

KAPOSVÁRI EGYETEM
ÁLLATTUDOMÁNYI KAR
Élettani és Állathigiéniai Tanszék

A doktori iskola vezetője:
DR. HORN PÉTER
az MTA rendes tagja

Témavezető:

DR. KOVÁCS MELINDA
az állatorvos-tudomány kandidátusa
egyetemi tanár

Társ-témavezető:

DR. MAGYAR TIBOR
az állatorvos-tudomány kandidátusa,
tudományos főmunkatárs
MTA Állatorvos-tudományi
Kutatóintézete, Budapest

A TORZÍTÓ ORRGYULLADÁS HATÁSA A SERTÉSEK NÉHÁNY
TERMELÉSI PARAMÉTERÉRE

Készítette:
DONKÓ TAMÁS

Kaposvár
2005

TARTALOMJEGYZÉK

1 BEVEZETÉS.....	6
2 CÉLKITŰZÉSEK.....	7
3 IRODALMI ÁTTEKINTÉS.....	8
3.1 A betegség rövid ismertetése	8
3.2 A torzító orrgyulladás gyakorisága	8
3.3 A torzító orrgyulladás súlyosságának értékelése.....	10
3.4 A torzító orrgyulladás súlyosságát, gyakoriságát és kártételét befolyásoló tényezők.....	13
3.4.1 <i>Genetikai tényezők</i>	13
3.4.2 <i>Endogén tényezők.....</i>	14
3.4.2.1 Születési súly.....	14
3.4.2.2 Ivar	14
3.4.2.3 Alomnagyság.....	14
3.4.2.4 A kocák fialási sorszáma.....	15
3.4.3 <i>Környezeti tényezők.....</i>	15
3.4.3.1 A hőmérséklet hatása	15
3.4.3.2 Az ammónia hatása	16
3.4.3.3 A por hatása.....	19
3.4.3.4 A menedzsment tényezők hatása.....	20
3.5 A torzító orrgyulladás hatása természetesen fertőződött állományokban.....	22
3.5.1 <i>A torzító orrgyulladás kártétele post mortem diagnosztizált orrelváltozások alapján ..</i>	<i>22</i>
3.5.2 <i>A torzító orrgyulladás kártétele az orrelváltozások és a bakteriológiai leletek függvényében.....</i>	<i>26</i>
3.6 A kísérleti fertőzéssel előidézett torzító orrgyulladás hatása	29
3.6.1 <i>A B. bronchiseptica fertőzés hatása a súlygyarapodásra</i>	<i>29</i>
3.6.2 <i>A B. bronchiseptica és P. multocida kombinált fertőzés hatása a súlygyarapodásra.....</i>	<i>30</i>
3.6.3 <i>A P. multocida toxin hatása a súlygyarapodásra.....</i>	<i>32</i>
3.7 A vakcinázás hatása a torzító orrgyulladás okozta kártételre	33
3.7.1 <i>B. bronchiseptica monovalens vakcina hatása természetes úton fertőződött sertéseknél</i>	<i>33</i>
3.7.2 <i>B. bronchiseptica és P. multocida kombinált vakcinák hatása természetes úton fertőződött sertéseknél.....</i>	<i>34</i>
3.7.3 <i>B. bronchiseptica vakcina hatása mesterségesen fertőzött sertéseknél.....</i>	<i>35</i>
3.7.4 <i>B. bronchiseptica és P. multocida kombinált vakcinák hatása mesterségesen fertőzött sertéseknél</i>	<i>36</i>
4 ANYAG ÉS MÓDSZER.....	38
4.1 Modell vizsgálatok (kísérleti fertőzés)	38
4.1.1 <i>Kísérleti állatok</i>	<i>38</i>
4.1.2 <i>Elhelyezés</i>	<i>39</i>
4.1.3 <i>Takarmányozás</i>	<i>40</i>
4.1.4 <i>Kísérleti fertőzés.....</i>	<i>42</i>
4.1.5 <i>Állat-egészségügyi beavatkozások.....</i>	<i>43</i>
4.1.6 <i>Vizsgálatok, mérések.....</i>	<i>43</i>
4.1.6.1 <i>Súlymérés.....</i>	<i>43</i>
4.1.6.2 <i>Etológiai megfigyelések.....</i>	<i>44</i>
4.1.6.3 <i>Bakteriológiai és szerológiai vizsgálatok</i>	<i>45</i>
4.1.6.4 <i>A torzító orrgyulladás okozta orrelváltozások vizsgálata</i>	<i>48</i>
4.1.6.5 <i>A tüdők vizsgálata.....</i>	<i>51</i>
4.1.6.6 <i>A színhústartalom becslése</i>	<i>52</i>
4.1.7 <i>A kísérletek engedélyezése</i>	<i>52</i>
4.2 Üzemi vizsgálatok (torzító orrgyulladással terhelt állományok megfigyelése).....	53
4.2.1 <i>A sertéstartó telepek általános jellemzői.....</i>	<i>53</i>
4.2.2 <i>Kísérleti állatok.....</i>	<i>54</i>

4.2.3	<i>Bakteriológiai vizsgálatok</i>	54
4.2.4	<i>Tartási és takarmányozási körülmények</i>	54
4.2.4.1	Szoptató kocák és malacaik.....	54
4.2.4.2	Utónevelés.....	55
4.2.4.3	Hízalás.....	55
4.2.5	<i>Adatgyűjtés</i>	56
4.2.5.1	Súlymérések és más természetes mutatók felvétele.....	56
4.2.5.2	Vágóhídi vizsgálatok.....	56
4.2.5.3	A színhústartalom becslése.....	56
4.2.6	<i>Statisztikai értékelés</i>	57
4.2.6.1	<i>Modell vizsgálatok</i>	57
4.2.6.2	<i>Üzemi vizsgálatok</i>	57
5	EREDMÉNYEK ÉS ÉRTÉKELÉSÜK	58
5.1	A modell vizsgálatok eredményei (kísérleti fertőzések)	58
5.1.1	<i>A torzító orrgyulladásól mentes malacok felnevelése</i>	58
5.1.2	<i>Bakteriológiai és szerológiai vizsgálatok</i>	59
5.1.3	<i>A mesterséges fertőzés(ek) okozta klinikai tünetek</i>	60
5.1.3.1	<i>Etológiai megfigyelések</i>	60
5.1.4	<i>A fertőzési modell hatása az orrelváltozások súlyosságára</i>	63
5.1.5	<i>Az orrelváltozások értékelési lehetőségeinek összehasonlítása</i>	65
5.1.6	<i>A tüdőelváltozások a mesterségesen fertőzött állatoknál</i>	66
5.1.7	<i>A fertőzési modell hatása a súlygyarapodásra</i>	67
5.1.8	<i>A fertőzési modell hatása a takarmányfelvételle</i>	70
5.1.9	<i>A különböző fertőzési modellek hatása a sertések színhústartalmára</i>	71
5.2	Az üzemi vizsgálatok eredményei	71
5.2.1	<i>A vizsgált tényezők gyakorisága és ezek összefüggései</i>	72
5.2.1.1	<i>A torzító orrgyulladás előfordulása az állományokban</i>	72
5.2.1.2	<i>Tüdőgyulladás előfordulása az állományokban</i>	74
5.2.1.3	<i>A torzító orrgyulladás és a tüdőgyulladás kapcsolata</i>	75
5.2.2	<i>A színhús arányára gyakorolt hatások vizsgálata</i>	76
5.2.3	<i>A vizsgált tulajdonságok hatása a súlygyarapodásra a felnevelés egyes szakaszaiban</i>	77
5.2.3.1	<i>Születési súly</i>	77
5.2.3.2	<i>Szopós kor</i>	78
5.2.3.3	<i>Az utónevelés időszaka</i>	78
5.2.3.4	<i>A hízalás időszaka</i>	80
5.2.3.5	<i>A születéstől a vágásig (teljes felnevelés)</i>	80
6	KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK	87
6.1	Modell vizsgálatok (kísérleti fertőzések)	87
6.2	Megfigyelések nagyüzemi állományokban	87
7	ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK	89
8	ÖSSZEFOGLALÁS	90
9	SUMMARY	92
10	KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	94
11	IRODALOMJEGYZÉK	95
12	A DISSZERTÁCIÓ TÉMAKÖRÉBEN MEGJELENT PUBLIKÁCIÓK	104
13	A DISSZERTÁCIÓ TÉMAKÖRÉN KÍVÜL MEGJELENT PUBLIKÁCIÓK	105
14	SAKMAI ÖNÉLETRAJZ	107
15	MELLÉKLETEK	108

RÖVIDÍTÉSJEYZÉK

TO – torzító orrgyulladás

PMT – *Pasteurella multocida* toxin

TAR – *Turbinata Area Ratio*

TPR – *Turbinata Perimeter Ratio*

MSp – *Millimeter Space*

MSc – *Millimeter Score*

CT – *Computer Tomograph*

MRI – *Magnetic Resonance Imaging*

1 BEVEZETÉS

A torzító orrgyulladás (TO) a sertésállományok régóta ismert, széles körben elterjedt fertőző betegsége (**Franque, 1830**). Elnevezését legjellegzetesebb tünete, az orr deformálódása (elferdülése vagy megrövidülése) után kapta.

A TO a nagyobb létszámú sertésstelepek elterjedésével került világszerte előtérbe. Ezen létesítmények higiéniai és technológiai körülményei között – soktényezős betegség lévén – a TO súlyosabb orrelváltozásokat képes előidézni. Az Állategészségügyi Világszervezet (World Organization for Animal Health, ismertebb francia nevének rövidítése: OIE) a TO-t a B listás betegségek körébe sorolja, melyek szocioökonómiai és/vagy közegészségügyi jelentőséggel bírnak, és melyeket figyelembe kell venni a nemzetközi élőállat és állati termék forgalomban is. Az élőállat szállításánál az exportáló országnak bizonyítania kell, hogy a származási helyen nem csak jelenleg, hanem a szállított állatok születésétől, vagy a szállítást megelőző 6 hónapon belül nem észlelték a TO klinikai megjelenését (**Anonymus, 2003**).

A TO számos szerző által kimutatott súlygyarapodás-csökkentő hatására többféle magyarázat született. Az egyik feltételezés szerint az orrelváltozás közvetlen hatásával, a helyi gyulladás és a fájdalom következtében csökkenő takarmányfelvétellel (**Diemen és mtsai 1995a**) magyarázza a csökkent termelési eredményeket. A másik elmélet szerint az akut gyulladás következtében felszabaduló citokinek étvágycsökkentő hatása okozza a kisebb mértékű takarmányfelvételt (**Klasing és Johnstone, 1991; Langhans, 2000; Ackermann és mtsai, 1996**). A betegségek okozta csökkent takarmányfelvételre, a lehetséges okok sokfélesége miatt még nem dolgoztak ki olyan átfogó modellt, amely figyelembe venné és súlyozná a befolyásoló hatásokat (**Black, 2000**), tehát csupán feltételezhetjük, hogy mindkét jelenség hozzájárul a TO által kiváltott étvágytalansághoz.

A TO gazdasági jelentősége nem vitatható, de kártételének nagyságát a betegségre ható befolyásoló tényezők változatossága miatt bonyolult meghatározni. Nem kétséges, hogy gazdasági szempontból a súlygyarapodás csökkenése a legjelentősebb kérdés. A korai kutatások során a természetesen fertőződött állományokat a klinikai tünetek, majd az orrelváltozások *post mortem* megítélése alapján vizsgálták. A betegség kialakulásában szerepet játszó kórokozók megismerésével párhuzamosan, egyre inkább fontosnak tartották bakteriológiai vizsgálatokkal is nyomon követni a fertőzöttség alakulását. A termelő állományban történt megfigyelések során viszont nehéz az ott jelen lévő egyéb megbetegedések, illetve a környezeti tényezők szerepének megítélése és elkülönítése a TO

kártételétől, ezért később kontrollált körülmények között mesterségesen megbetegített állatok növekedését is megfigyelték. Az orr nyálkahártyáján található *P. multocida* toxin (PMT) mennyisége és az orrelváltozás súlyossága közötti összefüggés felismerése (**Diemen és mtsai, 1994**) indokoltta tette a PMT súlygyarapodásra gyakorolt hatásának vizsgálatát is. A tiszta toxin magas előállítási költsége miatt nem nagy számban, de készültek modellkísérletek parenterálisan, illetve az orr nyálkahártyájára juttatott PMT alkalmazásával is (**Chanter és mtsai 1986, Dominick és Rimler, 1986**).

2 CÉLKITŰZÉSEK

Vizsgálatainkban következő kérdések megválaszolását tűztük ki célul:

- Milyen súlyosságú elváltozások alakulnak ki a betegség reprodukálására képes különböző fertőzési modellek alkalmazásakor?
- Milyen a torzító orrgyulladás okozta orrelváltozások kialakulásának dinamikája?
- Milyen hatása van a torzító orrgyulladásnak a takarmányfelvételre és a súlygyarapodásra?
- Okoz-e a torzító orrgyulladás változást a malacok viselkedésében?
- Milyen kárt okoz a betegség hazai nagyüzemi állományokban?
- Milyen összefüggésben van a torzító orrgyulladás és a tüdőgyulladás okozta kártétel üzemi körülmények között?

3 IRODALMI ÁTTEKINTÉS

3.1 A betegség rövid ismertetése

A torzító orrgyulladás kialakulásában két kórokozó baktériumnak tulajdonítanak elsődleges szerepet. A *Bordetella bronchiseptica* és a *Pasteurella multocida* toxintermelésre képes törzsei (Pedersen és mtsai 1988, De Jong és Nielsen, 1990) az orrjáratokban megtelepedve fejtik ki károsító hatásukat. A betegség ún. progrediáló formájánál a *B. bronchiseptica* toxikus törzsei telepednek meg először az orr nyálkahártyáján, ahol gyulladást okoznak, ami megteremti a toxikus *P. multocida* számára kedvező kolonizációs feltételeket. Miután mindkét kórokozó elszaporodott, toxinjaik az orrkagylókat akár teljesen elsorvaszthatják (Magyar és Lax, 2002). A nem progrediáló kórforma esetében csak a *B. bronchiseptica* található meg az állományban, aminek önmagában csupán enyhe, vagy közepesen súlyos elváltozások előidézését tulajdonítják (Pedersen és Barfod, 1981).

A TO kórokozóinak sikeres kolonizációja és az általuk okozott elváltozások kialakulása életkorhoz kötöttek. Jelenlegi ismereteink szerint a *B. bronchiseptica* fertőződésnek egészen fiatal, 1-3 hetes korban kell bekövetkeznie ahhoz, hogy a betegség tünetei kialakuljanak, mert 3 és 6 hetes életkor között a malacok fogékonysága már nagymértékben csökken (de Jong és Akkermans, 1986). A *P. multocida* - számára kedvező feltételek esetén - azonban akár 12-16 hetes életkorban is kialakíthatja a TO jellegzetes elváltozásait (de Jong, 1999). A betegség tüneteinek súlyosságát gyakorlati körülmények között a kórokozók jelenlétén kívül számos tényező befolyásolhatja (pl.: nagy létszámú állomány, nagy telepítési sűrűség, gyakori átcsoportosítás, rossz szellőzés, folyamatos üzemelésű állattartó épületek, nem megfelelő higiénia stb.) (Penny, 1977).

3.2 A torzító orrgyulladás gyakorisága

A TO magyarországi elterjedtségét Szabó és Antal (1971) hizósertések vágóhídi vizsgálataival mérték fel. A 308 sertés-állományból 174-ben (56,6 %) a súlyos elváltozások gyakorisága 2 %-felett volt, 38 (12,3 %) állományban 2 % alatt és enyhe orrelváltozásokat 53 esetben (17,2 %) találtak. A TO tüneteitől mentes állományok száma 43 volt (13,9 %). Azóta ilyen nagyarányú felmérés nem történt hazánkban. Éliás 1997-ben a TO vakcinák hazai

forgalmának ismeretében feltételezte, hogy a súlyosabb tünetekben megnyilvánuló betegség az állományok 10-14 %-ában van jelen.

A TO gyakoriságát a különböző szerzők a klinikai tünetek és a *post mortem* vizsgált orrelváltozások előfordulásának arányával jellemezték. **Nielsen (1983)** szerint a torzító orrgyulladás klinikai előfordulása Dániában alig változott 1916 (0,57 %) és 1983 (0,71 %) között (**Jensen 1916, Nielsen 1983**). **Görtz (1964)** dán vágóhidakon reprezentatív mintavétellel 2469 hízót vizsgált meg, melyeknek 40,8 %-ában különböző súlyosságú orrelváltozást talált. **Tornoe és mtsai (1976)** hasonló vizsgálatának eredménye 44,5 % volt. A súlyos esetek arányát 6-8 %-nak találták, amit más dán vizsgálatok is megerősítettek (**Nielsen, 1983**).

Norvégiában **Baalsrud (1987a)** a telepektől függően 9-79 %-ban talált orrkagyló sorvadást vágóhídon. Az összes vizsgált hízó 43 %-a egészséges orrkagylókkal rendelkezett, 43 %-a enyhe elváltozást mutatott és 14 %-ban súlyos tüneteket, vagy az orrkagylók teljes sorvadását tapasztalta. **Furukawa és mtsai (1989)** egy japán telepen az állatok 36 %-ában találtak TO érintettséget. Németországban **Lieschke és mtsai (1991)** 3847 hízót vizsgálva 32-87 %-ban találtak orrelváltozásokat. Egy lengyelországi sertéstelepen a vágást megelőzően az állatok 5 %-a mutatta a TO klinikai tüneteit. Az orrelváltozások gyakorisága 92 %, a súlyos esetek aránya pedig 22 % volt a vágóhídi ellenőrzés alapján (**Pejsak és mtsai, 1994**). Japánban **Sakano és mtsai (1996)** az állatok 52,8 %-ában talált orrelváltozásokat a vágáskor. Az Amerikai Egyesült Államokban **Straw és mtsai (1984)** a beteg orrok arányát 30,5 %-os, a súlyos elváltozások gyakoriságát 5 %-os arányban állapította meg, míg Kanadában **Wilson és mtsai (1986)** felmérésében véletlenszerűen kiválasztott állományokban a nyáron vizsgált állatoknak 66,2 %-a, télen 56 %-a mutatott orrkagyló-sorvadást.

Kanadában **Pearce és Roe (1967)** olyan, másodlagos SPF (Specific Pathogen Free = specifikus kórokozótól mentes) állományokat vizsgáltak, ahol az első orrelváltozások megjelenését követően 2-11 hónappal az elváltozások gyakorisága felszökött 45 %-ra, majd átlagosan 35 %-os szinten maradt mind a három vizsgált telepen. Kenyában, egy szintén először fertőződött állományban, a TO klinikai tünetei az állatok 36 %-át érintették (**Wabacha és mtsai, 2000**).

3.3 A torzító orrgyulladás súlyosságának értékelése

Egy állományban a TO diagnosztizálása elsősorban a klinikai tünetek alapján történik, ha azonban a szubklinikai eseteket és a klinikai esetek súlyosságát objektívebben kívánjuk leírni és mérni, *post mortem* vizsgálatra van szükség. Ilyenkor az orrkagylók állapotát, annak deformálódását, károsodását figyeljük meg és értékeljük. Egyes kutatók a vágóhídi felmérő vizsgálatok során a fej hosszirányú kettéhasítását követően értékelték az így láthatóvá vált orrkagylókat. Hosszanti hasításkor az orrjáratokat bélelő nyálkahártya nagy felületen látható kóros elváltozásai (bővérűség, hurut, esetleg elhalás és a váladék minősége) könnyebben és biztosabban elbírálhatók, mint harántfűrészeléskor. Viszont a hátulsó végtagnál fogva felfüggesztett félsertések orrának nyálkahártyája, a fej rossz kivérzése, továbbá a vér *post mortalis* süllyedése miatt gyakran cianotikus lehet, a kúp alakú orrkagyló csavarulataiban elakadt vér áttünése miatt pedig sötétvörössé válhat (Szabó és Antal, 1971). Mivel ezzel a módszerrel nem tudjuk az orrkagylók állapotát és az orrsövény károsodását meghatározni mindkét oldalon pontosan, ezért az orr harántmetszése (a felső 1-2. praemolaris fogak síkjában) vált általánosan elfogadottá, ami az orrkagylók és az orrsövény kóros elváltozásait is jól láthatóvá és értékelhetővé teszi. Az egészséges állatnál a dorsalis és ventralis orrkagylók is teljesen kifejlődnek. Enyhe elváltozásoknál megfigyelhető a ventralis orrkagylók teljes, vagy részleges sorvadása, súlyosabb esetekben pedig akár az orrkagylók csaknem teljes hiányát is tapasztalhatjuk. Ily módon külön értékelhető az orrsövény különböző mértékű deformációja is.

A szerzők más-más módon értékelték az orr harántmetszetének síkjában megfigyelt elváltozásokat. Eltérő osztásközzel, szubjektív skálákat állítottak fel, melyek 0-3-ig (Bäckström és mtsai, 1985; Earl és mtsai, 1962;), 0-4-ig (Kennedy és Moxley, 1980; Wilson és mtsai, 1986; Magyar és mtsai, 2002), máskor pedig 0-5-ig terjedtek (Giles, 1980; Jackson és mtsai, 1982; Cowart és mtsai, 1990; Barfod és mtsai 1990; Kabay és mtsai 1992; Diekman és mtsai, 1993), ahol a kisebb értékekhez enyhébb, míg a nagyobbakhoz súlyosabb elváltozást társítottak. Mivel a pontozást erősen terhelte a műveletet végző személy szubjektivitása, az eredmények összehasonlíthatósága érdekében többen is mérésen alapuló értékelési rendszert hoztak létre. Done és mtsai (1984) kidolgozták az ún. morfometrikus indexet, amely megmutatja, hogy a metszéslapon a teljes orrjárat területének (orrüreg + orrkagylók) hány százalékát teszi ki a szabad orrüreg területe. Collins és mtsai (1989) kétféle értékelési módszert használtak. Az egyik az orrkagylók területének aránya (Turbinata Area

Ratio, TAR), amely a teljes orrjárat és a légjárat területének különbségét jelenti, a teljes orrjárat területéhez viszonyítva. Más szóval: az orrjárat csontos képleteinek területe hogyan aránylik az egész orrjárat területéhez. A másik az orrjárat kerületének aránya (Turbinate Perimeter Ratio, TPR). Ez utóbbi esetben a teljes orrjárat kerületét kivonják a légjárat belső kerületéből és ezt viszonyítják a teljes orrjárat kerületéhez. Más szóval: a belső kerület és az összes kerület különbsége, hogyan aránylik a teljes kerülethez.

