továbbá a polipeptid-antibiotikumok,

**A rezisztens törzsek arányának növekedése miatt fontos az antibiotikumrezisztencia-vizsgálat alapján történő gyógykezelés**

**Ha a betegség megjelenik, az egész állományt gyógykezeltetni kell 3–5 napig**



pl. kolisztin) bélből nem vagy csak korlátozott mértékben szívódik fel, így szisztémás megbetegedés esetén ivóvízbe adagolásuk nem javasolt (69, 78).

Az antibiotikum-rezisztencia genetikai hátteréről egyre bővülnek az ismereteink. A *R. anatipestifer* törzsekben az utóbbi években számos rezisztenciagént azonosítottak a kromoszómán és plazmidokon egyaránt (12, 74, 81).

## MEGELŐZÉS, VÉDEKEZÉS

Mivel a *R. anatipestifer* fakultatív patogén kórokozó, bár a virulenciában jelentős különbségek lehetnek, a megbetegedés kialakulásához hajlamosító tényezőkre van szükség (82). Ezért a megelőzés fontos eleme a megfelelő környezet biztosítása, a stresszhatások csökkentése, a zsúfoltság elkerülése, megfelelő szellőztetés, védelem az időjárás viszontagságaitól, a különböző korcsoportok elkülönítése, a társfertőzések kivédése, a kielégítő takarmányozás, zárt, izolált tartás, a vadmadarak távoltartása, rendszeres takarítás, fertőtlenítés (64).

Számos vakcinafejlesztési próbálkozás ismert a szakirodalomból. Különböző szerotípusú, formalinnal inaktivált sejtuszpenzióval (bakterin) vakcinázva a kacsákat szerotípus-specifikus védettséget értek el. A vakcinázás hatására nem tapasztaltak elhullást, vagy legalább szignifikánsan csökkent a mortalitás. Trivalens, 3 különböző szerotípust tartalmazó bakterinrel immunizálva a kacsák védettek voltak mindhárom szerotípussal szemben, de a védettség rövidebb ideig tartott (25, 42, 61). Olajadjuvánssal készült vakcinával tartósabb védettséget lehet elérni, de az oltás helyén kialakuló granuloma miatt sok helyen nem használnak ilyen oltóanyagot (61). A baktériumtenyésztés sejtmentes szűrlete szintén védelmet nyújtott a homológ fertőzéssel szemben (50).

1-es, 2-es és 5-ös szerotípust tartalmazó élő, avirulens törzset spray-ben vagy ivóvízbe applikálva 1 napos kiskacsáknál a vakcinatörzs a felső légutakban szaporodott el, amellyel hathetes védettséget értek el. A vakcinatörzsek ártalmatlannak bizonyultak a kísérletben, amely során napos kacsák sinus infraorbitalisába oltották. Élő vakcinával általában hosszabb védettséget biztosíthatunk (62).

Tenyészacsákat előlt vagy élő vakcinával immunizálva az utódoknál akár 2–3 hétig tartó maternális immunitást is megfigyeltek (64). Vakcinázott tenyészacsákban *R. anatipestifer*-specifikus ellenanyagok kimutathatók voltak a vérben és a tojássárgájában, az utódokban a maternális ellenanyagok 10 napos korig jelen voltak (44).

Hazánkban telepspecifikus, autogén vakcina elérhető. A helyzetet bonyolítja, hogy a *R. anatipestifer* törzsek különböző szerotípusai között nem tapasztaltak keresztvédelmet (59). Nem ritka, hogy egy telepen több szerotípus is jelen van, és az évek során újabbak is megjelenhetnek (60, 66), ezért fontos, hogy időről időre izoláljuk a kórokozót, meghatározzuk a szerotípusát, ezzel biztosítva a vakcina hatékonyságát az adott állományban (4).

## KÖVETKEZTETÉSEK

Az anatipestifer-betegség minden országban előfordul, ahol intenzív körülmények között tartanak vízibaromfit. A fiatal kacsák és libák egyik leggyakoribb bakteriális megbetegedése, ami jelentős elhullással járhat, ezért a betegség viszonylag intenzíven kutatott terület. Az antibiotikum-rezisztencia terjedése indokoltá teszi a rezisztencia genetikai hátterének további kutatását. A törzsek virulenciája között jelentős eltérések lehetnek, így a virulenciafaktorok molekuláris hátterének további kutatása gyakorlati jelentőséggel is bír. A betegség gyakori előfordulása, térbeli halmozódása indokoltá teszi a molekuláris tipizáló módszerekkel végzett járványtani vizsgálatokat.