Kevésbé terjedt el az ún. milliméter rés (millimeter space, MSp), amely a ventralis orrkagyló és az orrjárat ventralis része közötti távolságot határozza meg (**Runnels, 1982**). Az így kapott milliméter értékeket **Straw és mtsai (1983)** egy 5 értékű skálára sorolták és így alkották meg az ún. milliméter pontozást (Millimeter Score, MSc).

Collins és mtsai (1989) a hagyományos pontozási rendszert (**Bäckström, 1985**) összehasonlították a fenti módszerekkel 15 és 22 hetes korban vizsgált sertéseken. A TAR értékei a két korcsoport között szignifikánsan különböztek. Az egészséges orrkagylókat két állományban, de azonos életkorban hasonlították össze, ahol az MSp és a TAR is szignifikánsan különbözött a két telepen. Egyedül a TPR nem mutatott különbséget a két telep és a korcsoportok között, és ez mutatta a legszorosabb korrelációt a hagyományos pontozás eredményeivel. **Collins és mtsai (1989)** bírálták **Done és mtsai (1984)** munkáját azzal, hogy nem hasonlították össze a korcsoportokat, mégis kimondták, hogy a terület alapú számítás pontosabb minden korcsoportban. **Gatlin és mtsai (1996)** azonban, ellentétben **Collins és mtsai-val (1989)**, és egyetértve **Done és mtsai-val (1984)** a területen alapuló számításokat találta a szubjektív skálához közelebbinek, tehát érzékenyebbnek, mint a kerületen alapuló számításokat. A szubjektív skálához az MSp módszer állt a legközelebb, melyet a TAR követett az ún. objektív módszerek közül.

Barfod és mtsai (1990) 184 malacot vizsgáltak vágáskor, ahol a szubjektív pontozás eredményei és a számított TPR értékek $r = -0,9$ értékű szignifikáns korrelációt mutattak.

Cowart és mtsai (1990) hízók vágásakor az orrkagylók elváltozásait szubjektív skálán 0-5-ig és MSp módszerrel értékelték. Az elváltozások mértéke a MSp módszerrel értékelve nem mutatott összefüggést az átlagos testsúlygyarapodással, míg a szubjektív skála szerint a 0-2 (egészségesebb) értékekhez szignifikánsan ($P < 0,01$) nagyobb átlagos súlygyarapodás (727 g/nap) tartozott, mint a 3-5 értékű esetekhez (664g/nap). Ezt az eredményt támasztja alá az $r = 0,26$ értékű gyenge, de szignifikáns ($P < 0,05$) korrelációs koefficiens is. Tehát az MSp módszer nem bizonyult elég érzékenynek az orrelváltozások értékeléséhez, a szubjektív értékeléssel összehasonlítva.

Mivel az orr keresztirányú metszését hagyományosan csak *post mortem* tudjuk elvégezni, már a hetvenes évek végétől kezdve foglalkoztatta a kutatókat, egy olyan *non-invazív* vizsgálati eljárás kifejlesztése, amely megbízható adatokat szolgáltat az orrjáratok elváltozásairól. **Plonait (1979)** megállapította, hogy 10 kg feletti testsúlyú altatott sertés orrjáratái endoszkópos technikával vizsgálhatóak, majd **Plonait és mtsai (1980)** ugyanazon 97 hizósertés esetén az orrelváltozásokat endoszkópos, röntgenfelvételes és küllemi bírálattal is meghatározta. A röntgen módszert technikailag nem tartotta megbízhatónak, viszont az endoszkópia elég érzékeny módszernek bizonyult a szubklinikai TO *in vivo* diagnosztizálásában. Biztonságát a *post mortalis* orrmetszettel tartotta egyenértékűnek. **Kennedy és Moxley (1980)** sem volt jó véleménnyel a röntgenvizsgálat reprodukálhatóságáról. Ugyanazon vizsgáló személy ismételt értékelése esetén az eredmények közötti korrelációs koefficiens mindössze 0,77 volt, ha pedig nem ugyanaz a személy értékelt, akkor ez a szám tovább csökkent 0,7-re.

A digitális képalkotó eljárások fejlődése az orvosi és állatorvosi diagnosztikában új lehetőségekkel gazdagította a kutatók eszköztárát. **Jolie és mtsai (1990)** computer tomográf (CT) használatával, még a látható elváltozások megjelenése előtt a betegség korai stádiumában meg tudták állapítani az orrkagylók elváltozásait. **Jolie és Thacker (1990)** 6 egészséges és 6 beteg sertés orrának CT-vel készült keresztmetszeti képét értékelték ki egy szubjektív skálán, valamint TPR és TAR módszerekkel. A TPR és a TAR az egészséges csoportban nem különbözött szignifikánsan egymástól 1 hetestől 30 hetes korig (nem mutattak változást), viszont az orrelváltozást mutató csoportnál az egyedek értékei a saját előző eredményeikhez képest markánsan eltértek egymástól, holott a szubjektív skála szerint ezt nem tapasztalták. A szerzők szerint, ha van elváltozás, a TPR és TAR nagymértékben függ a vizsgált állat korától. **Collins és mtsai (1989)** szerint a TAR függ az életkortól, de a TPR nem, ezért a TAR pontatlan eredményeket produkál. Ebben a vizsgálatban viszont mindkét mérési módszerrel hasonló eredményre jutottak. Az orrelváltozás morfológiai értékelését CT technikával kombinálva, különböző életkorokban, *in vivo* is meghatározható a betegség pillanatnyi állapota. Ugyanerre a következtetésre jutottak **Shryock és mtsai (1998)** is, akik 12 SPF malacot 14 hetes korban fertőztek (*B. bronchiseptica*, *P. multocida*), de gyenge elváltozásokat kaptak, valószínűleg a késői életkorban történt fertőzés miatt. A *post mortem* vizsgálatokkal megegyező síkban CT-vel és MRI-vel felvételeket készítettek 14, 17, 20, 23, 26 hetes életkorban az orrkagylók állapotáról. A képeket 9-en értékelték hagyományos pontozásos eljárással, a kapott értékeket átlagolták és végül TAR-t számoltak. Az egészséges

orrkagylókkal rendelkező és a fertőzött malacok értékei nem tértek el szignifikánsan sem a szubjektív skála, sem a TAR alapján, bár az előbbi érzékenyebbnek mutatkozott. A 26 hetes korban történt MRI, CT és *post mortem* készült felvételek elemzésekor, a kapott értékek közötti korrelációs koefficiens csak 0,32 - 0,6 volt, amit a kis elemszámmal magyaráztak (3 kontroll, 7 kezelt).

A *post mortem* vizsgálatokat és az *in vivo* képképző eljárással kapott eredményeket összegezve, a szubjektív skála tekinthető a legmegbízhatóbbnak. Az egyéb ún. objektív módszerek közül a legmegfelelőbb kidolgozása további kutatásokat igényel.

3.4 A torzító orrgyulladás súlyosságát, gyakoriságát és kártételét befolyásoló tényezők

A TO az összetett okú légzőszervi betegségek közé tartozik, ezért fontosnak tartjuk, hogy röviden kitérjünk azokra a tényezőkre is, melyek a kórokozókön kívül a betegség kialakulásával és/vagy súlyosságával kapcsolatban a vizsgálat tárgyát képezték.

3.4.1 Genetikai tényezők

Miután a TO fertőző jellege tisztázódott, a betegség genetikai megközelítéssel történő magyarázatát elvetették. Mégis eltérhet a különböző fajták fogékonysága a kórokozókkal szemben, ezért néhány vizsgálatban fajtánként csoportosítva is kiértékeltek a kapott adatokat. Egy észak-amerikai felmérés során a Duroc hízóknak 71 %-os, míg a Yorkshire fajtában 63,6 %-os gyakorisággal találtak orrelváltozásokat (**Earl és mtsai, 1962**). Egy másik vizsgálatban pedig a Hampshire, Poland China és Yorkshire fajták fogékonyabbak voltak a betegség iránt, mint a lapály sertések (**Straw és mtsai, 1984**). Ezzel szemben **Jackson és mtsai (1982)** egy teljesítményvizsgáló telepről származó hízók vágóhídi vizsgálatai alapján nem találtak a fajták között szignifikáns különbségeket az orrelváltozást illetően.

Több szerző (**Gwatkin, 1960, Switzer és Farrington, 1975**) szerint az egyed TO-s megbetegedése elsősorban az anyakocától származik, ezért **Kennedy és Moxley (1980)** kiszámolták a betegség h^2 értékét, amely alacsony a TO gyakoriságára $0,12 \pm 0,09$ és a TO súlyosságára $0,03 \pm 0,02$ vonatkozóan is. Az utóbbit **Bäckström és mtsai (1976)** szintén alacsonynak, $0,14$ -nek találták. Ezzel szemben **Schönmuth és mtsai (1970)** 8 hetes malacok röntgen vizsgálataiból $0,45$ és $0,62$ -re becsülték a TO h^2 értékét, ami valószínűleg a röntgenvizsgálat hibájából adódott.

A közleményekben a TO h^2 értékei alacsonynak mondhatóak, tehát kizárható a genetikai tényezők meghatározó szerepe a TO kialakulásában és súlyosságának mértékében. Mégis mutatkozott a fajták között némi különbség a TO gyakoriságában, ami az eltérő fajták orrkagylóinak anatómiai különbségeiből is adódhatott.

3.4.2 Endogén tényezők

3.4.2.1 Születési súly

Hoy és mtsai (1989) azonos fialási számú kocáktól származó, azonos körülmények között tartott utódoknál a hízókorban ellenőrzött orrelváltozások alapján megállapították, hogy az orrelváltozással rendelkező állatok születési súlya szignifikánsan 0,13 kg-mal kisebb volt. Ez egybevág **Kristjansson és Gwatkin (1955)** megállapításával, akik az 1 kg alatti születési súlyú egyedeknél nagyobb megbetegedési arányt tapasztaltak. Ezzel szemben **Sørensen és mtsai (1990)** kombinált fertőzést követően nem tudták kimutatni a születési súly hatását a betegség súlyosságára és az általa okozott súlygyarapodás csökkenésre sem.

3.4.2.2 Ivar

Hoy és mtsai (1989) szerint az ártányoknál az orrelváltozások gyakorisága szignifikánsan 9,5 %-kal nagyobb a koca malacokhoz viszonyítva. **Horsch és mtsai (1987)** is úgy találták, hogy a kocáknál a megbetegedési gyakoriság kisebb, viszont **Björklund és Henricson (1965)**, **Tornoe és mtsai (1976)** és **Jackson és mtsai (1982)** nem találtak semmilyen összefüggést a TO kártétele és az ivar között. A *B. bronchiseptica*val és *P. multocida*val mesterségesen fertőzött malacoknál sem tudták az ivarnak a TO okozta súlygyarapodás csökkenésre gyakorolt szignifikáns hatását igazolni (**Sørensen és mtsai, 1990**).

3.4.2.3 Alomnagyság

Hoy és mtsai (1989) felmérésében nem volt összefüggés a TO gyakorisága és az alomnagyság között, viszont **Wittkowski és mtsai (1980)** és **Cieslicki és Kruse (1986)** szerint a nagyobb almokban felnövő malacokban gyakoribb a TO. **Sørensen és mtsai (1990)** kísérletében az alomnagyság nem befolyásolta a *B. bronchiseptica* és *P. multocida* kombinált fertőzés súlycsökkentő hatását.

3.4.2.4 A kocák fialási sorszáma

„A kocasüldők általában eggyel kevesebb és biológiai szempontból gyengébb minőségű malacokat hoznak a világra. A születési testsúlyok közötti különbség különösen szembetűnő. Az idősebb kocák malacainak a születési átlagsúlya 110 g-mal nagyobb, mint az előhasi kocáké és az utóbbiak között több az 1000 g-on aluli malacok száma is. Az ilyen és a kisebb testsúlyú malacok fertőzésre érzékenyebbek” (Kovács, 1990). Hoy és mtsai (1989) szerint kétször, vagy annál többször fiatal kocák malacainál 2,1 %-kal több az egészséges, és 4,3 %-kal több az enyhe orrelváltozást mutató egyedek száma a kocasüldők utódaihoz képest.

Madec és Kobisch (1985) megfigyelése szerint a kocasüldők utódainál kétszer nagyobb a TO megbetegedés gyakorisága.

3.4.3 Környezeti tényezők

A sertésállományokban a TO okozta klinikai tünetek gyakoriságát és súlyosságát számos környezeti tényező befolyásolhatja. Ezek közül a szerzők az állatok telepítési sűrűségét, az istálló levegőjének hőmérsékletét, az ammónia- és porterheltségét vizsgálták.

3.4.3.1 A hőmérséklet hatása

Az állattartó épületek szellőzési rendszerei a nagy létszámú sertéstelepeken még ma is többnyire a külső levegő közvetlen beáramoltásával működnek, hőmérséklet-szabályozás nélkül. A termék mikroklímáját így jelentősen befolyásolja az időjárás, bár próbálják különböző technikai megoldásokkal az állatok igényének megfelelő hőmérsékletet biztosítani, azonban télen, fűtés nélkül, a hideg levegő beáramlása az optimálisnál alacsonyabb teremhőmérsékletet eredményez, vagy ha nem szellőztetnek megfelelően, megnő a légtér ammónia koncentrációja. Nyáron viszont a hőfelesleg leadása jelent problémát az állatoknak. Tehát kontinentális éghajlaton az év különböző szakában vizsgált állatok mutatóinak összehasonlításával választ kaphatunk a hőmérséklet TO-ra gyakorolt hatására. **Wilson és mtsai (1986)** téli és nyári vágóhídi értékeléseket végeztek. Nyáron a vizsgált állatoknak 66 %-a, télen 56 %-a mutatott orrkagyló-sorvadást és szignifikánsan súlyosabbak voltak az orrelváltozások nyáron. **Scheidt és mtsai (1992)** évszakonkénti vizsgálatokat végeztek egy észak-amerikai állományban. Az orrelváltozások súlyosságának átlagos értéke tavasszal volt a

legnagyobb és ősszel a legkisebb. Az orrelváltozások előfordulása ősszel szignifikánsan kisebb volt bármely más vágáshoz viszonyítva és télen kisebb volt, mint tavasszal. **Cowart és mtsai (1992)** huszonegy, TO-val terhelt állományban, három időpontban (télen, nyáron, és az azt követő télen) vágáskori vizsgálatokat végeztek. A nyári vágáskor az orrelváltozások 13 állományban szignifikánsan súlyosabbak voltak, mint a téliek. Egy állományban ennek az ellenkezőjét tapasztalták, míg 7 állományban szezonális hatás nem volt kimutatható.

A hőmérséklet hatását speciális, szabályozható hőmérsékletű termekben tartott állatok esetében lehet csak megbízható módon meghatározni. Ilyen kísérletet **Diemen és mtsai (1995a,b)** végeztek, akik 5 hetes életkorban, *P. multocida* toxinnal váltották ki malacoknál a TO-t. Az egyik csoportot 15 °C-os hőmérsékleten és huzatban, a másikat 25 °C hőmérsékleten tartották. Az 5 hétig tartó klimatikus kezelés végén az eltérő környezeti feltételeknek nem volt hatása az orrelváltozások súlyosságára, viszont szignifikánsan rontotta a súlygyarapodást. Jó klimatikus körülmények között a kezelés 3 nappal, míg az 5 hétig hidegben és huzatban tartott állatoknál 8 nappal hosszabbította meg az elkészülési időt. A hőmérséklet nem a betegség kialakulását befolyásolta, hanem az állatok energiaháztartását az 5 hetes megfigyelési periódusban. Tehát a TO nélküli állatokat is ugyanúgy megviselte a hideg mikroklíma, mint a TO-val fertőzött állatokat, azaz maga a hőmérséklet nem befolyásolta a TO súlyosságát.

Úgy tűnik tehát, hogy a különböző évszakokban, vagy különböző mikroklímával rendelkező állattartó épületekben nevelt sertések TO okozta orrelváltozásának gyakorisága és a súlyossága nem hozható összefüggésbe közvetlenül a klimatikus tényezőkkel.

3.4.3.2 Az ammónia hatása

A nem megfelelően szellőztetett állattartó épületekben az ammónia koncentrációja megnő a légtérben, káros hatást gyakorolva az állatokra és az ott dolgozó emberekre is (**Donham és mtsai, 1991**). **Scheidt és mtsai (1992)** szerint főként téli időszakban, részben a csökkent szellőzés és ezáltal az ammónia feldúsulása miatt, a TO gyakorisága megnő és csökkenti a súlygyarapodást. Ennek megfelelően a tavaszi vágások során nagyobb számban tapasztaltak orrelváltozásokat, mint az őszi vágások alkalmával. **Robertson és mtsai (1990)** tíz, *B. bronchiseptica* és *P. multocida* A, D baktériumokkal fertőzött állományban szignifikáns korrelációt ($r = 0,68$) találtak az istállók levegőjének ammónia tartalma és a súlyos orrelváltozások gyakorisága között. Megjegyzendő azonban, hogy a levegőben mért ammónia koncentrációk átlagai jóval meghaladták a **Donham és mtsai (1991)** által már károsnak tartott

értéket. **Robertson és mtsai (1990)** módszeréből kiindulva **Turner és mtsai (1997)** ún. „fuzzy logic” modellt készítettek, melyben tényezőként szerepelt a levegő por- és ammónia tartalma, a malacok anyai eredetű immunitásának szintje, valamint a vágáskori orrelváltozások súlyossága. A modell értékei alapján a fertőzés valószínűségét csökkentette a jó anyai immunitás és növelte a levegő magas ammónia és por koncentrációja.

Diekman és mtsai (1993) egy konvencionális állományban 4,5 hónapos kocasüldőket kis és mérsékelt ammóniaterhelésnek tettek ki. Hat hét múlva, majd a termékenyítést követően a vemhesség 30. napján vizsgálva, nem találtak szignifikáns összefüggést a különböző ammónia-terheltségű csoportok orrelváltozásainak mértéke, illetve a súlygyarapodás és az orrelváltozások között, viszont a mérsékelt ammónia terhelésnek szignifikáns súlygyarapodás csökkentő hatása volt. Az eredményekből arra következtethetünk, hogy a hőmérséklethez hasonlóan az ammóniának sem közvetlen a hatása a TO súlyosságára, hanem a TO-tól függetlenül okoz súlygyarapodás csökkenést. Ehhez a megállapításhoz az elvégzett kísérlet a megfigyelési idő rövidege miatt azonban nem ad kellő alapot, továbbá a kocasüldők már a kísérlet kezdetén rendelkezhetnek valamilyen mértékű orrelváltozással, ami további hibalehetőségeket jelent az értékelésnél.

Drummond és mtsai (1981) megvizsgálták, hogy milyen összefüggés van mesterségesen előidézett *B. bronchiseptica* okozta TO és a levegő ammónia-tartalma között. Kísérletükben 28-naposan választott malacokat fertőztek *B. bronchiseptica*-val, majd az istálló levegőjében mesterségesen létrehozott, 4 hétig tartó, különböző mértékű ammónia terhelés (50-100ppm) után az állatokat *post mortem* vizsgálták. A fertőzött csoportokban a fertőzést követő második napon köhögés kezdődött. Az ammóniát nem lélegző fertőzött malacoknál a második hétre megszűnt a köhögés, viszont az ammóniát lélegző csoportoknál ez a kísérlet végéig tartott. Tüsszögést csak a fertőzött és 100 ppm ammóniával terhelt istállóban tartott állatok között tapasztaltak a fertőzést követően néhány nappal, de a második hétre a tünetek teljesen megszűntek. Az orr váladékozása a fertőzött csoportokban a 4. napon jelentkezett az inokulum orrüregbe juttatását követően és a kísérlet 4 hetén át fokozatosan erősödött. A fertőzött és 100 ppm ammónia-tartalmú levegőt lélegző malacok orrváladéka egyre viszkózusabb és bőségesebb lett, majd a 2. hétre gennyessé és gyakran véressé is vált. Az 50 ppm ammóniával terhelt csoport orrváladéka kevésbé volt viszkózus és vért csak egy esetben találtak benne. Az ammóniamentes környezetben nevelt malacok orrváladéka kevesebb és áttetszőbb volt. A levegő ammónia-tartalmának nem volt szignifikáns hatása sem a

súlygyarapodásra, sem a takarmány fogyasztásra. A fertőzött malacokban az orrkagylók az ammónia terheltség mértékétől függően károsodtak.

Összegezve: a *B. bronchiseptica* fertőzés által kiváltott orrelváltozásokat az istálló ammónia tartalma súlyosbította, viszont nem okozott kimutatható súlygyarapodás elmaradást.