**A megelőzés fontos eleme a hajlamosító tényezők kiküszöbölése**

**A vakcinák által kiváltott védettség szerotípus-specifikus**

## IRODALOM

1. BABA, T. – ODAGIRI, Y. et al.: An outbreak of *Moraxella (Pasteurella)* anatipestifer infection in ducklings in Japan. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 1987. 49. 939–941.
2. BANGUN, A. – TRIPATHY, D. N. et al.: Studies of *Pasteurella anatipestifer*: An approach to its classification. *Avian Dis.*, 1981. 25. 326–337.
3. BENDHEIM, U. – EVEN-SHOSHAN, A.: Survival of *Pasteurella multocida* and *Pasteurella anatipestifer* in various natural media. *Refu. Vet.*, 1975. 32. 43–45.
4. BISGAARD, M. – BOJESEN, A. M. – CHRISTENSEN, J. P.: Riemerella infections. In: PATTISON, M. – McMULLIN, P. F. – BRADBURY, J. M. – ALEXANDER, D. J. (eds): Poultry Diseases. Elsevier Press. Edinburgh, UK, 2008. 172–175.
5. BITAY Z. – KOVÁCS Gy. – TAKÁCS Gy. – TÖRÖK L.: A kacsák anatipestifer szindrómájának előfordulása Magyarországon. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1979. 34. 747–750.
6. BREED, R. S. – LESSEL, E. F. – HEIST CLISE, E.: GENUS I.: *Pasteurella* Trevisan. In: BREED, R. S. – MURRAY, E. G. D. – SMITH, N. R. (eds.): *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 7<sup>th</sup> ed. Williams and Wilkins. Baltimore, USA, 1957. 395–402.
7. BROGDEN, K. A. – RHOADES, K. R. et al.: Serologic types and physiologic characteristics of 46 avian *Pasteurella anatipestifer* cultures. *Avian Dis.*, 1982. 26. 891–896.
8. BRUNER, D. W. – FABRICANT, J.: A strain of *Moraxella anatipestifer (Pfeifferella anatipestifer)* isolated from ducks. *Cornell Vet.*, 1954. 44. 461–464.
9. BRUNER, D. W. – ANGSTROM, C. I. et al.: *Pasteurella anatipestifer* infection in pheasants. A case report. *Cornell. Vet.*, 1970. 60. 491–494.
10. CHANG, C. F. – HUNG, P. E. et al.: Molecular characterization of a plasmid isolated from *Riemerella anatipestifer*. *Avian. Pathol.*, 1998. 27. 339–345.
11. CHANG, C. F. – LIN, W. H. et al.: Antimicrobial susceptibility of *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks and the efficacy of ceftiofur treatment. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2003. 15. 26–29.
12. CHEN, Y. P. – LEE, S. H. et al.: Detection of florfenicol resistance genes in *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks and geese. *Vet. Microbiol.*, 2012. 154. 325–331.
13. CHEN, Y. P. – TSAO, M. Y. et al.: Prevalence and molecular characterization of chloramphenicol resistance in *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks and geese in Taiwan. *Avian Pathol.*, 2010. 39. 333–338.
14. CHENG, A. C. – WANG, M. S. et al.: Epidemiology and new serotypes of *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks in China and studies on their pathogenic characteristics. *Chin. J. Vet. Sci.*, 2003. 23. 320–323.
15. COOPER, G. L.: *Pasteurella anatipestifer* infections in California turkey flocks: Circumstantial evidence of a mosquito vector. *Avian Dis.*, 1989. 33. 809–815.
16. CRASTA, K. C. – CHUA, K. L. et al.: Identification and characterization of CAMP cohemolysin as a potential virulence factor of *Riemerella anatipestifer*. *J. Bacteriol.*, 2002. 184. 1932–1939.
17. DOBOS-KOVÁCS M.: *Házimadarak kórbonctana*. MÁOK Kft. Budapest, Magyarország, 2014. 150–153.
18. DOUGHERTY, E. – SAUNDERS, L. Z. et al.: The pathology of infectious serositis of ducks. *Am. J. Pathol.*, 1955. 31. 475–487.
19. FROMMER, A. – BOCK, R. et al.: Muscovy ducks as a source of *Pasteurella anatipestifer* infection in turkey flocks. *Avian. Pathol.*, 1990. 19. 161–163.
20. FULTON, R. M. – RIMLER, R. B.: Epidemiologic investigation of *Riemerella anatipestifer* in a commercial duck company by serotyping and DNA fingerprinting. *Avian Dis.*, 2010. 54. 969–972.
21. GEORGHIOU, P. R. – DOGGETT, A. M. et al.: Molecular fingerprinting of *Legionella* species by repetitive element PCR. *J. Clin. Microbiol.*, 1994. 32. 2989–2994.
22. GLÜNDER, G. – HINZ, K. H.: Isolation of *Moraxella anatipestifer* from embryonated goose eggs. *Avian Pathol.*, 1989. 18. 351–355.
23. GRAHAM, R. – BRANDLY, C. A. et al.: Studies on duck septicaemia. *Cornell Vet.*, 1938. 28. 1–8.
24. HARRY, E. G.: *Pasteurella (Pfeifferella) anatipestifer* serotypes isolated from cases of anatipestifer septicaemia in ducks. *Vet. Rec.*, 1969. 84. 673.
25. HARRY, E. G. – DEB, J. R.: Laboratory and field trials on a formalin inactivated vaccine for the control of *Riemerella anatipestifer* septicaemia in ducks. *Res. Vet. Sci.*, 1979. 27. 329–333.
26. HATFIELD, R. M. – MORRIS, B. A. et al.: Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of humoral antibody to *Pasteurella anatipestifer*. *Avian Pathol.*, 1987. 16. 123–140.
27. HELFER, D. H. – HELMBOLDT, C. F.: *Pasteurella anatipestifer* infection in turkeys. *Avian. Dis.*, 1977. 21. 712–715.
28. HENDRICKSON, J. M. – HILBERT, K. F.: A new and serious septicemic disease of young ducks with a description of the causative organism, *Pfeifferella anatipestifer*. *N. S. Cornell Vet.*, 1932. 22. 239–252.
29. HINZ, K. H. – RYLL, M. et al.: Phenotypic characteristics of *Riemerella anatipestifer* and similar micro-organisms from various hosts. *Avian Pathol.*, 1998. 27. 33–43.
30. HU, Q. – HAN, X. et al.: OmpA is a virulence factor of *Riemerella anatipestifer*. *Vet. Microbiol.*, 2011. 150. 278–283.
31. HUANG, B. – KWANG, J. et al.: Development of an ELISA using a recombinant 41 kDa partial protein (P45N') for the detection of *Riemerella anatipestifer* infections in ducks. *Vet. Microbiol.*, 2002. 88. 339–349.
32. HUANG, B. – SUBRAMANIAM, S. et al.: Molecular fingerprinting of *Riemerella anatipestifer* by repetitive sequence PCR. *Vet. Microbiol.*, 1999. 67. 213–219.
33. HUBÁLEK, Z.: An annotated checklist of pathogenic microorganisms associated with migratory birds. *J. Wildlife Dis.*, 2004. 40. 639–659.
34. IVANICS É. – GLÁVITS R. – ISTVÁNNÉ É.: A növendék ludak anatipestifer betegségének vizsgálata. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1996. 51. 9–14.
35. JORTNER, B. S. – PORRO, R. et al.: Central-nervous-system lesions of spontaneous *Pasteurella anatipestifer* infection in ducklings. *Avian. Dis.*, 1969. 13. 27–35.
36. KARDOS G.: Baromfipatogén *Pasteurella multocida* és *Riemerella anatipestifer* nyomkövetése molekuláris epidemiológiai módszerekkel. PhD értekezés. Debreceni Egyetem. Debrecen, Magyarország. 2007.
37. KARDOS, G. – NAGY, J. et al.: Development of a novel PCR assay specific for *Riemerella anatipestifer*. *Letters Appl. Microbiol.*, 2007. 44. 145–148.

38. KARSTAD, L. – LUSIS, P. et al.: *Pasteurella anatipestifer* as a cause of mortality in captive wild waterfowl. *J. Wildl. Dis.*, 1970. 6. 408–413.
39. KIS CSATÁRI M. – NYIREDY I.: A libainfluenza kórokozójának bakteriológiai jellemzői. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1966. 21. 16–18.
40. KISS, I. – KARDOS, G. et al.: DNA-fingerprinting of *Riemerella anatipestifer* isolates. *Vet. Rec.*, 2006. 160. 26–28.
41. KÖHLER, B. – HEISS, R. – ALBRECHT, K.: *Riemerella anatipestifer* as pathogen for geese in the northern and central parts of Germany. In: Proceeding of the 49<sup>th</sup> symposium on poultry diseases of the German Veterinary Medical Society, Hannover. German Veterinary Medical Society Publisher. Giessen, Germany, 1995. 57–71.
42. LAYTON, H. W. – SANDHU, T. S.: Protection of ducklings with a broth-grown *Pasteurella anatipestifer* bacterin. *Avian Dis.*, 1984. 28. 718–726.
43. LI, F. – YANG, B. et al.: Development and application of indirect ELISA for the detection of serum antibodies against *Riemerella anatipestifer* in duck. *Chin. Anim. Husbandry Vet Med.*, 2010. 37. 202–205.
44. LOBBEDEY, L. – SCHLATTERER, B.: Development and application of an ELISA for the detection of duck antibodies against *Riemerella anatipestifer* antigens in egg yolk and in serum of their offspring. *J. Vet. Med. B.*, 2003. 50. 81–85.
45. LOH, H. – TEO, T. et al.: Serotypes of *Pasteurella anatipestifer* isolates from ducks in Singapore: A proposal of new serotypes. *Avian Pathol.*, 1992. 21. 453–459.
46. MANNHEIM, W.: Family III. Pasteurellaceae. In: KRIEG, N. R. – HOLT, J. G. (eds.): *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 9<sup>th</sup> ed. Williams and Wilkins. Baltimore, USA, 1984. 550–557.
47. MUSTAFA, A. H. M. – MIAH, M. A. H. et al.: Isolation of *Pasteurella anatipestifer* from ducks in Bangladesh. *Bang. Vet. J.*, 1985. 19. 73–76.
48. PALA, S. – NAIR, U. R. et al.: Molecular diagnosis of New Duck disease in India by 16S rRNA gene based RCR. *Adv. Anim. Vet. Sci.*, 2013. 1. 140–142.
49. PASCUCCI, S. – GIOVANNETTI, L. et al.: *Pasteurella anatipestifer* infection in guinea fowl and Japanese quail (*Coturnixcoturnix japonica*). *Rpoc. Int. Congr. World. Vet. Poultry. Assoc.*, 1989. 9. 47.
50. PATHANASOPHON, P. – SAWADA, T. et al.: Immunogenicity of *Riemerella anatipestifer* broth culture bacterin and cell-free culture filtrate in ducks. *Avian Pathol.*, 1996. 25. 705–719.
51. PATHANASOPHON, P. – TANTICHAROENYOS, T. et al.: Physiological characteristics, antimicrobial susceptibility and serotypes of *Pasteurella anatipestifer* isolated from ducks in Thailand. *Vet. Microbiol.*, 1994. 39. 179–185.
52. PICKRELL, J. A.: Pathologic changes associated with experimental *Pasteurella anatipestifer* infection in ducklings. *Avian Dis.*, 1966. 10. 281–288.
53. PIECHULLA, K. – POHL, S. et al.: Phenotypic and genetic relationships of so-called *Moraxella (Pasteurella) anatipestifer* to the Flavobacterium/cytophaga group. *Vet. Microbiol.*, 1986. 11. 261–270.
54. POH, C. L. – RAMACHANDRAN, V. et al.: Genetic diversity of *Neisseria gonorrhoeae* IB-2 and IB-6 isolates revealed by whole-cell repetitive element sequence-based PCR. *J. Clin. Microbiol.*, 1996. 34. 292–295.
55. RIEMER, R. B.: Kurze Mitteilung über eine bei Gänsen beobachtete exsudative Septikämie und deren Erreger. *Zentralbl. Bacteriol. I. Abt. I. Orig.*, 1904. 37. 641–648.