Angliában **Hamilton és mtsai (1996)** egy hetesen választott, *P. multocida* és *B. bronchiseptica* mentes malacokat 5 hétig különböző mértékű ammónia koncentrációjú (0, 5, 10, 15, 25, 35 és 50 ppm) légtérben tartottak, majd 2 hetes korban (orrüregbe fecskendezve) *P. multocidával* fertőzték őket. A folyamatos ammóniaterhelés szignifikánsan súlyosbította az orrelváltozásokat. A legnagyobb elváltozást a 10 ppm-es ammóniaterhelésnél tapasztalták és az orr nyálkahártyáján ebben az esetben mutatták ki a *P. multocidát* a legnagyobb számban. Annak ellenére, hogy az ammónia nyálkahártya károsító hatása a koncentráció növekedésével fokozódott, a levegő magasabb ammónia-koncentrációja a baktériumok szaporodását is valószínűleg gátolta. Érdekesség, hogy a *P. multocidával* nem fertőzött, de ammóniát lélegző csoportokban is szignifikánsan nőtt az orrelváltozások súlyossága a kontroll csoporthoz viszonyítva. A 10-50 ppm ammóniaterhelésnél szignifikánsan csökkent a kehelysejtek területe az orrnyálkahártyában, mikrociszták alakultak ki. A nagyobb (30-50 ppm) terhelésnél pedig elhalt sejteket tartalmazó ciszták is megjelentek az orrkagyló szöveteiben. Az orrkagyló csontos részében jelentősen megnőtt az osteoclastok száma. A *P. multocidával* kezelt állatokban ezek a kóros elváltozások sokkal markánsabban jelentkeztek. A fertőzött csoportokban a mandulából kitenyészített *P. multocidát* 0 - 35 ppm ammónia terheltségig emelkedő számban tudták kimutatni, viszont az 50 ppm-es ammónia koncentrációjú levegőben tartott állatoknál újra kevesebb *P. multocida* tenyésztett ki. Az orr nyálkahártyájáról vett mintákban csak a 10-25 ppm-es ammónia koncentrációnál volt kitenyészthető magasabb számú *P. multocida*. Az orr nyálkahártyájáról kimutatható *P. multocida* száma és a hozzá tartozó orrelváltozás közötti regresszió 0,86-os R^2 értéket adott, a mandulákban tapasztalt *P. multocida* számmal viszont kisebb, 0,51 volt az R^2 . A hivatkozott szerzők arra következtetnek, hogy az orrelváltozás súlyosságát tekintve fontosabb az orr nyálkahártyáján helyileg felszívódott osteolitikus toxin, mint a vér útján a mandulából ide kerülő mennyiség. Felvetődött a kérdés, hogy az istállók levegőjének ammóniatartalma önmagában is létrehozhat-e a TO-ra jellemző orrelváltozásokat. Ezért **Hamilton és mtsai (1998)** egy későbbi kísérletükben gnotobiotikus malacokat 1-6 hetes életkor között 9,1 és 15,7 ppm ammóniával terhelt levegőjű inkubátorba helyeztek. Az ammónia terheltség hatására

szignifikánsan nőtt a morfometrikus index, tehát kialakult valamilyen mértékű orrelváltozás. Nőtt az osteoclastok száma, a nyálkahártya vastagsága és csökkent a nyálkatermelésért felelős kehelysejtek száma és területi aránya a kontroll csoporthoz viszonyítva, mindez a TO kórokozónak jelenléte nélkül. A szerzők nem feltételezik, hogy az ammóniának közvetlen hatása lenne a csontképző szervekre, inkább ugyanazt a sejtek közötti faktort sejtje az elváltozások hátterében, amely a *P. multocida* toxin esetében is kiváltja a csont leépülést.

Andreasen és mtsai (2000) kísérletében SPF malacokat 63 napig (12-55 kg-os súly között) vizsgáltak. A kezelt csoportokban 50 és 100 ppm ammónia koncentrációt állítottak be a speciális állattartó kamrákban, és az első hét végén *Mycoplasma hyopneumoniae*, majd a 28., 42. és 56. napon toxikus *P. multocida* A-t porlasztottak a levegőbe. A kontroll és az ammóniával terhelt állatok között súlygyarapodásbeli különbség nem volt ugyan, de az ammóniaterhelés szignifikánsan növelte az állatokban a visszanyerhető *P. multocida* számot. Ez az eredmény arra enged következtetni, hogy az ammóniaterhelésnek predisponáló hatása van a *P. multocida* megtelepedésére az orrjáratokban. Mindegyik kísérleti állat orrelváltozást mutatott, de nem lehetett az ammónia-terhelésnek az orrelváltozásokra gyakorolt indukáló hatását kimutatni. A szerzők szerint az orrüregben nem telepedett meg elegendő számú *P. multocida* ahhoz, hogy TPR-rel ki lehessen mutatni a különbséget. Feltételezik továbbá, hogy vagy az életkor előrehaladtával csökkent a fogékonyság a kórokozóval szemben, vagy túlságosan kevés idő telt el a fertőzéstől (rövid vizsgálati idő) és még nem tudott kialakulni megfelelően az elváltozás. Szöveti elváltozást, gyulladást, nyálkahártya sérülést, a ciliák károsodását, a kehelysejtek és epithelsejtek megnagyobbodását okozta az ammónia, ami a gyakorlatban már a választás előtt a fiaztatóban kifejti hatását.

Az állattartó épületek levegőjének ammónia tartalma tehát a belégzés útján önmagában is károsítja a nyálkahártyát és okozhat ezáltal diszkomfort érzést a sertésnek, ami termelés-csökkenéshez vezethet (**Kovács, 1990**). A nyálkahártya megváltozott pH-ja és a kialakult esetleges gyulladási folyamatok elősegítik a toxikus *P. multocida* megtelepedését is.

3.4.3.3 A por hatása

Robertson és mtsai (1990) *B. bronchiseptica* és *P. multocida* A és D baktériumokkal természetesen fertőzött állományokban mérték a por- és baktérium tartalmat az istálló levegőjében és az orrelváltozást vágáskor ($93,08 \pm 21,95$ kg-os átlagos élősúlyban). A

vágáskori orrelváltozások súlyosságával szignifikáns korrelációt mutattak a következő vizsgált paraméterek: a vágási súly, a fiaztatóban mért 10-15 mikrométeres por- és a teljes por mennyisége, a gravimetrikus porkoncentráció és a baktériumszám a levegőben. Az utónevelőben sokkal szorosabb összefüggést találtak az orrelváltozások súlyossága és a porkoncentráció között, mint a fiaztatóban. Ezt a szerzők egyrészt az utónevelőben lévő nagyobb porkoncentrációval, másrészt pedig a malacok érzékenységének növekedésével magyarázzák. A választott malacok ellenálló-képességét csökkentik az ekkor jelentkező stresszorok, úgy mint az anya és a kocatej hiánya és a szociális stressz. Az anyai eredetű immunitás is fokozatosan csökken, míg az aktív immunitás szerepe erősödik, de még nem teljes. Az utónevelőben a por jelentős része takarmány eredetű, ami belélegezve, antigénként, nagyobb mértékben terheli a nyálkahártyát. Megjegyzendő azonban, hogy a levegőben mért por összecsíra átlagai jelentősen meghaladták a **Donham és mtsai (1991)** által egészségügyileg még elfogadható maximális koncentrációkat, ami még inkább alátámasztja a szignifikáns korrelációk kialakulásának lehetőségét, az általuk mért paraméterek és az orrelváltozás súlyossága között. **Penny (1977)** szerint az istálló levegőjének portartalma nem a szellőzéssel, hanem inkább a takarmánykiosztás módjával hozható összefüggésbe.

3.4.3.4 A menedzsment tényezők hatása

Az *1. táblázatban* láthatóak összefoglalva azok a menedzsment tényezők, melyeket **Penny (1977)** meghatározónak tartott a TO kialakulása ill. súlyossága szempontjából. Szembetűnő, hogy a hazánkban általánosan elterjedt. nagyüzemi sertéstartási technológia számos tulajdonságával elősegítette a TO kialakulását.

Cowart és mtsai (1992) különböző tartástechnológiákat alkalmazó telepek összehasonlítását végezték el a TO előfordulási gyakoriságára és súlyosságára való tekintettel. A klinikai tünetek alapján TO-val terhelt állományokban, három időpontban (télen, nyáron, majd az azt követő télen) vágáskori vizsgálatokat végeztek. A környezeti feltételek szerint csoportosították az állatokat. Kétféle fiaztatótípust használtak: egy zárt, ventilátoros szellőztetésű típust csoportos elhelyezéssel és egy zárt, természetes szellőzésűt, egyedi elhelyezéssel. Ezután négyféle nevelő és hizlaló épülettípust alkalmaztak: egy zárt, mesterséges szellőzésűt; egy zárt, mesterséges szellőzésűt, amelyik egy oldalról részben vagy teljesen nyitott volt; egy teljesen nyitottat részben szilárd padozattal; és egy teljesen nyitottat szilárd padozat nélkül. A mesterséges körülmények (zárt épület, mesterséges szellőztetés) az

évszaktól függetlenül hajlamosították a sertéseket a TO kialakulására, összehasonlítva a természetesebb tartásmóddal.

1. táblázat A TO súlyosságát befolyásoló menedzsment tényezők (Penny, 1977)

A TO súlyosságát	
növeli	csökkenti
Nagy létszámú, nyitott állomány	Kis létszámú, zárt állomány
Növekvő állománylétszám	Állandó állomány létszám
Kocasüldők nagy aránya	Főként idősebb kocák
Nagyméretű fiazató egységek	Kis vagy egyedi fiazató helyiségek (egyszerre ki- és betelepítés)
Malacok dajkásítása	Malacok dajkásításának mellőzése
Nagy utónevelő helyiségek	Jobb elkülöníthetőség az utónevelőkben (egyszerre ki- és betelepítés)
Gyakori áttelepítés és keveredés	Minél kevesebb állatmozgatás és keveredés
Intenzív állattartási rendszerek	Szabad tartás
Nagy telepítési sűrűség	Kis telepítési sűrűség
Nem megfelelő szellőzés és hőmérséklet-szabályozás	Jó szellőzés és hőmérséklet-szabályozás
Nem megfelelő higiénia és fertőtlenítés	Megfelelő higiénia és szakszerű fertőtlenítés
Állattartó helyiségek folyamatos üzemelése	Állattartó helyiségek pihentetése
Száraz takarmányozás, poros levegő, gépi takarmánykiosztás	Nedves takarmányozás, tiszta levegő

A vágáskori orrelváltozások súlyossága a fiazatóban szignifikáns korrelációt mutatott a telepítési sűrűséggel, illetve a hizlaldában az egy állatra jutó légtérfogattal is (**Robertson és mtsai, 1990; Wilson és mtsai, 1986**). **Donham és mtsai (1991)** szerint a nagy állatsűrűség miatt megnő az állattartó épületek levegőjében az ammónia tartalom, aminek a károsító hatása párosul a szociális stresszel.

3.5 A torzító orrgyulladás hatása természetesen fertőződött állományokban

A TO és a sertések súlygyarapodásának összefüggését természetes módon fertőződött, konvencionális sertéstelepeken tartott hízó állatokon vizsgálta a legtöbb kutató. Az ötvenes évektől, amikor a nagyobb létszámú állományok és az egyre intenzívebb tartási technológiák terjedésével együtt tömegesen jelentek meg a TO látványos klinikai tünetei, a szakemberek fokozottan kezdték vizsgálni a betegség súlygyarapodásra kifejtett hatását is. A TO tényleges kóroktanát ekkor még nem ismerve, egyedül a klinikai tünetekhez viszonyították a termelés kiesést. Az ilyen jellegű vizsgálatok megítélése során számolnunk kell azzal, hogy a kísérleti feltételek nagyon eltérőek voltak, amelyek különböző mértékben befolyásolhatták az eredményeket. Az objektív értékelést tovább nehezíti az, hogy a klinikai tünetek súlyosságának meghatározása függ a felmérést végző személy szubjektivitásától. Részben ezért, részben pedig a betegség rejtőzködő természetéből adódóan, a klinikai megfigyeléseket vágóhídi vizsgálatokkal tanácsos kiegészíteni (**Éliás, 1971, Rafai és mtsai, 2003**). Az orr haránt irányú metszslapján az orrkagylók állapota jól értékelhető, és a módszer a szubklinikai esetek feltárására is alkalmas. A betegségről alkotott helyes kép érdekében azonban célszerű az állatokat születésüktől fogva figyelemmel kísérni, mert ha csak vágóhídi vizsgálatot végzünk, akkor más kórokozónak tulajdonítható veszteségeket, és/vagy a menedzsment hatásait (gondozó, épület stb.) az információ hiányában nem tudjuk figyelembe venni. A fentieknek megfelelően a bemutatott eredmények a betegség által okozott súlygyarapodás csökkenést tekintve igen változatosak, gyakran ellentmondóak.

3.5.1 A torzító orrgyulladás kártétele *post mortem* diagnosztizált orrelváltozások alapján

A témakörben készült egyik első közleményben **Kristjansson és Gwatkin (1955)** a kanadai Központi Kísérleti Telepen tartott állatok orrelváltozásait értékelték *post mortem*. A szerzők 56 napos életkorig igen jelentős, 27 %-os súlygyarapodás-csökkenést tulajdonítottak a TO-nak, ami a 84. napra 19 %, a 140. napra 14 % és a 168. napra 11 %-os különbségre csökkent. Megállapították tehát, hogy az életkor előrehaladtával a TO-ban szenvedő állatok és az egészségesek közötti súlykülönbség csökkent. Mivel az elváltozások pontos alakulását és a hozzájuk tartozó súlygyarapodás csökkenést nem tudjuk, feltételezhetjük, hogy a kísérleti telep jobb adottságai, és/vagy az orrelváltozások regenerációja áll a jelenség mögött. **Earl és mtsai (1962)** 56 napos kortól 80 kg-os súly eléréséig követték nyomon a hízók súlygyarapodását, majd *post mortem* vizsgálták az orrelváltozásokat. A 9-es skálán 9-es

értékű, tehát legsúlyosabb orrelváltozással rendelkező hízók napi súlygyarapodása 16 %-kal (324 vs. 271 g/nap) maradt el az egészséges orrú állatokhoz képest. **Kennedy és Moxley (1980)** felmérésében az orrkagyló-sorvadást mutató hízók átlagosan 3 kg-mal (4,5 %) kisebb súlyúak voltak a 154. életnapon, mint egészséges társaik. A súlyos esetek (az orrkagylók 81-100 %-os sorvadása) közel 6 kg-mal (9 %) voltak kisebb súlyúak az elváltozást egyáltalán nem mutató egyedekhez képest. **Giles (1980)** egy TO-val terhelt angliai sertésállományban 12 hetes életkorban a súlyos (5-ös skálán 4-5 orrértékű) elváltozást mutató egyedeknél jelentős mértékű, 28 %-os súlygyarapodás csökkenést talált az egészséges vagy enyhe elváltozással bíró (0-3 orrértékű) társaikhoz képest, a 70 kg-os testtömeg eléréséhez szükséges idő pedig 130-ról 149 napra nőtt. Az orrelváltozásokat egy teljesítményvizsgáló telepen 54-től 165 kg-os súlyig történő hizlalási periódus alatt értékelve, **Jackson és mtsai (1982)** 21 g/napos súlygyarapodás különbséget tudtak kimutatni a súlyosabb (3-5 orrértékű) és az enyhébb (1-2 orrértékű) esetek között. **Flesja és mtsai (1984)** Norvégiában 9 %-os testsúlycsökkenést tulajdonítottak a TO-nak, ami 10-14 nappal hosszabbította meg a vágósúly eléréséhez szükséges időt. Ez – 10 hetes kortól vágásig – jelentős, napi 58 g-os testsúlygyarapodás csökkenést jelentett. A TO előfordulása és a súlygyarapodás csökkenés között ugyan gyenge, de szignifikáns összefüggést találtak ($R^2=0,29$). **Klawitter és mtsai (1988)** hízókat vizsgáltak vágóhídon, és csak a makroszkóposan egészségesnek ítélt tüdővel rendelkező állatokat vették figyelembe az értékelésnél. A TO-ban megbetegedett állatok 19 %-kal csökkent súlygyarapodást mutattak az egészséges állatokhoz képest. A TO súlygyarapodás csökkentő hatásával szemben, az orrelváltozással nem rendelkező állatokban, a tüdőelváltozásnak nem volt szignifikáns hatása a súlygyarapodásra. Japánban **Furukawa és mtsai (1989)** 83 hízón végzett vizsgálata szerint az orrelváltozással rendelkező egyedek a születésüktől a hízósúly eléréséig 96,5 g-mal (15 %) szignifikánsan kisebb napi súlygyarapodást produkáltak, mint egészséges társaik. **Cowart és mtsai (1990)** egy természetesen fertőzött állományban 85 db 25 kg-os süldő súlygyarapodását vizsgálták a vágósúly eléréséig, majd a vágóhídon elbíralták az orrelváltozásokat. Az egészséges vagy csak enyhe elváltozást mutató (5-ös skálán 0-2 orrértékű) állatoknak 9 %-kal (szignifikánsan) nagyobb volt az átlagos súlygyarapodása (727 g/nap), mint a súlyosan beteg (3-5 orrértékű) állatoké (664 g/nap).

A felsorolt – 1955 és 1990 között megjelent – 9 közleményben a TO-nak tulajdonított súlygyarapodás csökkenést 4,5-28 % közé helyezték, ami gazdaságilag mindenképpen jelentős károsító hatásra utal. Ezzel szemben a vizsgálatok egy másik, szintén több évtizedet felölelő csoportjában a *post mortem* meghatározott orrelváltozás és a súlygyarapodás közötti összefüggés keresése nem vezetett eredményre, és szemben a fent bemutatott akár 28 %-os

súlygyarapodás csökkenéssel (Giles, 1980), legfeljebb csak tendenciájában mutatta a TO károsító hatását (2. táblázat).

2. táblázat A torzító orrgyulladás súlygyarapodást csökkentő hatása betegséggel terhelt állományokban az orrelváltozás vizsgálata alapján

Szerzők	Súlygyarapodás csökkentő hatás	Esetek jellemzése	Vizsgált időtartam	
Kristjansson és Gwatkin (1955)	24%	egészséges és súlyos esetek között	56 napos korig	
	19%		84 napos korig	
	14%		140 napos korig	
	11%		168 napos korig	
Earl és mtsai. (1962)	16%		56 napos életkortól 80kg eléréséig	
Giles (1980)	28%	egészséges és enyhe esetek a súlyosakhoz viszonyítva	0-84. életnap között	
Cowart és mtsai. (1990)	9%		25kg-tól vágósúlyig	
Kennedy és Moxley (1980)	4,5%	egészséges és orrelváltozással rendelkező esetek között	0-154. életnap között	
	9%	egészséges és súlyos esetek között		
Wilson és mtsai. (1986)	0%	egészséges esetek a súlyos orrelváltozást mutatókhoz viszonyítva	vágósúlyig	
Flesja és mtsai. (1984)	10%	egészséges esetek az orrelváltozást mutatókhoz viszonyítva		
	9%			
Klawitter és mtsai. (1988)	19%			
Furukawa és mtsai. (1989)	15%			
Bendixen (1971)	0%			
Björklund és Hendricson (1965)	0%			ivadékvizsgálat időtartama alatt
Straw és mtsai. (1984)	0%			

Az Amerikai Egyesült Államokban **Straw és mtsai (1984)** vágóhídon értékelték a teljesítményvizsgáló állomáson felnevelt hízók orrelváltozásainak súlyosságát, és az orrelváltozások és a testsúlygyarapodás között nem találtak szignifikáns összefüggést. **Bendixen (1971)** a dán ivadékvizsgáló állomásokon nagyszámú sertés adatait elemezve megállapította, hogy az orrelváltozásoknak sem a növekedési erélyre, sem a takarmányértékesítésre nem volt statisztikailag igazolható hatása. Az a tendencia azonban egyértelmű

volt, hogy a súlyos elváltozást mutató csoportokban valamelyest csökkent a testsúlygyarapodás. Svédországban **Björklund és Henricson (1965)**, akik vizsgálataikat szintén egy teljesítményvizsgáló telepen végezték, nem találtak összefüggést a vágóhidon meghatározott orrelváltozások és a súlygyarapodás között, bár esetükben az orrelváltozások nem voltak súlyosak. Itt érdemes megjegyezni, hogy az ivadékvizsgáló állomásokra érkező állatok összehasonlítása még több hibalehetőséget rejt magában, mint egy állat-egészségügyileg zárt állomány, mivel ezek az állatok különböző mikrobiológiai státusszal és genetikai tulajdonságokkal rendelkeznek.

Morrison és mtsai (1985) 4 állományból származó 95 sertést vizsgáltak. Az orrelváltozásokat a ventralis orrkagylók és az orrüreg fala között mért hézag nagysága alapján értékelték. Nem találtak összefüggést az elkészülési idő és az orrértékek között, annak ellenére, hogy voltak súlyos elváltozásokat mutató egyedek is. A telepenként mindössze 19-29 egyed adatainak összevont értékelése azonban nem tűnik korrekt megközelítésnek, mivel az eltérő környezeti tényezők és genetikai tulajdonságok különbözőképpen hathattak a súlygyarapodásra, függetlenül a TO esetleges kártételétől. **Pearce és Roe (1967)** kanadai SPF állományokat vizsgáltak, két évvel a telepek indítása után. Három állományban észlelték a TO tüneteit, de az orrelváltozással rendelkező állatoknak nem kellett több idő a hízó súly eléréséhez, mint az ép orrú állatoknak. Ez a korai közlés azonban nem számol be az orrelváltozások súlyosságának mértékéről, csak a betegség gyakoriságáról. Bakteriológiai vizsgálatok sem történtek, így nem tudhatjuk, hogy *P. multocida* jelen volt-e. Az egyébként jó állat-egészségügyi státuszú állományokban, a feltehetően kevésbé súlyos elváltozások esetén nem meglepő, hogy nem jelentkezett kimutatható termeléses csökkenés.

Wilson és mtsai (1986) két folyamatos üzemelésű kanadai telepről származó hízókat vizsgáltak vágóhidon, ahol az orrelváltozások alapján megállapították a TO jelenlétét az állományokban. Az egyik telepen szignifikáns összefüggést mutattak ki az átlagos napi testsúlygyarapodás és a vágáskor vizsgált orrkagyló-sorvadás értékei között, ahol a súlyos elváltozást mutató hízók súlygyarapodása 10 %-kal maradt el az egészséges orral rendelkező társaikéhoz képest. A másik telepen viszont sem a súlygyarapodás, sem az átlagos elkészülési idő nem mutatott összefüggést az orrelváltozások súlyosságával.

3.5.2 A torzító orrgyulladás kártétele az orrelváltozások és a bakteriológiai leletek függvényében

Ha a *B. bronchiseptica* és a toxikus *P. multocida* is jelen van az állományban, akkor potenciálisan létrejöhet a TO progrediáló formája, függetlenül attól, hogy az adott pillanatban megnyilvánul-e a betegség klinikai tünetekben. Ezért különösen, ha szubklinikai elváltozások vannak egy állományban, akkor bakteriológiai vizsgálatokkal feltétlenül ki kell egészíteni az orrelváltozások megfigyelését, hogy megbizonyosodjunk, vajon jelen van-e az állományban mindkét kórokozó. Az alábbi szerzők ellenőrizték az állományok bakteriológiai státuszát, így teljesebb kép áll rendelkezésre a körülményekről, és az is mérlegelhető, hogy a TO mely típusának (progrediáló, vagy nem progrediáló) hatását vizsgálták (3. táblázat).