56. RIMLER, R. B. – NORDHOLM, G. E.: DNA fingerprinting of *Riemerella anatipestifer*. *Avian Dis.*, 1998. 42. 101–105.
57. ROSENFELD, L. E.: *Pasteurella anatipestifer* infection in fowls in Australia. *Aust. Vet. J.*, 1973. 49. 55–56.
58. RUBBENSTROTH, D. – RYLL, M. et al.: Evaluation of different diagnostic tools for the detection and identification of *Riemerella anatipestifer*. *Avian Pathol.*, 2013. 42. 17–26.
59. RUIZ, J. A. – SANDHU, T. S.: *Riemerella anatipestifer* infection. In: Saif, Y. M. (ed.): *Diseases of Poultry*. Iowa State University Press. Iowa, USA, 2013. 823–828.
60. RYLL, M. – CHRISTENSEN, H. et al.: Studies on the prevalence of *Riemerella anatipestifer* in the upper respiratory tract of clinically healthy ducklings and characterization of untypable strains. *J. Vet. Med.*, 2001. 48. 537–546.
61. SANDHU, T.: Immunization of White Pekin ducklings against *Pasteurella anatipestifer* infection. *Avian Dis.*, 1979. 23. 662–669.
62. SANDHU, T.: Immunogenicity and safety of a live *Pasteurella anatipestifer* vaccine in White Pekin ducklings: Laboratory and field trials. *Avian Pathol.*, 1991. 20. 423–432.
63. SANDHU, T. S. – LEISTER, M.: Serotypes of *Pasteurella anatipestifer* isolates from poultry in different countries. *Avian Pathol.*, 1991. 20. 233–239.
64. SANDHU, T. S.: Pasteurella and other related bacterial infections: *Riemerella anatipestifer* infection. In: SAIF, Y. M. – BARNES, H. J. – GLISSON, J. R. – FADLY, A. M. – McDUGALD, L. R. – SWAYNE, D. E. (eds): *Diseases of poultry*. Wiley-Blackwell. Ames, IA, USA, 2003. 677–681.
65. SANDHU, T. S.: Important diseases in ducks. In: FARRELL D. J. – STAPLETON P. (eds.): *Duck production science and world practice*. University of New England, Australia, 1986. 111–134.
66. SANDHU, T. – HARRY, E. G.: Serotypes of *Pasteurella anatipestifer* isolated from commercial White Pekin ducks in the United States. *Avian Dis.*, 1981. 25. 497–502.
67. SARVER, C. F. – MORISHITA, T. Y. et al.: The effect of route of inoculation and challenge dosage on *Riemerella anatipestifer* infection in Pekin ducks. *Avian Dis.*, 2005. 49. 104–107.
68. SEGERS, P. W. – MANNHEIM, N. et al.: *Riemerella anatipestifer* gen. nov., comb. nov., the causative agent of septicaemia anserum exsudativa, and its phylogenetic affiliation within the Flavobacterium-Cytophaga RNA homology group. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 1993. 43. 768–776.
69. SEMJÉN G. – LACZAY P.: *Állatorvosi győgszertan II. Állatorvostudományi Egyetem jegyzete*. Budapest, Magyarország, 1998. 365–389.
70. SINGH, R. – TENG, M. F. et al.: Anatipestifer disease in ducklings in Singapore. *Sing. Vet. J.*, 1983. 7. 53–57.
71. SMITH, J. E.: Genus *Pasteurella* Trevisan. In: BUCHANAN, R. E. – GIBBONS, N. E. (eds): *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 8<sup>th</sup> ed. Williams and Wilkins. Baltimore, USA, 1974. 370–373.
72. SMITH, J. M. – FRAME, D. D. et al.: *Pasteurella anatipestifer* infection in commercial meat-type turkeys in California. *Avian Dis.*, 1987. 31. 913–917.
73. SUBRAMANIAM, S. – HUANG, B. et al.: Characterization of a predominant immunogenic outer membrane protein of *Riemerella anatipestifer*. *Clin. Diag. Lab. Immunol.*, 2000. 7. 168–174.
74. SUN, N. – LIU, J. H. et al.: Molecular characterization of the antimicrobial resistance of *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks. *Vet. Microbiol.*, 2012. 158. 376–383.