3. táblázat. A torzító orrgyulladás súlygyarapodást csökkentő hatása a betegséggel terhelt állományokban az orrelváltozás és a bakteriológiai vizsgálatok alapján

Szerzők	Súlygyarapodás csökkentő hatás	Esetek jellemzése	Vizsgált időtartam
Baalsrud és mtsai. (1987a)	1%	egészséges esetek a mérsékelt orrelváltozást mutatókhoz viszonyítva	vágósúlyig
Pedersen és Barfod (1977)	5,7%	egészséges esetek az orrelváltozást mutatókhoz viszonyítva	vágósúlyig
Barfod és mtsai. (1990)	17%		hízalás alatt
Wabacha és mtsai. (2000)	15%		vágósúlyig
Paisley és mtsai. (1993)	6,4% 11%		
Pedersen és Barfod (1977)	8,8%	egészséges esetek a súlyos orrelváltozást mutatókhoz viszonyítva	vágósúlyig
Baalsrud és mtsai. (1987a)	4,7%		
Lieschke és mtsai. (1991)	5%		
Hoy (1994)	9,4%		
Bording és mtsai. (1994)	15%		
Bäckström és mtsai (1985)	5-17%	egészséges esetek az orrelváltozást mutatókhoz viszonyítva súlyosságtól függően	

Pedersen és Barfod (1977) a *B. bronchisepticának* tulajdonították a főszerepet a TO kialakulásában. Egy állományban, ahol mindkét kórokozót ki lehetett mutatni, a születéstől a vágásig terjedő időszakot tekintve az orrelváltozással rendelkező és az elváltozást nem mutató

állatok súlygyarapodása között 5,7 %-os különbséget találtak (303 vs. 321 g/nap). A súlyos elváltozással bíró állatok napi súlygyarapodása 8,8 %-kal (293 g/nap) csökkent, ami az elváltozás súlyosságával arányos mértékű súlygyarapodás csökkenésre utal. **Baalsrud és mtsai (1987a)** vágóhídi vizsgálataiban 9 vizsgált állományból 7-ben a súlyos orrelváltozásokhoz 5-10 %-os súlygyarapodás csökkenés járt, két telepen viszont a súlyos orrelváltozás sem járt súlygyarapodás csökkenéssel. Megjegyzendő azonban, hogy az utóbbi két telepen az átlagos súlygyarapodás értéke elmaradt a többi telephez képest, valószínűleg az ott tapasztalt gyakori tüdőgyulladásos megbetegedések következtében. Az ilyen, több betegséggel terhelt, és ezért rosszabb termelési mutatókkal rendelkező állományokban nehezebb feladat a sok tényező közül elkülöníteni a TO kártételének nagyságát. Összevonva a kapott adatokat megállapították, hogy a hízók súlyos elváltozást mutató csoportjában 4,7 %-kal csökkent a súlygyarapodás, és átlagosan 5 nappal később kerülhettek vágásra a hízók, míg mérsékelt elváltozás esetében csak 1 %-kal csökkent a napi súlygyarapodás, és egy nappal nőtt meg az átlagos elkészülési idő az egészséges orrkagylókkal rendelkező csoporthoz képest. **Barfod és mtsai (1990)** 184 hízó orrelváltozásait értékelték vágáskor. Az orrelváltozással rendelkező hízók születéstől vágásig számított átlagos napi súlygyarapodása szignifikánsan, 17 %-kal maradt el az egészséges állatokétól (676 vs. 563 g/nap). Németországban **Lieschke és mtsai (1991)** vágóhídon vizsgált 3847 hízó paramétereit alapján, a vágósúly 9,4 kg-os csökkenését tulajdonították a tüdőgyulladással nem komplikált TO-nak. A TO és a tüdőgyulladás együttes jelenléte esetében 13 kg-ra becsülték a vágósúlyban jelentkező kártételt az orrelváltozástól mentes és makroszkóposan vizsgálva egészséges tüdővel rendelkező állatokhoz viszonyítva. Egy kisebb adatbázis (n=939) alapján a súlyos orrelváltozással rendelkező hízók születéstől 245 napos életkorig 5 %-kal (464 vs. 441 g/nap) kisebb súlygyarapodást produkáltak az egészséges orrú társaikhoz viszonyítva. **Paisley és mtsai (1993)** két dán állományban mérlegelték a sertéseket 14 naposan és 95 kg-os testsúly elérésekor, a vágás után pedig értékelték az orrelváltozások súlyosságát. A jelentősebb orrelváltozással terhelt állományban 60 g-mal (11 %), az enyhébb esetben pedig 34 g-mal (6,4 %) csökkent a napi súlygyarapodás, ami átlagosan 10,5, ill. 6,9 nappal növelte meg a hízósúly eléréséhez szükséges életkort. Németországban, **Hoy és mtsai (1989)** vágóhídi vizsgálataiban a súlyos orrelváltozással rendelkező állatok arányát 7,5 %-nak, míg az ezekhez tartozó súlygyarapodás csökkenést 9,4 %-nak találta, és az állatok 15 %-ának csökkent a vágóérték szerinti besorolása az egészséges orrú állatokhoz viszonyítva. **Wabacha és mtsai (2000)** egy összesen 117 állattal rendelkező kenyai állományban 42 sertés TO-s klinikai megbetegedését regisztrálta (36 %). A megbetegedett hízók súlygyarapodása átlagosan 15 %-kal csökkent az

egészségesekhez képest. **Bording és mtsai (1994)** vizsgálatából kiderül, hogy az orrelváltozások súlyosságának szignifikáns hatása van a hízsúly eléréséhez szükséges napok számára. Míg az egészséges hízők 181 nap alatt érték el a vágósúlyt, addig a súlyos orrelváltozással rendelkezőknek 214 napra volt szükségük, ami 15 %-os napi súlygyarapodás elmaradást jelent.

Néhány munkában nem csak az állomány szintű fertőzöttséget kívánták bizonyítani, hanem az egyedi *B. bronchiseptica* és *P. multocida* státuszt is megpróbálták felmérni. **Bäckström és mtsai (1985)** több észak-amerikai állományt hasonlítottak össze a hízők orrelváltozása, a súlygyarapodás és bakteriológiai vizsgálat eredményei alapján (*B. bronchiseptica* és *P. multocida* izolálás 3 és 5 hetes, majd 3 hónapos és vágókorban). Azokon a telepeken, ahol voltak klinikai tünetek, súlyosságuktól függően 5-17 %-os szignifikáns különbséget találtak a TO-ra jellemző elváltozást mutató és egészséges orrú hízők súlygyarapodása között. A többi telepen nem volt kimutatható hatása a TO-nak a súlygyarapodásra, igaz a betegség nem is nyilvánult meg súlyos tünetekben. A szerzők nem találtak összefüggést a bakteriológiai eredmények és az orrelváltozások között. **Jolie és mtsai (1989)** egy belga állományban 20, 40 és 100 kg-os testsúlyban *B. bronchiseptica* és *P. multocida* izolálást végeztek az orrjáratokból, és vágáskor vizsgálták az orrelváltozás mértékét. A hízlalás alatti súlygyarapodás és az orrelváltozások között szignifikáns összefüggést találtak. Az 500 g/napos, tehát gyenge súlygyarapodással rendelkező egyedek aránya az egészséges orral rendelkező állatoknál 6,3 %-volt. Ez az arány a súlyos orrelváltozást mutató állatoknál 45 %-ra nőtt. Nem találtak azonban szignifikáns összefüggést a súlygyarapodás és a bakteriológiai eredmények között, bár megállapították, hogy a nagyobb súlygyarapodású csoportokban a *P. multocida* és *B. bronchiseptica* által fertőzött állatok gyakorisága kisebb volt, és a 800 g/nap súlygyarapodású – tehát nagy növekedési erélyű – állatok egyikében sem tudtak kimutatni *P. multocidát*. **Love és mtsai (1985)** 220 malac fejlődését követték egy ausztrál állományban. A vágáskor megállapított orrelváltozások nem mutattak összefüggést sem a súlygyarapodással, sem a hátszalonna vastagságával. Meglepő módon toxikus *P. multocidát* nem tudtak kimutatni a választott malacok orrjárateiból, bár a 4-es skálán értékelt 4-es értékű orrelváltozások 12 % gyakorisággal fordultak elő vágáskor. *B. bronchiseptica* izolálás viszont nem történt. **Scheidt és mtsai (1990)** három, TO-pozitív (klinikai tünetek és kórokozók jelenléte alapján) észak-amerikai telepen mérték az elkészülési időt, kiszámították az állatok napi testsúlygyarapodását, valamint vágóhidon pontozták az orrkagylók állapotát. A három állományt együtt értékelték. Két csoportot alakítottak ki a vágósúlyt 190 napnál korábban, illetve később elért állatokból. A lassabban elkészülő állatok orrelváltozásainak átlagos értéke

szignifikánsan kisebb volt, tehát a TO-val terhelt állatok súlygyarapodása meghaladta az egészséges orral rendelkező társaikét. A szerző a kis egyedszámmal (n=263) magyarázta ezt a nehezen érthető jelenséget. Valószínűbb azonban, hogy egyéb, a súlygyarapodásra a TO-nál nagyobb mértékben ható, de itt nem vizsgált tényezők állnak a megfigyelés hátterében. A szerzők a konvencionális állományokban jelenlévő más kórokozók által okozott termelés csökkenést nem vizsgálták.

A bakteriológiai vizsgálatok inkább csak az állomány fertőzöttségéről adhatnak képet, a betegség súlyosságáról nem. A kvalitatív vizsgálat tehát csak pozitív eredmény esetén nyújt többletinformációt.

3.6 A kísérleti fertőzéssel előidézett torzító orrgyulladás hatása

A TO kísérleti fertőzéssel történő előidézésére tett próbálkozások vezettek a kórokozók és az azok virulenciáját meghatározó tényezők felismeréséhez (**Rutter, 1985**). Ezen ismeretek birtokában lehetővé vált a kontrollált körülmények között végzett kísérleti fertőzés termelésre gyakorolt következményeinek vizsgálata.

3.6.1 *A B. bronchiseptica fertőzés hatása a súlygyarapodásra*

A két kórokozó közül először csak a *B. bronchisepticát* tartották felelősnek a TO kialakulásáért, ezért a nyolcvanas években *B. bronchisepticával* fertőzött malacok elváltozásait vizsgálták. **Underdahl és mtsai (1982)** 7 napos életkorú gnotobiotikus malacokat fertőztek *B. bronchisepticával* orron keresztül. A fertőzést követően nem volt tüsszögés, de számos malac általános egészségi állapota romlott, és étvágyuk is gyengült. Próbavágást végeztek 35-40, 112 és végül 180 napos korban. A fertőzött állatok átlagos súlygyarapodása 112 napos korig 19 %-kal, 180 napos korig pedig 16 %-kal maradt el a kontroll csoporthoz képest. Itt is megfigyelhető tehát, mint **Kristjansson és Gwatkin (1955)** munkájában, hogy az elváltozásoknak a termelésre gyakorolt kedvezőtlen hatása az állatok életkorának előrehaladtával csökkent. **Drummond és mtsai (1981)** öthetes korú *B. bronchiseptica*-tól mentes malacokat, *B. bronchiseptica*-val történő fertőzést követően, különböző mértékű (0, 50 és 100 ppm) ammónia terhelésnek tették ki, majd 4 héten keresztül figyelték őket. A fertőzött állatok átlagos súlygyarapodása 338 g/nap volt, szemben a kontroll csoport 458 g/nap értékével, ami 26 %-os csökkenést jelent, míg takarmányfogyasztásuk 12 %-kal maradt el a kontrollokétól. Az ammóniaterhelés mértéke viszont nem volt hatással a

súlygyarapodásra. A kísérletből nem derült ki, hogy a takarmányfelvétel és a napi súlygyarapodás értékének csökkenését milyen mértékben lehet a *B. bronchiseptica* fertőzés számlájára írni, mert nem állítottak be nem fertőzött, de ammóniával terhelt kontroll csoportot, ezért a 26 %-os súlygyarapodás csökkenést, mint a *B. bronchiseptica* fertőzés és az ammónia terhelés együttes hatását tudjuk csak értékelni. Külön érdekessége ennek a munkának, hogy 5 hetesen fertőzték a malacokat, amit már többnek tartunk az optimális fogékonyság időszakánál. Az orrkagylók sorvadásának mértékét sajnos nem ismertetik a szerzők. **Gatlin és mtsai (1996)** 6-8 hetes korú SPF malacokat fertőzték *B. bronchisepticával*, és a fertőzött állatokban már nem tudtak kimutatni szignifikáns orrelváltozást. Igazolva látszik tehát, hogy a fertőzésre fogékony (kb. a 6 hetes) életkoron túl, a *B. bronchiseptica* már nem okoz jelentős orrelváltozást (**Pedersen és mtsai, 1988**).

A *B. bronchiseptica* fertőzéssel önmagában is ki tudták váltani a TO-t. Az elváltozások okozta súlygyarapodás csökkenés is jelentősnek mondható, bár a nem fertőzött állatokhoz viszonyítva a súlykülönbség a nagyobb életkorban csökkenő tendenciát mutatott.

3.6.2 *A B. bronchiseptica és P. multocida kombinált fertőzés hatása a súlygyarapodásra*

Amikor nyilvánvalóvá vált mindkét kórokozó jelentősége a TO kialakulásában, a kombinált fertőzés hatásait kezdték intenzíven vizsgálni. **Pedersen és Barfod (1981, 1982)** két egymáshoz kapcsolódó munkájukban arra keresték a választ, hogy vajon a TO két ismert kórokozója közül melyik az, amelyik inkább felelős az orrelváltozásokért és a súlygyarapodás csökkenésért. Kísérleteikben *B. bronchisepticával* 4 napos korig egyszer, majd *P. multocidával* 1-4 hetes életkor között kétszeri alkalommal fertőztek orron keresztül, és a 90 kg-os súly eléréséig figyelték az állatokat. Első kísérletükben egy *B. bronchisepticával*, valamint egy *B. bronchisepticával* és toxikus *P. multocidával* kombináltan fertőzött csoportot alakítottak ki. Második kísérletükben két kombinált fertőzéses csoportot hasonlítottak össze, melyek egyikében nem toxintermelő *P. multocida* törzset használtak a *B. bronchiseptica* párjaként. Az első kísérletben, az egyedül *B. bronchisepticával* fertőzött állatoknak csak enyhe orrelváltozásuk volt, míg a kombinált fertőzésnek kitett csoport 45 %-a súlyos orrelváltozással reagált, ami a súlygyarapodás 6,6 %-os elmaradásával járt együtt (554,3 vs. 517,7 g/nap). A második kísérletben a *B. bronchiseptica* + toxikus *P. multocida* törzsekkel fertőzött sertések súlygyarapodása szignifikánsan, 13,3 %-kal (565,5 vs. 651,9 g/nap) elmaradt a *B. bronchisepticával* + a nem toxikus *P. multocidával* fertőzött társaikhoz képest. Az előbbi csoportban (*B. bronchiseptica* + toxikus *P. multocida*) a súlyosabb orrelváltozások

mellett jelentősen csökkent a súlygyarapodás is. Az utóbbi esetben (*B. bronchiseptica* + nem toxikus *P. multocida*) viszont nem fordult elő a legsúlyosabb kategóriába sorolható orrelváltozás, és így érthető, hogy nem találtak összefüggést az enyhébb orrelváltozások és a súlygyarapodás között. Az adatokból az következik, hogy a súlygyarapodás csökkenéséért a két kórokozó közül, a toxikus *P. multocida* volt a felelős. **Sørensen és mtsai (1990)** 8 napos korban fertőzték malacukat *B. bronchisepticával* és *P. multocidával* egy időben. A vágáskor 4-es skálán értékelték az orrelváltozásokat **Bendixen (1971)** módszerével. A súlyosabb esetekből (2-es és 3-as érték) kialakított csoportok átlagos napi súlygyarapodása (593 és 602 g/nap) szignifikánsan kisebb volt az egészséges és enyhe esetekből (0 és 1-es érték) kialakított csoportok átlagaihoz képest (648 és 672 g/nap). Az egészséges és enyhébb, valamint a súlyosabb eseteket együtt értékelve az utóbbiak hizlalás alatti súlygyarapodása 8,5 %-kal maradt el az előbbiektől (655 vs. 599 g/nap). A takarmányértékesítés és az orrelváltozás súlyossága között viszont nem volt szignifikáns összefüggés, tehát feltételezhető, hogy a csökkent súlygyarapodás a betegség miatti csökkent takarmányfelvétel eredményének tekinthető. **Foged és mtsai (1989)** kísérletében 4 napos korban *B. bronchisepticával*, majd 2-5 nappal később toxikus *P. multocidával* fertőzték a malacokat. A súlyos (4-es skálán 4-es) orrelváltozással rendelkező hízók hizlalási periódusban mért napi súlygyarapodása szignifikánsan, 11 %-kal maradt el egészséges társaikétól (591 vs. 662 g/nap). **Magyar és mtsai (2002)** 4-8 napos malacokat fertőztek három kísérletben. Az elsőben *B. bronchiseptica* + toxikus *P. multocida*, a másodikban ecetsavas előkezelést követően toxikus *P. multocida*, a harmadikban pedig csak *B. bronchiseptica* tenyészetet fecskendeztek intranasálisan. Hathetes korig vizsgálva, az egyedül *P. multocidával* fertőzött csoportnak nem csökkent a súlygyarapodása, a kombinált és a csak *B. bronchisepticával* fertőzött állatok súlygyarapodása viszont szignifikánsan elmaradt (25 %, 215 vs. 162 g/nap ill. 25 %, 223 vs. 167 g/nap) a nem fertőzött csoporthoz képest. Ez ellentmond **Pedersen és Barfod (1981, 1982)** eredményeinek, ahol a toxikus *P. multocida* bizonyult a fontosabb súlygyarapodás csökkentő tényezőnek.

A kombinált mesterséges fertőzéssel kiváltott TO a fenti közlemények szerint 8,5-26 %-os súlygyarapodás csökkenést eredményezett. A különbségeket a fertőzéshez használt baktériumtörzsek eltérő virulenciája, az állatok eltérő fogékonysága, a környezeti tényezők, valamint a vizsgálati időtartam hosszának változatossága okozhatta. A súlygyarapodás csökkenés mindenképpen figyelemre méltó, hasonlóan a természetesen fertőződött állományok nagyobbik részében tapasztaltakhoz (4. táblázat).

4. táblázat Mesterséges fertőzéssel előidézett TO hatása a súlygyarapodásra

Szerzők	súlygyarapodás csökkentő hatás	fertőzés ideje		vizsgált időtartam
		<i>B. bronchiseptica</i>	<i>toxikus P. multocida</i>	
Underdahl és mtsai. (1982)	19%	7. nap	-	112. napos életkorig
	16%			180 napos életkorig
Drummond és mtsai. (1981)	26%	35. nap	-	35-63. napos életkorban
Sorensen és mtsai. (1990)	8,5%	8. nap	8. nap	vágósúly eléréséig
Foged és mtsai. (1989)	11%	4.nap	6-9. nap	hízalási periódus alatt
Magyar és mtsai. (2002)	25%		-	42 napos korig
	25%		8. nap	
Pedersen és Barfod (1981)	6,6%		7-28. nap 2x	90 kg-os súlyig

3.6.3 *A P. multocida* toxin hatása a súlygyarapodásra

A *P. multocida* toxin (PMT) jelentőségét **Ilina és Zasukhin (1975)** írták le először, bár **de Jong és mtsai (1980)** eredményei tették általánosan ismertté. **Martineau és mtsai (1982)** ugyancsak a *P. multocida* anyagcseretermékeinek fontosságára mutattak rá, amikor a mesterséges fertőzést a tenyésztésre használt táplevessel együtt végezték. Később már a tiszta PMT előállításával lehetővé vált a termelési paraméterekre gyakorolt közvetlen hatás vizsgálata is.

Diemen és mtsai (1995a) 5 hetes malacokon vizsgálták az orrüregbe adagolt PMT és/vagy klimatikus terhelés (15 C° teremhőmérséklet és léghuzat) termelésre gyakorolt hatását. Csoportonként 6 állatnál *post mortem* értékelték az orrelváltozásokat 5 hét múlva. Az alsó orrkagylóknál, négyes skálán értékelve, a PMT-vel kezelt csoport 3,29-es átlagértéket mutatott a kontrollok 1,96-os értékével szemben, és a felső orrkagylók esetében is szignifikáns különbséget találtak a két csoport között (háromas skálán mérve 1,69 vs. 0,29). A PMT kezelésre az állatok rosszabb általános közérzettel, aktivitásuk és a takarmányfelvétel csökkenésével reagáltak, így kisebb volt a termelésre felhasználható energia mennyisége. A kísérlet 5 hete alatt PMT okozta szignifikáns súlygyarapodás-csökkenést nem tapasztaltak, szemben a klimatikus terheléssel, de a PMT súlygyarapodásra és takarmány felvételre gyakorolt kedvezőtlen hatása a kísérlet utolsó hetében fokozódott, különösen a klimatikus

terhelés alatt is álló csoportban. A szerzők egy másik közleményükben (**Diemen és mtsai, 1995b**) beszámoltak az előbbi állatok további tartásának eredményeiről is. Úgy találták, hogy a klímának jelentős kedvezőtlen hatása volt a számított napi súlygyarapodásra és a PMT hatása csak a kedvezőtlen klimatikus feltételek mellett vált szignifikánssá. A PMT-vel kezelt és kedvezőtlen klimatikus körülmények között tartott állatoknak 8 nappal több idő kellett a 100 kg-os vágósúly eléréséhez a klimatikus kezelést kapott, de PMT toxinnal nem terhelt állatokhoz viszonyítva. A kísérletben résztvevő állatokat együtt értékelve, a toxinnal kezelt állatok átlagosan 5 nappal később érték el a 100 kg élősúlyt, mint a kezelést nem kaptak. A leírt megfigyelés a hajlamosító tényezők jelentőségére hívja fel a figyelmet.

3.7 A vakcinázás hatása a torzító orrgyulladás okozta kártételre

A betegségért felelős két kórokozó szerepének tisztázását követően megindult a betegséggel szemben védelmet nyújtó vakcinák fejlesztése, melyek *B. bronchiseptica*, majd *P. multocida* bakterint, később pedig a toxikus *P. multocida* inaktivált toxinját is tartalmazták. Tekintve, hogy a malacok fertőződése a szopós korban történik, az anyai eredetű ellenanyagok a betegség korai szakaszában meghatározó jelentőségűek. A kocák vakcinázásával lehetőség nyílt fertőzött állományban lévő, a TO kórokozóival szemben jó védettséggel rendelkező malacok termelési paramétereinek összevetésére a fertőződött, de nem védett malacokéval, valamint a TO elleni immunitás hatékonyságának vizsgálatára is.