75. SZABÓ R. – MAGYAR T.: A baromfi *Ornithobacterium rhinotracheale* okozta megbetegedése. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2014. 10. 589–597.
76. TOWNSEND, K. M. – DAWKINS, H. J. et al.: REP-PCR analysis of *Pasteurella multocida* isolates that cause haemorrhagic septicaemia. *Res. Vet. Sci.*, 1997. 63. 151–155.
77. VARGA J.: Bakteriológia. In: MEDVECZKY I. – RUSVAI M. – TUBOLY S. – VARGA J. (szerk.): *Állatorvosi járványtan I.* (Állatorvosi mikrobiológia). Mezőgazda Kiadó. Budapest, 1998. 162–165.
78. VARGA J. – TUBOLY S. – MÉSZÁROS J.: *A háziállatok fertőző betegségei* (Állatorvosi járványtan II.) Mezőgazda Kiadó. Budapest, 2007. 171–173.
79. VERSALOVIC, J. – KOEUTH, T. et al.: Distribution of repetitive DNA sequences in eubacteria and application to fingerprinting of bacterial genomes. *Nucleic Acid Res.*, 1991. 19. 6823–6831.
80. WENG, S. C. – LIN, W. H. et al: Identification of a virulence-associated protein homolog gene and ISRa1 in a plasmid of *Riemerella anatipestifer*. *FEMS Microbiol. Letters*, 1999. 179. 11–19.
81. YANG, F. F. – SUN, Y. N. et al.: Letter to the editor: Detection of aminoglycoside resistance genes in *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks. *Vet. Microbiol.*, 2012. 158. 451–452.
82. YU, C. Y. – LIU, Y. W. et al.: Genomic diversity and molecular differentiation of *Riemerella anatipestifer* associated with eight outbreaks in five farms. *Avian Pathol.*, 2008. 37. 273–279.
83. ZHANG, X.– JIANG, S. et al.: An investigation of duck circovirus and co-infection in Cherry Valley ducks in Shandong Province, *Chin. Vet. Microbiol.*, 2009. 133. 252–256.
84. ZHENG, F. – CHEN, Q. et al.: Comparison of antibiotic resistances of the bacteria harboring and not carrying integrons. *J. An. Vet. Adv.*, 2015. 14. 69–74.