3.7.1 B. bronchiseptica monovalens vakcina hatása természetes úton fertőződött sertéseknél

Pedersen és Barfod (1977) kocákat immunizáltak *B. bronchiseptica* monovalens vakcinával egy dán sertéstelepen, ahol *B. bronchiseptica* és kis mértékű *P. multocida* fertőzést találtak egy egyébként jó állapot-egészségügyi státuszú állományban. A nem vakcinázott csoportban a vágáskor sorvadtt orrkagylójúnak talált hízók szignifikánsan kisebb (5,7 %) napi súlygyarapodást produkáltak, mint egészséges orrú társaik. Ezzel szemben a vakcinázott csoportban, a súlygyarapodást illetően nem volt szignifikáns különbség az orrelváltozást mutató állatok és az egészséges orrkagylóval rendelkezők között. Mindemellett, a vakcinázottaknál az orrelváltozások gyakorisága 20 %-ról 11 %-ra csökkent, és a 3-as skálán értékelt átlagos súlyosságuk is mérséklődött valamelyest (1,6-ről 1,3-re). Ez a kis mértékű változás adhat magyarázatot arra, hogy súlygyarapodás-csökkenést ez esetben nem tudtak kimutatni. A vakcina rossz hatékonysága minden bizonnyal a *P. multocida* komponens

hiányával hozható összefüggésbe, ami a telepen jelen lévő *P. multocida* fertőzés kedvezőtlen hatását érvényesülni engedte. **Goodnow és mtsai (1979)** *B. bronchiseptica* bakterinnel oltottak malacokat két természetesen fertőzött állományban 7 és 14, illetve 7 és 28 napos korban. A vakcina szignifikánsan csökkentette az orrelváltozások gyakoriságát és súlyosságát. Az első állományban 7 nappal, a másodikban 54 nappal (184 vs. 238 nap) rövidült a vakcinázás hatására a 100 kg-os hízó súly eléréséhez szükséges idő. A vakcinázásnak az első állományban tapasztalt kedvező hatását megmagyarázhatjuk a TO okozta súlygyarapodás csökkenés elmaradásával, a második állományban tapasztalt kedvező eredmény azonban még akkor is meglepő, ha figyelembe vesszük, hogy az utóbbi állomány nagy arányban mutatott különösen súlyos TO-s tüneteket. A mért súlygyarapodás javulása meghaladja az irodalmi adatok alapján várható mértéket. Egy *B. bronchiseptica*val természetesen fertőződött állományban, **Horsch és mtsai (1991)** *B. bronchiseptica* vakcinás immunizálást követően megállapították, hogy csökkenteni lehet a *B. bronchiseptica* okozta TO és tüdőgyulladások gyakoriságát is, bár a súlygyarapodás a vakcinázás hatására csupán 2 kg-mal növekedett a hízókor eléréséig. Ezzel szemben **Straw és mtsai (1984)**, akik vágóhídon értékelték az orrelváltozások súlyosságát, megfigyelték, hogy a *B. bronchiseptica*val vakcinázott állatok orrelváltozása és súlygyarapodása nem tért el szignifikánsan a nem vakcinázott társaiktól. A *P. multocida* jelenlétét nem vizsgálták. **Bäckström és mtsai (1985)** három *B. bronchiseptica*val és *P. multocida*val is fertőzött állományt vizsgáltak, melyek közül kettőben *B. bronchiseptica* vakcinát használtak. A bakteriológiai eredmények és az orrelváltozások között összefüggést nem találtak, bár kevesebb esetben tenyésztett ki *B. bronchiseptica* az immunizált állományokban. A *B. bronchiseptica* vakcina önmagában nem bizonyult hatékonynak a súlygyarapodás csökkenés kiküszöbölésére egyik vizsgált állományban sem.

3.7.2 *B. bronchiseptica* és *P. multocida* kombinált vakcinák hatása természetes úton fertőződött sertéseknél

A TO kártételéről ez a vizsgálati megközelítés nyújtja a gyakorlathoz legközelebb álló lehetőséget a betegség hatásainak indirekt felmérésére. A kutatók a kocák egy részét vakcinázzák a vemhesség ideje alatt, majd az utódaik teljesítményét jellemző paramétereket regisztrálják és összehasonlítják az állományban lévő, kezelést nem kapott kocáktól származó malacok hasonló adataival.

Baalsrud (1987b) szerint a klinikai tünetek a vakcinázás hatására minden esetben csökkentek azokon a norvég telepeken, ahol a toxikus *P. multocida*t kimutatták, és a

beavatkozást megelőzően voltak markáns elváltozások is. Nyolc, toxikus *P. multocida*-val terhelt állomány közül 5-ben javult a testsúlygyarapodás a vakcina hatására, azonban csak két telep esetében volt ez a hatás statisztikailag is igazolható. Összevonva a 8 állomány adatait, átlagosan 2,4 %-kal nőtt a súlygyarapodás, ami nem bizonyult szignifikánsnak. **Pejsak és mtsai (1994)** szerint egy nagy-létszámú lengyel sertéstelepen a vakcinázás hatására az orrelváltozások gyakorisága 92 %-ról 62 %-ra, a súlyos esetek aránya pedig 22 %-ról 10 %-ra csökkent. A vakcinázott csoport átlagosan 182 nap alatt érte el a 100 kg-os súlyt, a kontroll csoport átlagosan 36 nappal később, 218 nap alatt. Az átlagos napi súlygyarapodás a kezelt csoportban 550 g-ra nőtt a nem vakcinázott csoport 457 g-jával szemben. **Nielsen és mtsai (1990)** egy dán állományban kétféle PMT vakcinát próbáltak ki. A vakcinázott csoportokban mintegy 13 %-kal nőtt a napi súlygyarapodás a hizlalási periódus alatt, miközben a takarmányértékesítés nem változott.

Kabay és mtsai (1992) három ausztrál állományban végeztek vizsgálatokat. A közös az volt, hogy mindegyik telepen klinikai megbetegedések mutatkoztak, toxikus *P. multocida* volt jelen és a súlyos orrelváltozással rendelkező állatok aránya minimum 2 %-ot tett ki. Kétféle vakcinát próbáltak ki. Az egyik vakcinával két telepen, a vemhesség 8. és 13. hetében oltották be a kocákat. Szignifikánsan csökkent a súlyos orrelváltozások aránya, a fialástól a vágásig mért súlygyarapodás pedig 3 %-kal nőtt az utódokban, de ez a hatás csak az egyik telepen volt szignifikáns. A másik vakcina, egy harmadik telepen, szintén csökkentette az orrelváltozások mértékét, a súlygyarapodásra gyakorolt kedvező hatás azonban itt sem volt szignifikáns. Ebben az állományban a vakcinázott kocák egy részének a malacait is immunizálták 4 és 8 hetes életkorban, de ez még tendencia szintjén sem eredményezett javulást a súlygyarapodásban. Feltehető, hogy a vakcinázás súlygyarapodásra gyakorolt ellentmondásos hatása itt szintén valamilyen más, nem mért tényezőnek köszönhető, a cikkben ugyanis nem zárják ki más betegségek jelenlétét és kártételét a vizsgált állományban. **Sakano és mtsai (1996)** TO ellen egy, illetve két alkalommal immunizált kocák utódait vizsgálták Japánban. A vágáskor az orrelváltozások gyakorisága 16,3 % (1-szer vakcinázott), 12,1 % (2-szer vakcinázott), illetve 52,8 % volt (kontroll, nem vakcinázott). A vakcinázott állatok átlagosan 9 és 11 nappal korábban érték el a hizósúlyt.

3.7.3 *B. bronchiseptica* vakcina hatása mesterségesen fertőzött sertéseknél

Pedersen és Barfod (1981) a már említett kísérletükben a *B. bronchiseptica* vakcinázást követően, majd kombinált fertőzést alkalmazva, szignifikánsan, 5,8 %-kal nagyobb

súlygyarapodást tudtak kimutatni a nem vakcinázott kocák malacaihoz viszonyítva. **Smith és mtsai (1982)** *B. bronchiseptica* bakterinnel immunizált kocák malacait napos korban fertőzték *B. bronchisepticával*. Nem tudták kimutatni a vakcinázásnak a 8 hetes korig vizsgált súlygyarapodásra gyakorolt kedvező hatását, pedig az orrelváltozások a vakcinázott csoportban szignifikánsan enyhébbek voltak. Ezt valószínűleg az magyarázza, hogy a nem immunizált kontroll csoportban sem jelentkeztek súlyos elváltozások (5-ös skálán: 3,3).

3.7.4 *B. bronchiseptica* és *P. multocida* kombinált vakcinák hatása mesterségesen fertőzött sertéseknél

Egyes kutatók TO-tól mentes kocákat vakcináztak kísérleti állatházi körülmények között, majd a malacikat mesterségesen fertőzték *B. bronchisepticával* és *P. multocidával*.

Pedersen és Barfod (1982) kísérletében vakcinázott kocáktól származó, toxikus *P. multocidával* és *B. bronchisepticával* fertőzött malacok 11 %-kal jobban gyarapodtak a fertőzött, de nem vakcinázott kocák utódaihoz képest. **Foged és mtsai (1989)** kísérletében a nem vakcinázott kocasüldők *P. multocidával* és *B. bronchisepticával* fertőzött malacainak súlygyarapodása 8,2 %-kal szignifikánsan elmaradt a vakcinázott kocasüldők malacainál talált értékektől. A súlyos orrelváltozással rendelkező hízók súlygyarapodása pedig már 10,7 %-kal maradt el az egészséges társaikétól. **Magyar és mtsai (2002)** úgy találták, hogy a csak *B. bronchisepticával* vagy a *B. bronchiseptica* + *P. multocidával* kombináltan fertőzött, valamint a nem vakcinázott csoportok súlygyarapodása, statisztikailag bizonyíthatóan kisebb volt a vakcinázott csoportokénál (két különböző vakcinával kezelt kocák utódainak csoportjai). A *B. bronchiseptica* fertőzés esetén a születéstől 5-6 hetes életkorig, a kétféle vakcina hatására, 167 g-os napi súlygyarapodással szemben 220 ill. 222 g-ra, míg a kombinált fertőzésnél 162 g-ról 200 ill. 219 g-ra nőtt az átlagos napi súlygyarapodás.

Riising és mtsai (2002) szintén kocákat vakcináztak, majd *B. bronchisepticával* és toxikus *P. multocidával* fertőzték a malacokat. A vakcinázott csoport egyedeinek átlagos élősúlya szignifikánsan magasabb volt a 28. (9,5 vs. 6,2 kg), a 70. (28,8 vs. 20 kg) és a 174. (116 vs. 78,6 kg) életnapokon, mint a kezelt csoportokban. A vágáskor megfigyelt orrelváltozások is a vakcina hatékonyságát igazolták, mivel a 4-es skálán kifejezett orrértékek átlaga a vakcinás csoportban 0, míg a nem vakcinázott csoportban 3,8 volt. **Sørensen és mtsai (1990)** kocákat vakcináztak rekombináns PMT-vel és a malacikat 8 napos korban *B. bronchisepticával* és *P. multocidával* fertőzték. A választás után szignifikáns összefüggést találtak a súlygyarapodás, az orrelváltozás súlyossága és az antitoxin titer között. A magasabb titer enyhébb

elváltozásokkal és jobb súlygyarapodással járt együtt. **Voets (1990)** Hollandiában egy *B. bronchiseptica* - *P. multocida* - *P. multocida* toxoid kombinált vakcinával immunizált kocák utódaival végzett két kísérletet. Az egyikben az egy alomban lévő malacok felét *B. bronchiseptica*-val és *P. multocida*-val fertőzte. A másik kísérletben az összes malacot orrüregbe juttatott ecetsavval előkezelte, majd minden alom felét *P. multocida*-val fertőzte. Tíz hetes életkorban vizsgálva azt tapasztalta, hogy a vakcina a kombinált fertőzés esetében kedvezőbb hatással volt a súlygyarapodásra (+38 g/nap), mint a *P. multocida* monoinfekció esetében (+14 g/nap). Az orrelváltozás a vakcina hatására a közel 4-es értékről 2-re csökkent a kombinált fertőzésnek kitett csoportban, a *P. multocida* fertőzés esetén viszont a vakcinázott csoportban is súlyos (3,5-es értékű) orrelváltozásokat találtak. Ez arra utal, hogy a *P. multocida* elleni védelem nem volt megfelelő mértékű.

Összegezve: a mesterséges fertőzéssel kiváltott TO elleni vakcinázás hatékonyságát a fenti kísérletek egyértelműen bizonyítják. Ugyanakkor azonban néha az elváltozások által okozott súlygyarapodás-csökkenést jóval meghaladó mértékű javító hatást is kimutattak, ami óvatosságra int az adatok kritikai értékelésekor.

4 ANYAG ÉS MÓDSZER

Az állatházi körülmények között, kisebb létszámmal, a TO kórokozóitól mentesen felnevelt és a velük párhuzamosan a TO kórokozóival különböző kombinációkban mesterségesen fertőzött malacokat vizsgáltunk. Ez lehetőséget adott a betegség kórfejlődésének és a termelési paraméterek összefüggéseinek elemzésére.

Üzemi körülmények között, konvencionális állományokban, nagyobb létszámú, természetesen fertőződött állatokban a betegségnek a súlygyarapodásra gyakorolt hatását, valamint a betegség kialakulására és súlyosságára ható tényezőket vizsgáltuk.

4.1 Modell vizsgálatok (kísérleti fertőzés)

Három egymást követő kísérletet állítottunk be (2002, 2003 és 2004 évben), azonos tartási és takarmányozási körülmények között a Kaposvári Egyetem Állattudományi Kar, Takarmányozástani Tanszékének állatkísérleti termeiben.

4.1.1 Kísérleti állatok

Az előzetes bakteriológiai és szerológiai, valamint vágóhídi vizsgálataink alapján kiválasztottuk a megfelelő állattartó telepet (*P. multocida* mentes és csak enyhe orrelváltozás a vágóhídon). Az állomány „négyes-mentes” (brucellózis, leptospirozis, Aujeszky-betegség, sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómája (PRRS) volt. Továbbá a rendszeresen végrehajtott ellenőrzések alapján tudjuk, hogy *Mycoplasma hyopneumoniae* sem volt kimutatható. parvovírus okozta megbetegedés ellen a kocasüldőket 6,5 hónapos korban immunizálták, két héttel a vemhesítés előtt és minden fialás után 2 héttel. Minden tenyészállat évente kétszer, tavasszal és ősszel sertésorbánc elleni vakcinát kapott.

A TO előfordulását ezt megelőzően célzottan nem vizsgálták az állományban, ezért véletlenszerűen kiválasztott növendékekből orrtamponos mintavétellel a 4.1.6.3 fejezetben ismertetett módszer szerint ellenőriztük az állattartó telep toxikus *P. multocida* mentességét, valamint meghatároztuk a kocák vérsavójában a *B. bronchiseptica* ellen termelt ellenanyag szintet. Ez alapján azokat a kocákat vettük figyelembe, melyek *B. bronchiseptica* szerológiai titere 1 : 64 alatti volt és várhatóan a kísérlet kezdésének időpontja körül (\pm 1 hét) fialtak. A

kocák a következő antibiotikumokat kapták a várható fialásuk előtt egy héttel: 20 ml Tiamutin 10 %-os (Novartis Animal Health, Inc.) injekciót (i.m.) és 20 ml Terramicin LA (Pfizer) injekciót (i.m.). Közvetlen a fialás befejeztével a malacok fogát és farkát elcsípték ill. kurtították. A bakteriális fertőzés esélyét a malacoknak adott antibiotikus kezeléssel kívántuk a minimálisra csökkenteni. Napos korban 0,2 ml Tiamutin 10 %-os (Novartis Animal Health, Inc.) és 0,1 ml Terramicin LA (Pfizer) injekciót (i.m) kapott minden megszületett malac, valamint orrnyílásonként 0,5 ml 0,3 %-os koncentrációjú (fiziológiás) gentamicin oldatot (Anigent 5, Animal-Med Kft. steril desztillált vizes oldata).

Az összesen 28 nőivarú napos malacból két 14-es csoportot alakítottunk ki, törekedve arra, hogy egy alom azonos számú egyedek kerüljön mindkét csoportba és születési súlyuk csoportátlaga, ill. szórása közel azonos legyen (lásd: *2-4. melléklet*). Kizárólag nőivarú malacokkal dolgoztunk, mert ugyan irodalmi adatok szerint az ivarnak nincs közvetlen hatása az orrelváltozás súlyosságára, azonban a hímivarú malacok ivartalanítása zavarhatta volna az állatok összehasonlíthatóságát.

A Seghers hibrid genotípusú malacokat a kolosztrum kiszopását követően, egy-három napos életkorban elválasztottuk az anyjuktól, és a sertéslepről a Kaposvári Egyetem Takarmányozástani Tanszékének kísérleti termeibe szállítottuk.

4.1.2 Elhelyezés

A kísérleti és a kontroll csoportot két egymástól különálló, teljesen izolált teremben helyeztük el. Az állatok betelepítését megelőzően a termeket egy speciális ködképző szerkezet segítségével (Pulsfog K-3 Standard, Dr. Stahl und Sohn, Németország) fertőtlenítettük (Virkon-S (KRKA, Szlovénia). A termék azonos léghőmérsékletét (27 °C) termosztáttal szabályozott központi fűtéssel állítottuk be, a megfelelő légcserét pedig elszívó ventilátorokkal biztosítottuk. Naponta egyszer takarítottunk, ami a battériának, majd később az egyedi ketreceknek, és a terem padlójának a lemosásából állt.

Az állatokhoz való belépéskor minden gondozó és látogató kezes-lábas védőruhát, gumicsizmát, gumikesztyűt, orr-szájkendőt és sapkát viselt, továbbá ki- és belépéskor Vetrocid (CEVA Phylaxia) vizes oldatával láb- és kézfertőtlenítést végzett.

A malacok csoportosan (0,26 m² / állat), emelt szintű malacnevelő battérián (M-10 tip., Pig Techn Kft., Mohács) nevelkedtek 1-3 napos kortól (*1. kép*).



1. kép Emeltszintű malacnevelő battéria és a „Mambó” etető-berendezés

Az első kísérletben az állatokat csoportosan, battérián tartottuk 70 napos életkorig, a kísérlet befejezéséig. A második és harmadik kísérletben az állatokat 7 hetes kortól egyedi ketrecekben helyeztük el 6 héten át. A ketrecek mérete nem tette lehetővé az állatok további egyedi tartását. A hizlalás a második és a harmadik kísérletben háztáji sertésólakban folytatódott. A két csoportot továbbra is elkülönítetten tartottuk azonos telepítési sűrűség (1 m²/ állat) mellett, szalma almon. Mindkét kísérleti helyről elmondható, hogy több éve (3 ill. 5 év) nem tartottak sertést az ólakban, valamint a kísérlet ideje alatt min. 150 m távolságban nem volt másik sertéstartó udvar.

4.1.3 Takarmányozás

A malacok fogadásától 28-30 napos életkorig az etetés csoportosan történt a Mambó (Sloten, Hollandia) fantázianevű malacnevelő berendezéssel.

A tejpótló tápszert (Sprayfo Proc Milk A és B, Sloten, Hollandia) a szállító csiga a tároló tartályból egy speciálisan kialakított keverőtérbe adagolta, ahol egy villanymotor által hajtott keverőlapát előmelegített vízzel keverte össze, majd az oldat gumicsövön keresztül a 14 egyenlő részre osztott etetővályúba ömlött. Az így készült tejpótló tápoldat mennyiségét a géphez tartozó vezérlő egységgel tudtuk szabályozni, az óránkénti adagolás időtartamának

beállításával. Mindkét csoportnál azonos mennyiségben készítettük a tejpótlót. A mennyiségeket a létszám változásának megfelelően korrigáltuk. A tejpótló tápszer „A” változatával kb. 10 napos korig, a „B” változattal pedig a száraz takarmányra történő átállásig etettük a malacokat.

A malacnevelő berendezés beállítását a teljes etetési időtartam alatt a 1. melléklet, a tejpótló tápszerek táplálóanyag tartalmát pedig az 5. táblázat szemlélteti.

5. táblázat A tejpótló tápszerek táplálóanyag tartalma

Táplálóanyag	Mértékegység	Sprayfo Porc Milk „A”	Sprayfo Porc Milk „B”
DE	MJ/kg	12,9	12,2
Nyersfehérje	%	22,0	19,5
Nyers zsír	%	14,0	12,6
Hamu	%	7,5	11,5
Laktóz	%	42,0	48
Nyers rost	%	0,1	0,1
Lizin	%	1,75	1,5
Metionin	%	0,53	0,36
Cisztin	%	0,24	0,35
Kalcium	%	1,0	0,9
Foszfor	%	0,7	0,9
Nátrium	%	0,8	1,3
Magnézium	%	0,2	0,2
Kálium	%	1,3	2,7
Réz	mg/kg	16,0	16
pH	-	5,9	5,5
A vitamin	NE	30500	40000
C-vitamin	mg/kg	350,0	140
D ₃ vitamin	NE	4110	5000
E vitamin	mg/kg	1,3	81

A malacok 7 napos kortól Baby Gold (Dossche Feed Int. N.V., Belgium) szilárd prestarter tápot fogyaszthattak az etetővályúból (0,15 m etetőhossz/állat) *ad libitum*. A folyékony tejpótló tápszer etetés befejezésétől, tehát 28-30 napos kortól a malacok prestarter tápot kaptak *ad libitum*. 42-45 napos korban malactáp (Startina, Cargill) etetésére álltunk át. 49-50 napos kortól 6 hétig egyedi takarmányfogyasztást mértünk. Naponta kétszeri kiosztással, a várható napi fogyasztást meghaladó mennyiségű takarmányt tettünk az etetővályúba, majd minden reggel grammos pontossággal visszamértük a maradékot. A 70-72. életnaptól kezdve szüldő takarmánykeverék etetésére tértünk át.

A hízók 90-92 napos életkortól a hizlalás teljes ideje alatt száraz-nedves önetetőből csoportosan süldőtápot kaptak vágásig. A kísérletben etetett takarmányok táplálóanyag-tartalmát a 6. táblázat mutatja be.

Ivóvizet az állatok 28-30 napos korig nyílt víztükrös itatóból és szopókás önitatóból fogyaszthattak, majd az egyedi ketrecekben szopókás malacitatóból, ill. a hizlalás alatt a száraz-nedves önetető beépített szopókás önitatóiból ihattak *ad libitum*.

6. táblázat A három kísérleti fertőzéses kísérletben etetett takarmánykeverékek táplálóanyag tartalma

Táplálóanyag	Mértékegység	Prestarter	Starter	Hízó*	Hízó**
Szárazanyag	%	91,0	86,0	87,8	88,2
Nyersfehérje	%	19,0	18,4	17,7	17,23
Nyersrost	%	2,0	4,6	2,6	5,01
Nyerszsír	%	13,0	3,4	3,15	2,63
Lizin	%	1,43	1,17	0,95	0,94
Ca	%	0,8	0,83	0,713	0,78
P	%	0,7	0,56	0,5	0,59
DE sertés	MJ/kg sz.a.	14,50	13,05	14,26	13,89

* második kísérletben, ** harmadik kísérletben

4.1.4 Kísérleti fertőzés

Mindhárom kísérletben egy kezelt (fertőzött) és egy kontroll csoportot állítottunk be. A kontroll csoportokat a TO kórokozótól mentesen neveltük fel, míg a kezelt csoportok egyedeit a 7. táblázatban feltüntetett protokoll alapján fertőztük orron keresztül.

7. táblázat A kísérleti fertőzések jellege és időpontjai

	1. kezelés		2. kezelés	
	jellege	ideje (nap)	jellege	ideje (nap)
1. kísérlet	<i>B. bronchiseptica</i>	4.	-	-
2. kísérlet	<i>B. bronchiseptica</i>	4.	<i>P. multocida</i>	8.
3. kísérlet	0,5% ecetsav	6. és 7.	<i>P. multocida</i>	8.

Az inokulumot minden esetben azonos gyakorlat szerint, mindkét orrjáratba 0,5-0,5 ml mennyiségben juttattuk be tű nélküli orvosi fecskendővel. A fertőzéshez *B. bronchiseptica*

„Bb KM22” jelű és/vagy *P. multocida* „Pm LFB3” jelű toxikus törzseket használtunk. A dózis a *B. bronchiseptica* esetében 5×10^5 TFE (TFE = telepformáló egység), míg a *P. multocidánál* 5×10^7 TFE volt orrnyílásonként. Az ecetsavas előkezelés esetében orrnyílásonként 0,5 ml 0,5 %-os oldatot juttattunk az orrüregbe.

4.1.5 Állat-egészségügyi beavatkozások

A malacok 3 napos korban vastartalmú injekciót kaptak (2,5 ml Anifer 100, Animal-Med Kft.) i.m. és szájon át 2 ml csapvízzel kétszeresére hígított toltrazuril tartalmú oldatot (Baycox 2,5 %, Bayer) a bélben az *Isospora suis* fertőzés megelőzése érdekében.

A külső és belső élősködők ellen egyaránt hatékony ivermectinnel (Cevamec, Ceva Phylaxia Rt.) kb. 20 kg-os súlyban és a hizlalási időszak elején kezeltük az állatokat. A legyek ellen 400-szoros hígítású Neostomosan (Ceva Phylaxia Rt.) oldat időszakos permetezésével védekeztünk.

Az állatlétszám változásait részben az elhullások, részben pedig a malacok életmentő antibiotikus kezelése miatti kizárások okozták. A kizárást a betegségük súlygyarapodásra gyakorolt hatása miatt, valamint az alkalmazott antibiotikum TO-ra gyakorolt esetleges hatása miatt láttuk indokoltnak. Az elhullásokat és kísérletből való kizárásokat a 2-4. mellékletekben tüntettük fel.

4.1.6 Vizsgálatok, mérések

4.1.6.1 Súlymérés

Az állatok élősúlyát az első kísérletben naponta mértük a 45. életnapig, majd hetente, míg a második és harmadik kísérletben hetente kétszer (hétfőn és pénteken). A mérést kb. 30 kg-os testsúlyig 0,01 kg-os pontossággal, majd a hizlalási periódus alatt, a CT vizsgálatok előtt (havonta egyszer) és a vágáskor (25. héten) 0,5 kg-os pontossággal végeztük (2. kép).



2. kép Az állatok mérése a CT vizsgálatkor

4.1.6.2 Etológiai megfigyelések

A harmadik kísérletben a betegség kialakulásának intenzív fázisában, a fertőzést követő 8. napon mindkét csoportról párhuzamosan az állatok nappali, tehát aktív időszakában 9 órán keresztül mozgóképet készítettünk Canon EC 2000 típusú videokamerákkal. A felvételeket percnként elemeztük ki és minden percnél az első 10 mp-et vettük figyelembe **Molnár és mtsai (1998)** módszere szerint.

A vizsgált viselkedésformák a következők voltak: táplálkozás, ivás, pihenés, szociális viselkedés, tisztálkodás, játék. **Czakó (1985)** meghatározása szerint ezek a viselkedésformák a következőket jelentik:

A **táplálékszerző viselkedés** a táplálék felderítése, felismerése, megközelítése és magához vétele. A táplálék felkutatása a táplálkozás appetitív fázisa, ezt követi a táplálékban való válogatás, majd az elfogyasztás (konszummatív fázis). Befolyásolja a táplálék szaga, íze és külső megjelenési formája. Ide soroltuk a tejpótló tápszer fogyasztását az adagoló szerkezetből és az átalakított csibeetetőkből fogyasztott prestarter felvételét.

Az **ivás** a víztükrös, vagy szópókás itatóból történő vízfelvételt jelentette..

A **pihenés** a motoros rendszer nyugalmi állapota, ami a speciális pihenőhelyzetről ismerhető fel. Ezt az állapotot az állat rövid időre megszakíthatja tisztálkodás és játék céljából, de ezek időtartama és intenzitása jelentősen kisebb, mint amikor ezek a magatartásformák önállóan jelentkeznek.

A **társas (szociális) viselkedés** a populációba tartozó egyedek egymás között megnyilvánuló viselkedésbeli sajátosságainak összessége. Megfigyeléseink során ide soroltuk a verekedéseket és a kergetőzést is.

A **tisztálkodás** a kültakaró tisztogatása és a vakarózás, ami nem a pihenés alatt, hanem önállóan, nagy intenzitással jelentkezik. A társak felé irányuló ilyen magatartást (egymás fülének és egyéb testrészeinek rágása) a szociális viselkedéshez soroltuk.

A **játék** kifejezést olyan viselkedéssorok gyűjtőneveként használtuk, amelyeknek nincs közvetlen gyakorlati céljuk. A viselkedésforma klasszikus definíciója szerint a játékos viselkedésben megfigyelhető mozgástípusok a táplálékfelvétel, a társas kapcsolatok kialakítása, a szexuális viselkedés, a speciális játékos mozgások (tárgyak játékos manipulálása). Ingerszegény, monoton környezetben a játékos viselkedés szükségképpen fokozott mértékben lép fel. Vizsgálatainkban a társakkal folytatott játékot a szociális viselkedés kategóriájába soroltuk. Játéknak a takarmány, a víz és az erre a célra beszerelt lelőgő lánc manipulálását, valamint a céltalannak tűnő szaladgálást tekintettük.

4.1.6.3 Bakteriológiai és szerológiai vizsgálatok

A TO kórokozóinak kimutatására irányuló vizsgálatok a potenciális forrás állományokban véletlenszerűen kiválasztott malacokból, növendék malacokból és kocákból történtek. Állományonként kb. 20-25 mintát vettünk. A kísérleti állatokból a CT vizsgálatok során vettük a mintát.

A mintavételt megelőzően sterilizált orrtamponokat steril fiziológiás sóoldattal nedvesítettünk meg, majd steril kémcsőbe helyeztük őket. A mintákat valamelyik véletlenszerűen kiválasztott orrjáratból vettük (lásd 3. kép), visszahelyeztük a kémcsőbe, majd a vizsgáló laboratóriumba (MTA Állatorvos-tudományi Kutatóintézete, Budapest) szállítottuk.



3. kép Bakteriológiai mintavétel orrtamponnal a CT vizsgálatot követően, altatott állapotban

Az orrtamponokat 5 %-os juhvéres agarlemezre kentük fel, amely a *P. multocida* szelektív tenyésztése céljából 2 mg/l amikacint, 4 mg/l vancomycint és 4 mg/l amphotericin B-t tartalmazott. Minden orrtamponot felkentünk MacConkey agarlemezre is, amelyet a *B. bronchiseptica* szelektív tenyésztéséhez 1 % dextrózzal, 20 mg/l penicillinnel és 20 mg/l nitrofurantoinnal egészítettünk ki. A lemezeket 24, ill. 48 órán át 37 °C hőmérsékleten inkubáltuk. A gyanús telepeket izoláltuk, majd standard biokémiai vizsgálatnak vetettük alá. A telepek indol és ureáz képzését, nitrát redukálását, citrát felhasználását és a dextróz, szacharóz, laktóz és raffinóz bontását vizsgáltuk meg.

A mintákból kitenyésztett *Pasteurella multocida* telepek toxin (PMT) termelésének kimutatását DAKO PMT ELISA (DAKO A/S) módszerrel végeztük. A kitted a gyártó ajánlása szerint használtuk.

A *B. bronchiseptica* ellen termelt ellenanyag kimutatására irányuló vizsgálatok a potenciális forrás állományokból véletlenszerűen kiválasztott kocákból történtek, állományonként kb. 20-25 szérummintából. A kísérleti állatokból e célra a CT vizsgálatok során vettünk vérmintát. A vérvétel a kocák esetében orrfékes rögzítést követően a torkolati vénából, míg a kísérleti állatokból elbódított állapotban háton fekvő helyzetben az elülső üres vénából történt (lásd 4. kép).



4. kép Vérvétel egy kísérleti állatból (*v. cava cranialis*) altatott állapotban

A vérmintákat hagytuk szobahőmérsékleten megalvadni. A szérum elkülönítését 3500-as fordulátú centrifugálással végeztük 1,5 percig.

A szérumokból kettes léptékű hígítási sort készítettünk 1:4 től 1:1024-ig. A hígításhoz PBS-t (pH 7,2) használtunk. Minden 0,5 ml hígításhoz ugyanannyi standardizált (10^9 TFE/ml) antigént adtunk. Így a végső hígítás mértéke az első csőben 1:8 lett. A szérum-antigén elegyeket két órán keresztül $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ hőmérsékleten inkubáltuk, majd egy éjszakán át szobahőmérsékleten állni hagytuk. Minden vizsgálattal párhuzamosan pozitív és negatív kontrollt is készítettünk. A negatív kontroll a standard baktérium szuszpenzió és a szérummentes PBS oldat elegyéből állt, a pozitív kontrollhoz pedig a standard baktérium szuszpenziót és egy immunizált sertés vérsavóját elegyítettük. Az immunizált sertés szérumának titere 1:512 volt a standard baktérium szuszpenzióval vizsgálva.

Az agglutináció mértékét a következő skála szerint értékeltük: nincs agglutinált üledék: – (negatív), enyhe üledékképződés zavaros felülúszóval: +, erős üledékképződés enyhén zavaros felülúszóval: ++, teljes üledékképződés tiszta felülúszóval: +++.

A mintákat a ++ és +++ esetekben értékeltük pozitívként. Az 1:10 hígítás alatt nem specifikus pozitív reakciónak tekintettük az eredményt.

4.1.6.4 A torzító orrgyulladás okozta orrelváltozások vizsgálata

Az orrelváltozásokat kétféle módszerrel vizsgáltuk: computer tomográfia (CT) *in vivo* és *post mortem*. Az orrkagylók és az orrsövény állapotát az orr haránt metszésén az 1. praemolaris fogak síkjában értékeltük.

4.1.6.4.1 *In vivo* vizsgálat

A betegségnek az orrkagylókra gyakorolt hatását élő állapotban a Kaposvári Egyetem Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézetében Somatom Plus 40 (SIEMENS AG, Erlangen, Németország) típusú harmadik generációs computer tomograph (CT) készülékkel vizsgáltuk, a 8. táblázatban megadott időpontokban.

8. táblázat Az orrok vizsgálatának ideje

	1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet
Alapvizsgálat (nap) - CT	4.	4.	
		8.	8.
Ellenőrző vizsgálat (hét)- CT	2.	3.	3.
		4.	
	6.	5.	5.
	10.	9.	9.
		13.	13.
		19.	17.
			21.
Vágás (hét)		25.	25.

Az állatokat először 4 mg/kg azaperone (Stresnil, Janssen Pharmaceutica) i.m. injekcióval elbódítottuk, majd az alvást 9 mg/kg ketamine (SBH-Ketamin inj., SelBruHa) intravénás adagolásával mélyítettük el (**St-Jean és Anderson, 1999**).

A CT vizsgálatához az altatott állatokat egy speciális tartószerkezetben helyeztük el hason fekvő. Az első keresztmetszeti képet az első praemolaris fogak síkja előtt kb. 10 mm-rel készítettük, majd 3 mm-es szeletvastagsággal, 5 mm-es lépésekkel haladtunk a vizsgálat a

megfelelő síkig. A felvételeket az ún. “high” algoritmussal készítettük, amely különösen alkalmas nagy denzitás-különbséggel rendelkező szövetek vizsgálatára.

4.1.6.4.2 *Post mortem* vizsgálat

A kísérleti vágást egy a tartási helyhez közeli vágóhídon végeztük el. A vágóhídi gyakorlatnak megfelelően leölt állatok orrát speciális vágófelületű (nem roncsoló) keretes fűrészsel haránt irányban levágtuk az 1. praemolaris fogak síkjában, majd tisztítás után a metszéslapról digitális fényképet készítettünk (5. és 6. kép).



5. kép A *Post mortem* orr-mintavétel



6. kép Az orrminta archiválása digitális fényképezőgéppel

4.1.6.4.3 *Az orrelváltozások értékelése*

A haránt metszéslapokról CT-vel és *post mortem* digitális fényképezővel készült képek azonos módon kerültek értékelésre. Az orrkagylókat egyenként értékeltük a következők szerint: 0 pont – nincs elváltozás, 1 pont – az orrkagylóból egy kis rész hiányzik, 2 pont – enyhe sorvadás (csaknem az orrkagyló fele hiányzik), 3 pont – közepes sorvadás (az orrkagyló kiegyenesedett), 4 pont – súlyos sorvadás (az orrkagyló teljes hiánya). Az orrsövények értékelése a következő volt: 0 - pont az egészséges, 1 pont – enyhe deformáció és 2 pont – súlyos deformáció. Így az orrkagylók és az orrsövény pontszámaiból egy sertés maximum 18 pontot kaphatott.

A CT felvételeken látható orrelváltozások értékelésére az imént leírt szubjektív skálán kívül kidolgoztunk egy objektív, mérésen alapuló módszert és az ezzel kapott eredményeket összehasonlítottuk a CT képek és a *post mortem* vizsgálat szubjektív orrpontjaival is. A vizsgálathoz olyan elváltozásokkal rendelkező állatokat választottunk ki (n=23), melyek reprezentálják az összes elváltozási fokozatot a teljesen egészséges orrkagylóktól a teljes hiányukig (9. táblázat).

9. táblázat Hízók orrpontszámai a vágóhídi és a CT vizsgálatok alapján, valamint a CT képek alapján számított orrkagyló: légrés terület aránya, súlyossági sorrendben

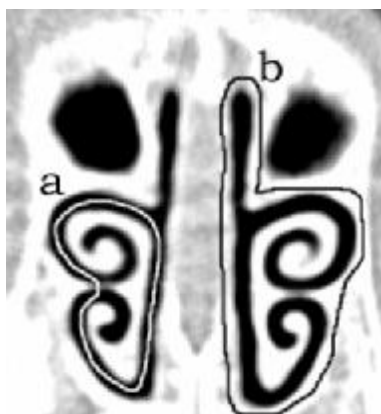
Sorszám	Orr pontszám		
	Vh	CT	Terület arány
1	0	0	0,32
2	0	1	0,27
3	0	0	0,21
4	0	1	0,24
5	1	0	0,36
6	3	5	0,34
7	3	2	0,19
8	3	2	0,18
9	4	4	0,05
10	5	6	0,17
11	5	5	0,27
12	5	5	0,17
13	6	7	0,28
14	7	7	0,09
15	8	8	0,13
16	8	7	0,12
17	12	12	0,05
18	15	13	0,02
19	17	16	0,00
20	18	17	0,00
21	18	16	0,00
22	18	18	0,00
23	18	17	0,04

Vh = vágóhídi vizsgálat

CT = computer tomográfus vizsgálat

A CT felvételeken feketétől-fehérig terjedő árnyalati skálán jelennek meg a képletek és a denzitás értékeik alapján el tudtuk különíteni az egyes szöveteket és meg tudtuk határozni az

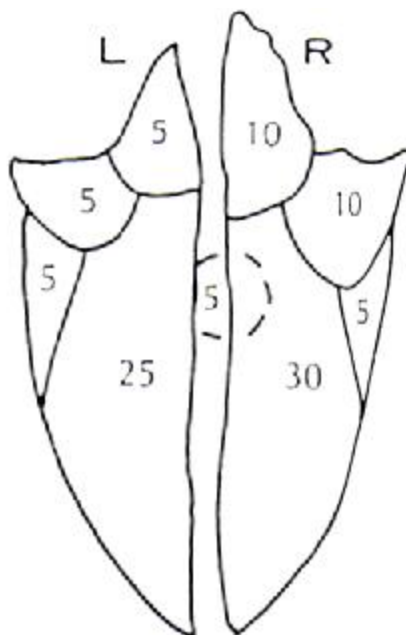
elfoglalt területének nagyságát. A használt szoftvert (CT-PC) a Kaposvári Egyetem, Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézetében fejlesztették ki. Első lépésben meghatároztuk a csont- és porcszövetre jellemző denzitás értékekkel rendelkező pixelek (képpontok) területét az „a”-val jelölt körülkerített részben, így megkaptuk az orrkagylók területét (7. kép: a), majd az orrkagylók között található légrés területét határoztuk meg a „b”-vel jelölt területen belüli, levegőre jellemző denzitás értékekkel rendelkező terület mérésével (7. kép: b). Ezt mindkét orrkagyló esetében elvégeztük. A két említett terület arányával jellemeztük az orrkagylók állapotát. A szubjektív értékelést ugyanezekről a felvételekről, majd a vágást követően a metszészlapokról végeztük el, a már ismertetett módon (4.1.6.4 fejezet).



7. kép A légrés / csontszövet arány meghatározása az orr CT keresztmetszeti képén

4.1.6.5 A tüdők vizsgálata

A vágóhídi gyakorlatnak megfelelően a mellüregből eltávolított tüdőknek a makroszkópos elváltozásait **Straw és mtsai (1989)** módszere szerint értékeltük. A vizsgálat a légtelen, vagy gyulladásos területek pontos lerajzolásából állt egy erre a célra készített sematikus tüdő rajzon, melyen az egyes tüdőlebenyeknek az egész légző-felülethez viszonyított százalékos arányai kerülnek feltüntetésre. A berajzolt területek összesítésével kaptuk meg, hogy a tüdő hány százaléka mutatott kóros makroszkópos képet. A tüdőelváltozások így elvileg 0-100 %-ig terjedhettek (1. ábra).



1. ábra A tüdőelváltozások kiterjedésének meghatározásához használt sematikus rajz

4.1.6.6 A színhústartalom becslése

A hízók vágott testének színhústartalom becslése a földművelésügyi és vidékfejlesztési miniszter 77/2003. (VII.4.) FVM rendeletében meghatározott módszerrel történt. A méréseket ultrahangos készülékkel (Ultrafom 200, DFK, Dánia) végezték. A becsült színhústartalom kiszámolása a következő képlet alapján történt:

$$Y = 54,043661 - 0,170496 * SZ_1 - 0,568425 * SZ_2 + 0,215384 * H_2 + 0,048995 * W$$

ahol

SZ₁ szalonna vastagság a 3. és 4. ágyékcsigolya között (mm),

SZ₂ szalonna vastagság a 3. és 4. borda között (mm),

H₂ karaj vastagság az sz₂ mérési ponton (mm).

W a vágott test meleg súlya (kg)

4.1.7 A kísérletek engedélyezése

A mesterséges fertőzéssel és CT vizsgálattal járó kísérletsorozatunkat a Somogy Megyei Állat-egészségügyi és Élelmiszerellenőrző Állomás engedélyezte (engedély száma: 406-6/2002).

4.2 Üzemi vizsgálatok (torzító orrgyulladással terhelt állományok megfigyelése)

Olyan sertés-állományokat kívántunk kiválasztani, ahol a TO klinikai tüneteket okoz, továbbá, ahol nem történik antibiotikus, vagy vakcinás védekezés a betegség ellen.

Először egy nagyobb méretű (1800 koca) állományban végeztünk felmérést („A” állomány), majd az alkalmazott módszereket felhasználva és kibővítve egy kisebb méretű (320 koca) sertéstartó telepen („B” állomány) történtek vizsgálatok.

4.2.1 A sertéstartó telepek általános jellemzői

A szakosított sertéstartó telepek zárt épületeiben helyezték el az állatokat. A telepeken szaporítással és hizlalással egyaránt foglalkoztak. Az „A” állományban 1800 tenyészkocát és 37 tenyészkanat tartottak, és a szaporítást mesterséges termékenyítéssel végezték. A „B” telepen 320 tenyészkocát és 21 tenyészkanat tartottak, és természetes termékenyítést alkalmaztak.

A telepek brucellózistól és leptospirozistól mentesek voltak, és az Aujeszky-féle betegség ellen vakcinás mentesítési programot hajtottak végre.

A napos kori *Escherichia coli* okozta hasmenés ellen immunizálással védekeztek. A vakcinázást a következő időpontokban végezték: az „A” telepen a tenyészkocasüldőket a vemhesség 50. és 90. napján, a tenyészkocákat a vemhesség 90. napján, a „B” telepen a tenyészkocasüldőket és a tenyészkocákat is a vemhesség 84. és 98. napján oltották.

Az „A” telepen a tenyészkocasüldőket sertésorbánc és parvovírusos betegség elleni kombinált vakcinával a 180. és a 200. életnapon immunizálták, a kocákat pedig az fialás utáni 14. napon. A „B” telepen monovalens parvovírus vakcinát használtak a kocasüldők egyszeri oltásával a tenyésztésbevitel idején.

A „B” telepen a malacokat 6 és 10 hetes életkorban *Actinobacillus pleuromneumoniae* elleni vakcinával oltották.

Az állományokban az Aujeszky betegségtől való vakcinás mentesítési program keretében gyűjtött vérminták egy részének szűrőpróbaszerű PRRS vírus szerológiai vizsgálata, minden esetben negatív eredményt adott.

4.2.2 Kísérleti állatok

Az „A” telepen a törzsállomány Magyar Nagy Fehér x Magyar Lapály, míg befejező kanoknak „Hungahib-39”-est használtak. A „B” telepen KA-HYB rendszerű, folytatható hibridizációt alkalmaztak.