Közlésre érk.: 2015. szept. 28.

## RENDEZVÉNY

### MEGHÍVÓ A MOÁE SERTÉS-EGÉSZSÉGÜGYI TÁRSASÁGA ÚJJÁALKULÓ KÖZGYŰLÉSÉRE

Tisztelt Kollégák!

A Sertés-egészségügyi Társaság céljainak meghatározása és a sertéságazat fejlődését az eddiginél is jobban támogató szervezet létrehozása végett **újjáalakuló közgyűlésre hívom a Társaság tagjait!**

**Ideje:** 2015. február 04. csütörtök 10.00 óra

**Helye:** NÉBIH ÁDI „B” épületi Tanácsterem

1143 Budapest, Tábornok u. 2.

A Közgyűlés a tagok 50%-a + 1 fő részvételével eredményes. Amennyiben az eredetileg meghirdetett időpontban a Közgyűlés határozatképtelen, megismételt Közgyűlésre kerül sor 10.30 órától változatlan helyszínen és változatlan napirendi pontokkal.

Kérem, hogy a napirendi pontok fontosságára való tekintettel a Közgyűlésen a tagság minél nagyobb létszámmal vegyen részt!

Tisztelettel:  
**Dr. Molnár Tamás sk.**  
 elnök

#### Napirend:

- 09.00–10.00 óra Regisztráció
- 10.00 óra Közgyűlés
- 10.00 óra A Közgyűlés megkezdése, a napirend elfogadása
- 10.05 óra Javaslattevél a levezető elnök, a jegyzőkönyv-vezető és a jegyzőkönyv-hitelesítők személyére, elfogadásuk
- 10.10 óra Javaslattevél a szavazatszámláló bizottság elnökének és tagjainak személyére, elfogadásuk
- 10.15 óra Elnöki köszöntő
- 10.20 óra Az újjáalakulás okai, a Társaság küldetése, céljai
- 11.00 óra Jelölés az Ügyvezető Elnökség tagjainak személyre  
 A jelöltek nyilatkozata a jelölés elfogadásáról  
 Hozzászólások  
 A jelölőlista elfogadása
- 11.20 óra Szavazás, szavazatszámlálás
- 11.30 óra A szavazás eredményének kihirdetése
- 11.45 óra Zárszó