Az „A” állományból 177, a „B”-ből 138 vegyes ivarú kísérleti állat adatait dolgoztuk fel. A malacokat egyedileg jelöltük napos korban az „A” állományban füljelző krotáliával, a „B” állományban fülbőrbe tetoválással. Az állatok kiválogatása véletlenszerűen történt úgy, hogy az ismert és nyomon követhető populációból a vágóhidra került állatok adatait értékeltük.

4.2.3 Bakteriológiai vizsgálatok

25-25 mintát vettünk a fiaztatóban, közvetlen a választás előtt álló malacokból, és az utónevelőben a kb. héttel korábban választott malacokból. A *B. bronchiseptica* és a *P. multocida* kimutatását a 4.1.6.3 fejezetben leírt módszerekkel végeztük el.

4.2.4 Tartási és takarmányozási körülmények

A telepeken az állatok hízó korig történő felnevelése három épületben valósult meg. A szoptató kocákat a malacaikkal az elválasztásig (28-32 napos korig) a fiaztató épületben tartották. Választáskor a malacok battériás utónevelő épületbe kerültek, majd a hizlalás szintén zárt istállóban történt. A szoptató kocák és a felnevelés teljes ideje alatt az utódaik is szopókás önitatóból ittak.

4.2.4.1 Szoptató kocák és malacaik

A kocákat emelt szintű fiaztatórácsra helyezték el a vemhességük 110. napján, az „A” telepen egy 44 koca-férőhelyes fiaztatóban, a „B” telepen 2 egymás mellett elhelyezkedő és egyforma berendezésű 17 koca-férőhelyes fiaztatóban. Mindkét állományban a kocák a betelepítéstől a malacoknak a kocától való elválasztási időpontjáig (28-32. életnap) fiaztató teremben voltak és naponta két alkalommal kaptak szoptató koca keveréktakarmányt.

A malacoknál a farkasfog hegyének lecsípése és a farkok kurtítása napos korban történt meg. Háromnapos korban combizomba oltva két helyre vas injekciót (200 mg/tskg) kaptak, és a „B” állományban toltrazuril (10 mg/testsúly kg) oldatot juttattak szájon át *Isospora suis* ellen.

Az „A” állományban a kan malacok ivartalanítása a 10-12. életnapon történt, míg a „B” állományban 3-4 napos korban.

A malacok 7 napos kortól választásig prestarter granulált keveréktakarmányt kaptak *ad libitum*.

4.2.4.2 Utónevelés

A választott malacokat a battériás utónevelőben 8-as csoportokban helyeztük el („A” telepen: 0,3 m²/állat, „B” telepen: 0,35 m²/állat). A választást követően a malacok még két hétig prestarter keveréktakarmányt, majd malacnevelő keveréktakarmányt fogyasztottak „szárazdarás” önetetből. Az „A” állományban 110-115 napos kortól (kb. 35 kg-os élősúlytól) áttértünk süldő takarmánykeverék etetésére. A „B” állományban 75 napos kortól (kb. 25 kg-os élősúlytól) hízó takarmánykeveréket ettünk egészen a vágásig.

4.2.4.3 Hizlalás

A süldők a battériás utónevelőből az „A” állományban 110 napos kor körül a „B”-ben pedig 90 naposan (mindkét telepen kb. 28-34 kg-os élősúlyban) kerültek a hizlaldába vágásig, ahol 20-21-es ill. 28-as csoportokban voltak elhelyezve (0,8 m²/állat). Az „A” telepen az állatok kb. 65 kg-os súlytól a vágásig hízó takarmánykeveréket ettek. A hizlaldában az állatok mindkét telepen száraz-nedves önetetökből ettek *ad libitum* a vágást megelőző napig.

Az üzemi kísérletekben etetett takarmányok táplálóanyag-tartalmát a 10. táblázatban foglaltuk össze.

10. táblázat Az üzemi kísérletekben etetett takarmányok táplálóanyag tartalma

Táplálóanyag	Mérték-egység	Szoptató kocatáp		Prestarter		Malactáp		Süldő táp	Hízótáp	
		A*	B**	A	B	A	B	A	A	B
Szárazanyag	%	86	86	88	86	88	86	88	88	86
Nyersfehérje	%	17,5	17,1	20,7	20,0	16,5	17,6	16,1	14,7	16,1
Nyersrost	%	5,28	4,11	2,03	9,5	3,41	3,72	3,6	3,6	3,44
Nyerszsír	%	3,2	3,59	11,03	3,5	2,89	2,87	2,8	2,8	2,65
Lizin	%	0,96	0,97	1,51	1,4	1,09	0,91	0,9	0,73	0,94
Ca	%	1,03	0,67	0,90	0,90	0,82	0,78	0,78	0,78	0,69
P	%	0,72	0,47	0,64	0,62	0,61	0,52	0,55	0,55	0,35
DE sertés	MJ/kg sz.a.	13,4	13,8	15,3	14,2	14,0	13,7	13,7	13,6	13,9

* „A” állomány, ** „B” állomány

4.2.5 Adatgyűjtés

4.2.5.1 Súlymérések és más természetes mutatók felvétele

Az „A” telepen születéskor, a hizlaldába való áttelepítéskor és vágáskor végeztünk súlymérést. A „B” telepen regisztráltuk a kocák fialási számát (kocasüldő, vagy koca), az alomnagyságot, a malacok ivarát, a betegségek miatti állat-egészségügyi beavatkozások idejét és módját, valamint egyedi testsúlyt mértünk egynapos, háromhetes életkorban, választáskor, a hizlaldába áttelepítéskor és vágáskor.

4.2.5.2 Vágóhídi vizsgálatok

Az „A” telepen az állatokat a telep mellett lévő, a telephez tartozó vágóhídon, a „B” telep esetében pedig egy a telephez közel lévő konvencionális vágóhídon vágták. A kísérleti fertőzés kapcsán már a 4.1.6.4 és 4.1.6.5 fejezetekben leírt módon jártunk el az orr- és tüdőelváltozások adatainak felvételénél.

4.2.5.2.1 Az orrelváltozások értékelése

Az orrelváltozásokat a fertőzéses kísérleteknél leírt vágáskori módszerrel értékeltük (0-18-as skála). A statisztikai értékeléshez három csoportot képeztünk: egészséges (0-4-ig), közepesen súlyos (5-8-ig), illetve súlyos elváltozások (9-18-ig).

4.2.5.2.2 A tüdőelváltozások értékelése

A tüdőelváltozásokat a fertőzéses kísérleteknél leírt (4.1.6.5. fejezet) vágáskori módszerrel értékeltük (0-100 %). A statisztikai értékelés érdekében szakmai szempontok alapján három csoportot képeztünk. Az egészséges, vagy enyhe esetek (0-5 % tüdőelváltozás), a közepesen súlyosak (6-39 % tüdőelváltozás), míg súlyosnak soroltuk be a 40 % feletti tüdőelváltozással bíró egyedeket. Az 5% alatti csoportot negatív csoportnak nevezzük a továbbiakban.

4.2.5.3 A színhústartalom becslése

A „B” állománynál a színhústartalom becslését a 4.1.6.6 fejezetben leírtak alapján végeztük.

4.2.6 Statisztikai értékelés

4.2.6.1 Modell vizsgálatok

A csoportátlagokat kétmintás t-próbával hasonlítottuk össze. Az etológiai vizsgálatoknál a χ^2 próbát használtuk a gyakoriságok értékelésére. Az elemzésekhez **SPSS for Windows 10.0 (SPSS Inc., 1999)** programcsomagot használtunk. A különböző tulajdonságok időbeli változását, ill. a tulajdonságok összefüggését leíró függvényeket **Microsoft Excel for Windows (Microsoft Corp., 2002)** programmal illesztettük.

4.2.6.2 Üzemi vizsgálatok

A kísérletekben rögzített alapadatokon normalitás vizsgálatot végeztünk (Kolmogorov-Smirnov teszt). A mért paraméterek gyakoriságának értékelését kétutas kontingencia táblázat alkalmazásával készítettük el, valamint esélyhányadost számoltunk (odds ratio) **SPSS for Windows 10.0 (2001)** programcsomag segítségével.

A többtenyezős varianciaanalízishez (GLM modell) ill. az LS átlagok kiszámításához (LSMEANS) a következő modelleket állítottuk fel:

$$y_{ijkl} = \mu + (o_i \text{ vagy } t_j) + i_k + a_l + e_{ijkl},$$

ahol y_{ijkl} = az orrelváltozás, vagy a tüdőelváltozás mérőszáma, μ = főátlag, o_i = az orrelváltozás hatása, vagy t_j = a tüdőelváltozás hatása, i_k = az ivar hatása, a_l = az alomnagyság hatása,

$$y_{ijkl} = \mu + o_i + t_j + (o*t)_{ij} + i_k + a_l + e_{ijkl},$$

ahol y_{ijkl} = élősúly, μ = főátlag, o_i = az orrelváltozás hatása, t_j = a tüdőelváltozás hatása, $(o*t)_{ij}$ = az orr és tüdőelváltozás interakciójának hatása, i_k = az ivar hatása, a_l = az alomnagyság hatása, valamint

$$y_{ijkl} = \mu + b_i + i_j + a_k + e_{ijkl},$$

ahol y_{ijkl} = élősúly, μ = főátlag, b_i = a tüdőelváltozás és az orrelváltozás hatása (osztályba sorolás: 1 egészséges, 2 csak orrelváltozást mutató, 3 csak tüdőelváltozást mutató, 4 orr- és tüdőelváltozást egyaránt mutató egyedek), i_j = az ivar hatása, a_k = az alomnagyság hatása,

A többtenyezős varianciaanalízis modellek **SAS 8.2 (SAS Institute Inc., 1989)** program segítségével készültek.

5 EREDMÉNYEK ÉS ÉRTÉKELÉSÜK

5.1 A modell vizsgálatok eredményei (kísérleti fertőzések)

5.1.1 A torzító orrgyulladásától mentes malacok felnevelése

Vizsgálataink első lépéseként a malacok korai választásának és felnevelésének a módszerét kellett kidolgozni. Az Amerikai Egyesült Államokban a gyógyszeres korai választás módszere napjainkra már elterjedt (**Harris, 2000**), azonban az EU állatvédelmi szabályai (**Anonymus, 2001**) ezt tiltják hazánkban. Esetünkben kísérleti céllal kaptunk engedélyt a kivitelezésére. Célunk a korai választással a TO kórokozótól, esetünkben a *B. bronchiseptica*tól való mentesség elérése volt. Antibiotikumos „védelemmel” láttuk el a kocákat és a születéstől a választást követő néhány napig a malacaikat is. **Harris (2000)** szerint így jó eséllyel lehet akár egyszerre több kórokozótól is mentesíteni a malacokat. A bakteriológiai vizsgálatok eredményei szerint *B. bronchiseptica* és *P. multocida* baktériumoktól mentes állatokat tudtunk mindhárom alkalommal előállítani, amit a kontroll csoport esetében meg is őriztünk az egyes kísérletek végéig. Az értekezés tárgykörébe nem tartozó célzott vizsgálatok (vérminta szerológiai vizsgálata) alapján megállapítottuk, hogy ilyen felnevelési körülmények között a TO kórokozóin túl több más kórokozótól is mentesek voltak az állatok. Ennek alapján kimondható, hogy a kísérletbe vont malacok igen jó állategészségügyi státusszal rendelkeztek.

Az állatházba napos és kétnapos korban telepített malacokat mindenképp meg kellett tanítani a mesterséges felneveléshez használt etető-berendezésből való táplálékfelvételre. Ezt nehezítette az a körülmény, hogy az érkezésük előtti egy-két napban a kocát már többször szopták, tehát már megtanultak szopni. Minden esetben délután szállítottuk a malacokat a telepről a kísérleti állatházba, hogy az előző esti, vagy hajnali fialások is biztonságosan hozzájussanak a kolosztrumhoz. A szállítást és betelepítést követően az elsőként megéhező malacok aznap este 10 óra körül kezdtek enni az etetőből. Először csak akkor ettek, amikor odahelyeztük őket, majd később a gép adagolásának hangjára kialakult a feltételes reflex, és rögtön az etetőhöz szaladtak. Másnap kivétel nélkül mindegyik malac evett. Az adagot a 12. napig fokozatosan emeltük, majd a 20. naptól kezdve csökkentettük a szilárd takarmányra való átállás elősegítése érdekében.

A malacok átállása a kocatejről a mesterséges tejpótló tápszer etetésére nem volt zökkenőmentes egyik csoportban és egyik kísérletben sem. Alimentáris eredetű hasmenéses

tünetek jelentkeztek az állatházba való betelepítés másnapjától. Körülbelül öt napig tartott, amíg stabilizálni sikerült az állapotukat. Az emésztő traktus baktérium flórájának kialakulását a tejpótló tápszerben lévő probiotikum (Bioplus 2B, 2×10^9 TFE/g, Sloten) segítette. Hasmenéses tünetek esetén az antibiotikum adagolását bonyolította az a körülmény, hogy parenterálisan nem használhattunk antibiotikumot, mert az a TO kórokozóra is kifejtette volna hatását. Ezért csak olyan antibiotikum jöhetett szóba, amelynek a tápcsatornából való felszívódása minimális. Választásunk a gentamicinre (Anigent 5, Animal-Med Kft.) esett, melynek 0,3 %-os oldatát szájon át adtuk be. A tünetek kezelésére a humán Smecta (Beaufour- Ipsen Industrie, Franciaország) nevű nyálkahártya bevonó, nyugtató tulajdonságokkal rendelkező por vizes oldatát használtuk. Ezekkel a szerekkel minimálisra tudtuk csökkenteni az enterális problémákból adódó kieséseket és az ezekből eredő súlygyarapodás csökkenést. Az enterális tünetek gyors lefolyása miatt a csoportok között nem alakult ki élősúly különbség.

A kiesések nagy része az első három hétre esett. Az első kísérletben kivétel nélkül enterális okokra visszavezethető elhullások voltak, míg a második kísérletben a szívburok és mellhártyagyulladás volt a fő ok. Egy süldő a CT vizsgálat miatti altatást követően sokkos állapotba került, majd kimúlt az állat. A harmadik kísérletnél szintén a szívburok, a mellhártya és a tüdő folyamatok domináltak.

Az első hét végén behelyeztük a módosított csibeetetőket, melyekből prestartert vehettek fel az állatok. Ebben az időszakban még nem fogyasztottak számottevő mennyiséget. A folyékony tejpótló tápszer etetésének befejezésével szoktak igazán rá a szilárd takarmányra, tehát az itatás időszakában mindenképpen a tejet preferálták, minimális volt a prestarter fogyasztás (a bruttó fogyás csoportonként 5-7 kg / 3 hét), és ebből viszonylag sok volt veszteség (kiszóródás, szennyeződés). A tejről való leszoktatás állat-egészségügyi szempontból zavartalanul, enterális megbetegedések megjelenése nélkül zajlott le.

A malacok tehát ezzel a módszerrel felnevelhetőek voltak, és a kontrollok TO kórokozótól való mentességüket mindvégig megőrizték.

5.1.2 Bakteriológiai és szerológiai vizsgálatok

A kocákban talált *B. bronchiseptica* szerológiai (agglutinációs) titerek (max. 1 : 64) alacsony fertőzőitási szintre engedtek következtetni, ezért a malacok a kolosztrum felvételével jelentős mennyiségű specifikus ellenanyaghoz nem juthattak, ami a későbbi *B. bronchiseptica* fertőzés szempontjából kedvezőtlen körülmény lett volna.

A bakteriológiai vizsgálatokat a kontroll csoportban a *B. bronchiseptica* és a *P. multocida* fertőzöttségtől való mentesség igazolására, a kezelt csoportban pedig a mesterséges fertőzéssel bevitt törzs/törzsek visszaizolálása céljából végeztük el.

A kontroll csoportok mindegyikében minden ellenőrző vizsgálat *B. bronchiseptica* és *P. multocida* negatív eredményt adott. A kísérleti fertőzésnek megfelelő kórokozó minden esetben visszaizolálható volt a csoportokból, ami bizonyította a fertőzések eredményességét.

5.1.3 A mesterséges fertőzés(ek) okozta klinikai tünetek

A kísérleti fertőzések többnyire nem okoztak azonnali klinikai tüneteket. A kórokozó(k) megtelepedése és elszaporodása igénybe vett néhány napot. Kivételt képezett ez alól az ecetsavas előkezelés utáni *P. multocida* fertőzés, ami után már néhány órával megfigyelhető volt a tüszögés, és az orrirritáció miatti vakarózdás gyakoribbá válása.

A kizárólag *B. bronchiseptica* fertőzésnek kitett malacok nem mutattak kifejezett tüneteket: tüszögést, orrfolyást és könnyezést csak néhány állatnál tapasztaltunk. A kombinált fertőzésnél, mivel a *P. multocida* négy nappal a *B. bronchiseptica* után következett, a *B. bronchiseptica* önálló hatását csak ez idő alatt tudtuk megfigyelni, de látható tünetekben ekkor még nem nyilvánult meg a betegség. A feltűnő és minden állatra jellemző tüszögés a *P. multocida* orrba juttatása utáni 2. napon jelentkezett és egyre erősödött. Ez a jelenség kb. egy hétig tartott, majd fokozatosan csökkent és megszűnt a tünet. A harmadik kísérletben a *P. multocida* fertőzést megelőző ecetsavas orrkezelés ugyan az orrba juttatás után feltűnő irritációt okozott, de ez a kezelést követő néhány percen belül megszűnt. A fertőzés után azonban már egy nappal az egész csoportra kiterjedő tüszögés volt jellemző.

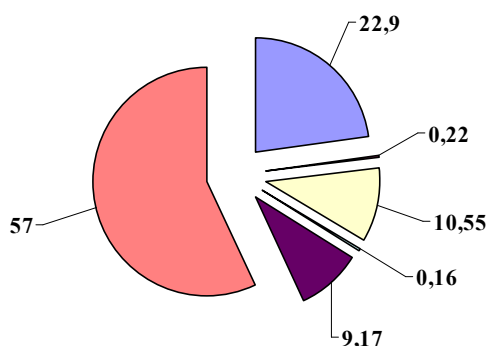
5.1.3.1 Etológiai megfigyelések

Felmerült a kérdés, hogy a TO okozta csökkent súlygyarapodást esetleg a kisebb aktivitás miatti ritkább evés okozza (**Diemen és mtsai, 1995a**). Ezt a feltevést kívántuk az etológiai megfigyelésekkel közelebbről megvizsgálni.

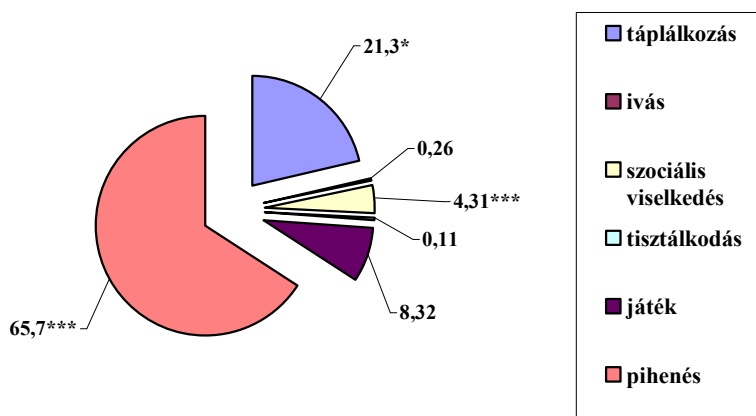
Folyamatos videó felvételt készítettünk a malacokról, a fertőzést követő 8. napon 9 órán keresztül. A megfigyelt viselkedésformák gyakoriságát a 2. ábra mutatja.

A legnagyobb arányt a pihenés tette ki, majd ezt követte a táplálkozás, a szociális viselkedés és a játék.

Kontroll csoport:



Kezelt csoport:



2. ábra A malacok viselkedési formáinak előfordulási gyakorisága a kezelt csoport fertőzése utáni 8. napon (%) (* $P < 0,05$; *** $P < 0,01$)

Az ivás magatartásforma mindkét csoport esetében elhanyagolható mértékben jelent meg az összes viselkedés 0,22 ill. 0,26 %-ában. Ugyanígy minimális volt a tisztálkodás előfordulása is (0,16 és 0,11 %). A csoportok közötti különbségek szakmai és statisztikai szempontból is elhanyagolhatóak voltak.

Ezzel szemben a kontroll csoport az idejének 57 %-ában, míg a kezelt csoport szignifikánsan többet, 65,7 %-ában pihent ($\chi^2=103$, $df=1$, $P < 0,001$). Ez a különbség elsősorban a szociális viselkedésben tapasztalható 6 %-os szignifikáns csökkenésből ($\chi^2=181$, $df=1$, $P < 0,001$) adódott. A játékban a csökkenés nem érte el az 1 %-ot (9,17 és 8,32 %, N.S.), viszont a táplálkozás gyakorisága, – bár csak 1,5 %-kal – de szignifikánsan ($\chi^2=4,69$, $df=1$, $P < 0,05$) csökkent a kezelt csoportban (22,9 és 21,3 %).

Az aktivitásban tapasztalt 8,7 %-os eltérés kialakításában az ivás és a tisztálkodás magatartásformák nem vesznek részt, mivel csoportonként az együttes megjelenési arányuk közel azonos és megjelenési gyakoriságuk összességében sem éri el a fél százalékot.

A táplálkozás idejének másfél százalékos rövidülése elsősorban abból adódott, hogy a kontroll csoport egyedei nagyobb mértékben használták a prestarter tápot tartalmazó etetőket. Míg a kezelt csoportnál egyszerre egy-egy egyed és rövid ideig vette fel a száraz táplálékot, addig a kontroll csoportban jellemző volt az egyszerre három-négy egyed jelenléte a módosított csibe etetővályúnál.

Hasonló különbséget lehetett megfigyelni a játék viselkedésforma megjelenési gyakoriságában, ami az extenzív körülmények között tartott egyedeknél megfelel a táplálék keresésének (turkálás ill. a csecsek orral történő dögönyözésének). Az utóbbi két magatartásforma esetében is nagy jelentősége van az orr használatának, de ez még kifejezettebb volt a szociális viselkedésnél, ahol 6,2 % volt a különbség a kontroll javára. Ennek két oka is lehetséges, amelyek valószínűleg együtt magyarázzák meg a jelenséget. Az első a már említett orrhasználat, melyet a kezelt csoportnál fellépő gyulladás által kiváltott fájdalom jelentősen korlátoz, tehát a malacok emiatt feltehetőleg kerülnek azokat a viselkedési formákat, melyek az orr erősebb használatához kötődnek. A másik ok az állatoknak a betegség miatti általános levertsége lehetett.

A legnagyobb különbség a szociális viselkedésnél volt tapasztalható. Ez a viselkedésforma a komfortviselkedéshez tartozik, amelyet akkor mutatnak az állatok, amikor biztonságban érzik magukat és jó a közérzetük. A fertőzött állatok közérzete láthatóan rosszabb volt: bágyadtabbak, leverték voltak, így feltételezhetően nem volt kedvük a kergetőzéshez, verekedéshez. Ezen kívül a rangsorvitákban (verekedésekben) szintén az orrukat használják a malacok.

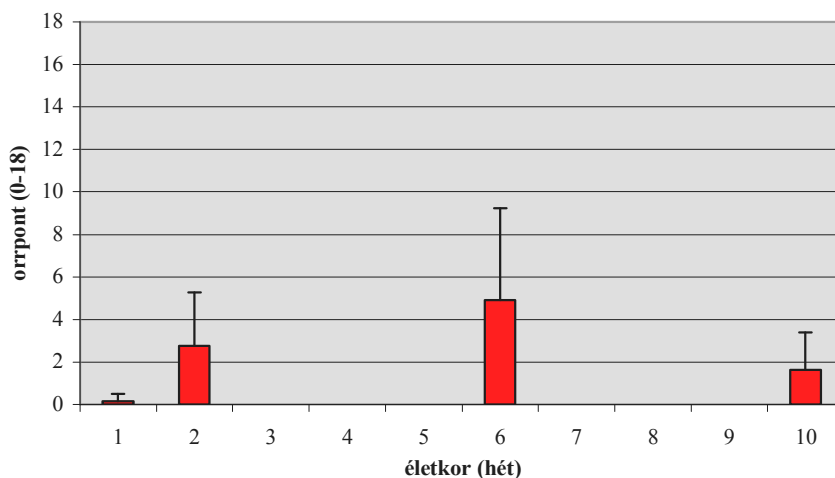
A kvantitatív különbségek mellett kvalitatív eltérések is voltak a szociális viselkedésben: míg a kezelt csoportban ez a viselkedésforma elsősorban egymás fülének, farkának rágeszálásából állt, addig a kontroll csoportban nagyobb volt a rangsorviták (verekedések) aránya és megfigyelhető volt a kergetőzés, melynek során több esetben az összes egyed fel-alá szaladgált a battérián. Ez a magatartásforma a kezelt csoportnál teljesen hiányzott, és a szociális viselkedésre összességében alacsonyabb intenzitás volt jellemző. Sok esetben egymás rágeszálása közben is feküdtek, vagy csak álldogáltak a malacok.

Összegezve: a TO-ban szenvedő állatok kevesebbet mozogtak, bágyadtabbak voltak, többet pihentek, és kevesebbet ettek, tehát kisebb aktivitást mutattak a kontroll csoport egyedeihez képest. Az irodalomban egyedül **Drummond és mtsai (1981)** utalnak a takarmányfogyasztás

csökkenésére a TO következményeként. Saját vizsgálatunk meggyőző módon bizonyítja, hogy az aktivitás csökkenése együtt jár az evésre fordított idő rövidülésével és amint azt látni fogjuk, a takarmányfelvétel csökkenésével is. Feltételezzük, hogy mindezt a beteg állatok rosszabb közérzete okozhatja.

5.1.4 A fertőzési modell hatása az orrelváltozások súlyosságára

A *B. bronchiseptica* fertőzés hatására (1. kísérlet) két állatban egyáltalán nem sikerült értékelhető orrelváltozást előidézni, míg a többi egyednél (n=8) a CT vizsgálatok alapján enyhe, vagy közepesen súlyos elváltozásokat lehetett megfigyelni a 13. életnapra, ami tovább súlyosbodott a 45. napig, de ezek még mindig csak enyhének-közepesnek minősíthetőek voltak (3. ábra).

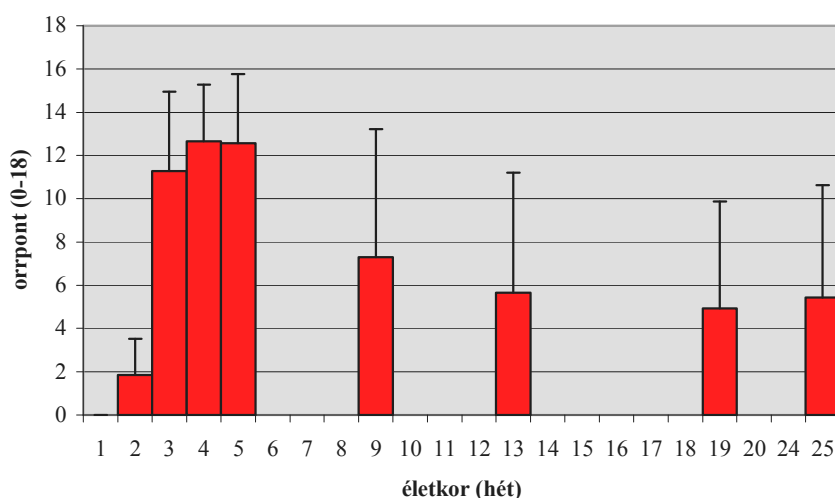


3. ábra *A. B. bronchiseptica* fertőzés hatására kialakult orrelváltozások súlyossága (átlag, szórás, n=10)

A csoport átlagos elváltozása a 18-as skálán nem érte el az 5-ös értéket, a legsúlyosabb két állat értéke is 11 ill. 12 volt. Tízhetes korra ezek az elváltozások részben regenerálódtak. Ezért vetettük el a további vizsgálatokat, hiszen ilyen enyhe és néhány közepes mértékű orrelváltozástól nem várhattuk a termelési paraméterek romlását. A kontroll csoportban orrelváltozást nem találtunk. Kísérletünk így **Gatlin és mtsai (1996)** megállapítását erősítette meg, miszerint *B. bronchiseptica* fertőzéssel önmagában nem lehet súlyos orrelváltozást előidézni. Hasonlóképpen **Pedersen és Barfod (1981)** kísérletükben enyhe klinikai

elváltozásokat tudtak csak produkálni, melyek négy hónapos korra látszólag rendeződtek. Vágókorig pedig több szerző az orrelváltozások regenerálódására következtetett, a *B. bronchiseptica*-val fertőzött, és különböző életkorokban levágott állatok orrelváltozásai alapján (Duncan és mtsai, 1966; Tornoe és Nielsen, 1976; Rutter, 1981; Smith és mtsai 1982). Másrészt Drummond és mtsai (1981), majd később Magyar és mtsai (2002) jelentős mértékű orrelváltozást tudtak előidézni egyedül *B. bronchiseptica* fertőzéssel. A különböző kutatócsoportok vizsgálatait összevetve, valószínű, hogy a *B. bronchiseptica* fertőzés súlyosabb következményekkel jár konvencionális állatokban, ahol különféle hajlamosító tényezők segíthetik elő a fertőzés megeredését.

A második kísérletben a *B. bronchiseptica* fertőzést követően 4 nappal került sor a *P. multocida* tenyészet orra juttatására. A *B. bronchiseptica* fertőzés hatására a *P. multocida* fertőzéskor néhány állatban enyhe elváltozásokat tapasztaltunk. Az orrelváltozások átlagos értéke a 18-as skálán megközelítette a kettőt (4. ábra).

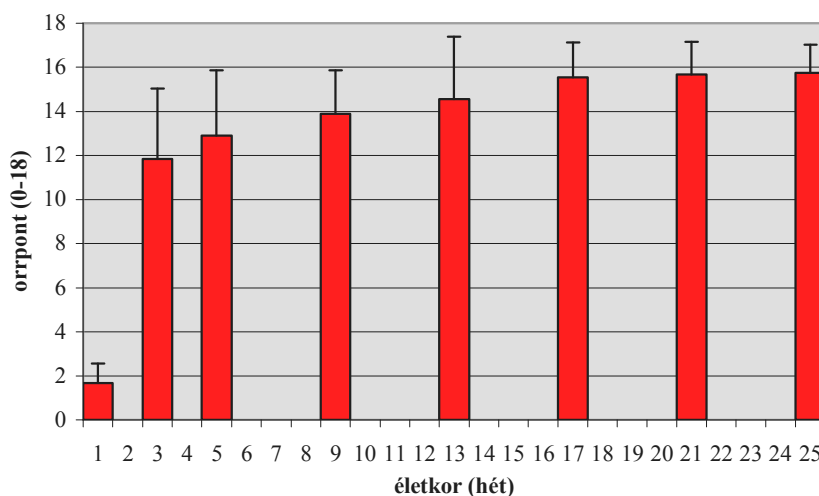


4. ábra A kombinált *B. bronchiseptica* és *P. multocida* fertőzés következtében kialakult orrelváltozások súlyossága (átlag, szórás, n=14)

22 napos életkorra már jelentős elváltozásokat tapasztaltunk, amit a 29 és 36 napos korban végzett CT vizsgálatok megerősítettek. A fertőzött csoport átlagos orrelváltozás értéke meghaladta a 12-t, ami már súlyos orrkárosodást jelentett. A 64. napra az orrértékek jelentősen csökkentek, átlagosan hét körüli értékre. Ezt a regenerálódási folyamatot a 92. és 132. napon végzett CT vizsgálatok eredményei is megerősítették. A fertőzés hatására tehát egy jelentős mértékű orrelváltozást tapasztaltunk 5 hetes életkorig, majd az elváltozások

fokozatos regenerálódását figyelhettük meg a CT felvételeken. A kontroll csoportban nem volt orrelváltozás egyik vizsgálati időpontban sem. Az irodalomban nem találtunk említést a kombinált fertőzés utáni regenerálódás lehetőségéről.

A harmadik kísérletben a fertőzést megelőző két napban ecetsavas előkezelést alkalmaztunk. Ennek eredményeképpen nagyon enyhe elváltozásokat tapasztaltunk a *P. multocida* baktérium tenyészet orrba juttatásának napján végzett CT vizsgálatokkor. A 35. napra kialakult orrelváltozások tovább súlyosbodtak a 91., a 118. és a 146. napra, tehát sikerült létrehozni az ecetsavas előkezelést követő *P. multocida* fertőzéssel a betegség progrediáló formáját (5. ábra). A 91. és 146. napok között lassult a súlyosbodási folyamat, hiszen egyre közelítettünk az orrkagyló teljes sorvadásának állapotáig. A kilencvenedik naptól a már kialakult súlyos esetek nem változtak tovább, hiszen ekkor már néhány esetben az orrkagyló is teljesen eltűnt.



5. ábra A *P. multocida* fertőzés következtében kialakult orrelváltozások súlyossága (átlag, szórás, n=8)

5.1.5 Az orrelváltozások értékelési lehetőségeinek összehasonlítása

Az orrelváltozások értékelése a szakirodalomban különböző szubjektív skálákon történt. Kísérleteinkben mi is ennek megfelelően jártunk el, azonban a CT által készített képek technikailag lehetőséget adtak arra, hogy kidolgozzunk egy objektív mérésen alapuló értékelési módszert és összehasonlíthattuk az általunk használt szubjektív pontozással. Bár

egyik módszer sem tökéletes, de arra a kérdésre választ kaphatunk, hogy mennyire képes megközelíteni a szubjektív skála eredményeit az objektív, mérésen alapuló módszer, továbbá, hogy az állatok orrának CT vizsgálatát követő *post mortem* szubjektív értékelés hogyan viszonyul a CT kép kiértékelése alapján kapott eredményhez.

A CT-vel készített képek és a *post mortem* készült metszésalap szubjektív értékelése között szoros, szignifikáns összefüggést találtunk ($r = 0,98$, $P < 0,001$), ami bizonyítékot szolgáltat a CT képalkotó eljárás igen jó megbízhatóságáról.

A szubjektív és területi alapú értékelés eredményei között ($r = -0,82$, $P < 0,001$) is szoros összefüggést találtunk. Tapasztalataink szerint a CT-területi módszer akkor előnyös, ha elvékonyodott, de meg nem rövidült orrkagylókat vizsgálunk, hiszen a szubjektív pontozáskor a szövet vastagságával nem számolunk. Hátrányos viszont amikor az orrsövény elferdült, de nem vékonyodott el, mert a területi meghatározás nem jelzi az alaki eltérést.

Összegezve: a CT-vel jó pontosságú, bár kevésbé hozzáférhető és költséges eljáráshoz jutottunk. E hátrányok és a szubjektív skála általánosan elfogadott volta miatt további kísérleteinkben megmaradtunk a szubjektív skálán történő értékelési eljárásnál.

5.1.6 A tüdőelváltozások a mesterségesen fertőzött állatoknál

Az első kísérletben nem tartottuk vágókorig az állatokat, ezért a tüdőelváltozásukat nem vizsgáltuk. A második kísérletben a tüdők makroszkópos vizsgálatakor nem találtunk kiterjedt elváltozást sem a kísérleti, sem a kontroll csoportban. Összesen a tíz kontrollból három, a tizenhárom fertőzött állatból ötben találtunk tüdőelváltozást (4. táblázat).

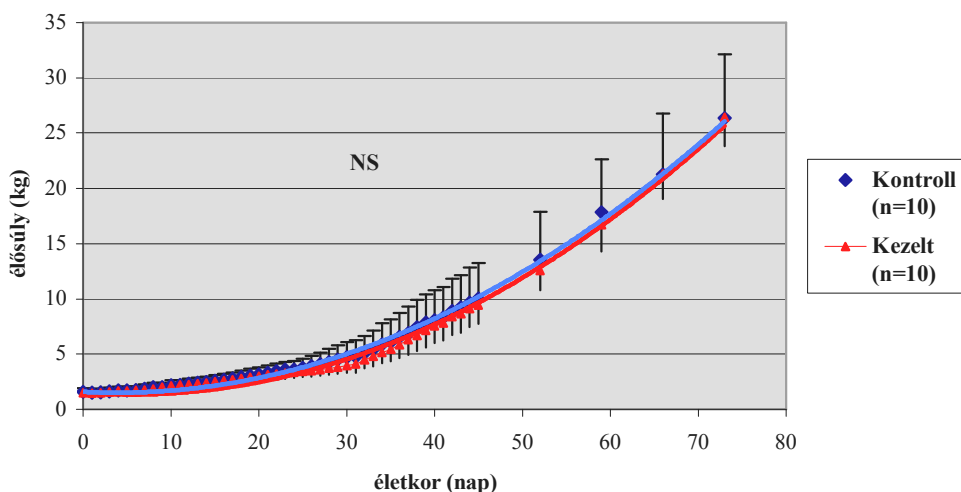
A harmadik kísérletben a nyolc fertőzöttből kettő és a tizenhárom kontrollból egy állatot kivéve a tüdők mindkét csoportban negatívak voltak (11. táblázat).

11. táblázat A tüdőgyulladások kiterjedésének átlaga és szórása a második és harmadik kísérletben az érintett állatokban (%)

Fertőzés	Kontroll csoport		Fertőzött	
	n	átlag±szórás	n	átlag±szórás
<i>B. bronchiseptica</i> és <i>P. multocida</i>	3	20±5	5	19±9,6
<i>P. multocida</i>	2	2±0	1	4

5.1.7 A fertőzési modell hatása a súlygyarapodásra

Mivel az egyedüli *B. bronchiseptica* fertőzéssel (1. kísérlet) nem tudtuk létrehozni kifejezett tüneteket, nem meglepő, hogy az élősúlyok értékei és a súlygyarapodás csak néhány egyedben csökkent. A fertőzött csoport átlagsúlya ugyan a harmadiktól a kilencedik hétig a kontroll csoport átlaga alatt maradt, a különbség azonban nem volt szignifikáns, és a fertőzött állatok a tizedik hétre teljesen felzárkóztak a kontroll csoporthoz (6. ábra).

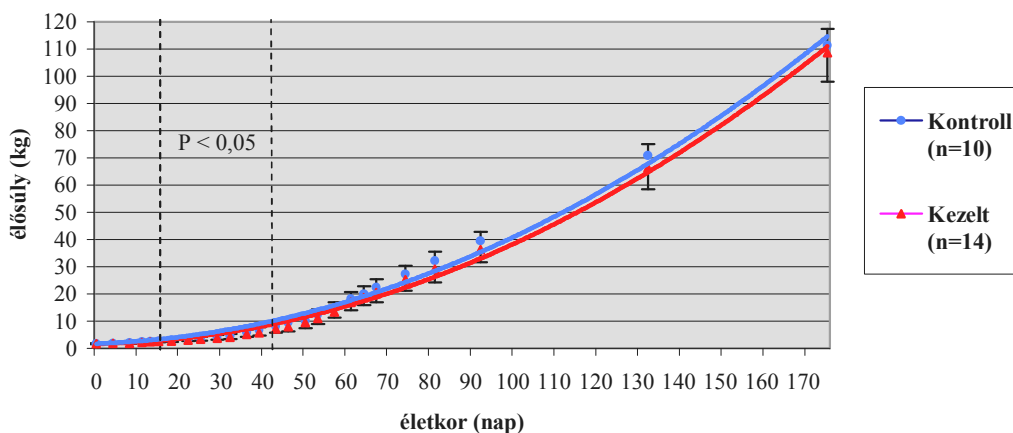


6. ábra A *B. bronchiseptica* fertőzés hatása az élősúlyra

A *B. bronchiseptica* és *P. multocida* kombinált fertőzés (2. kísérlet) hatására az élősúly csökkenése már a 11-13. napon nyilvánvalóvá vált (6. ábra). A továbbiakban az 57. életnapig szignifikánsan kisebb volt az átlagos élősúly a kezelt csoportban, a különbség azonban egyre csökkent. A 61. naptól már nem tudtuk szignifikáns különbséget kimutatni, de a kezelt csoport egyedei mindvégig alacsonyabb átlagos testsúllyal rendelkeztek.

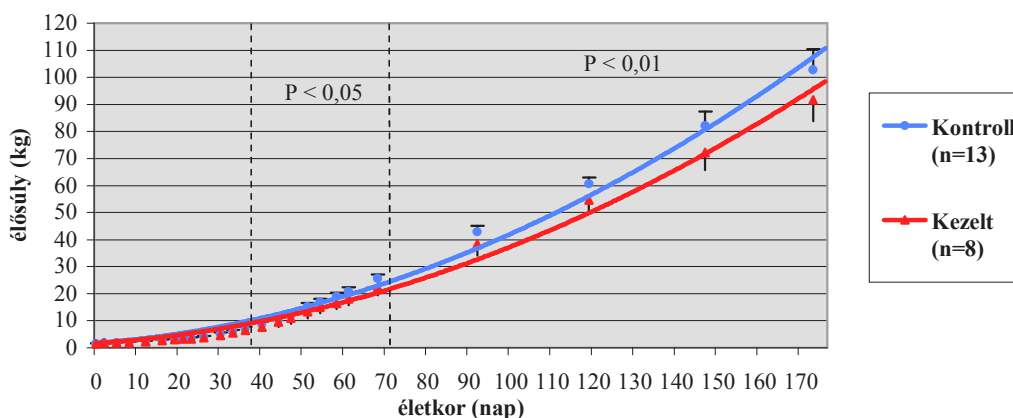
A kontroll és a kezelt csoport élősúlyának átlagait az idő függvényében ábrázolva láthatjuk, hogy a fertőzés hatására csökkent ugyan az élősúly, azonban a hízókor végén már szignifikáns különbséget nem tudtuk kimutatni. Az állatok súlyát másodfokú függvényt alkalmazva az életkorra illesztettük, ami jobbnak bizonyult, mint az exponenciális (Whittemore, 1998) egyenlet. Ha a fertőzött állatok átlagos élősúlycsökkenését a kontroll csoport átlagához viszonyítva ábrázoljuk a kapott függvények alapján, akkor szembetűnő, hogy a fertőzött csoport különbsége igen gyorsan nő a 30-40. napig, ami ekkor a 12 %-os értéket is

meghaladta. Ezt követően a vágásig ez a különbség fokozatosan csökkent. A vágáskor a kezelt csoport kontrollhoz viszonyított átlagsúly csökkenése nem érte el a három százalékot.



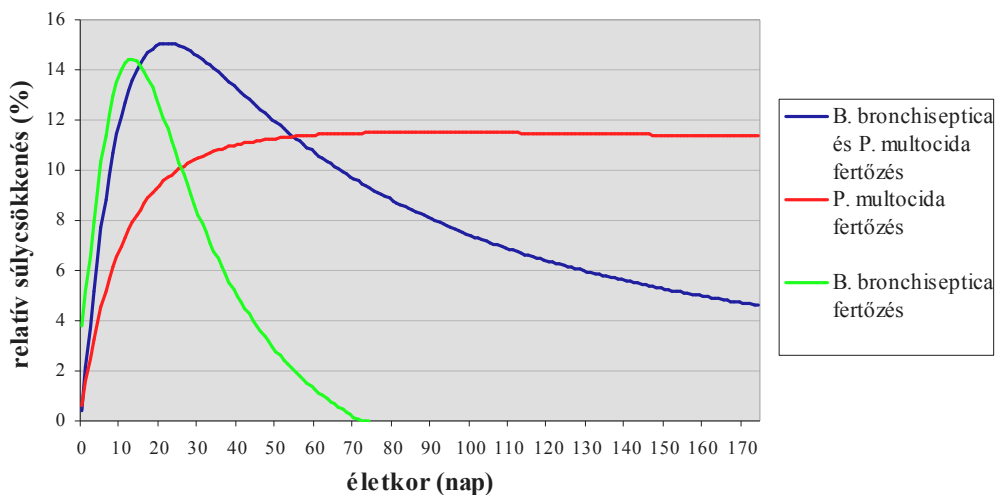
7. ábra *A. B. bronchiseptica* és *P. multocida* kombinált fertőzés hatása az élősúlyra

Az ecetsavas kezelést követő *P. multocida* fertőzés hatására (3. kísérlet) a 39. naptól kezdve egészen vágásig szignifikánsan elmaradt az átlagos élősúly a kontroll csoporthoz viszonyítva. A kombinált fertőzéssel ellentétben azonban ez a különbség nem csupán állandósult, hanem abszolút értékben folyamatosan növekedett a vágásig. Ha a két csoport közötti átlagos súlykülönbséget tekintjük, akkor kb. az 50-60. napig a súlykülönbség egyenesen nőtt, kb. a 12 %-os értékig, és ezen a szinten maradt egészen a vágás időpontjáig (8. ábra).



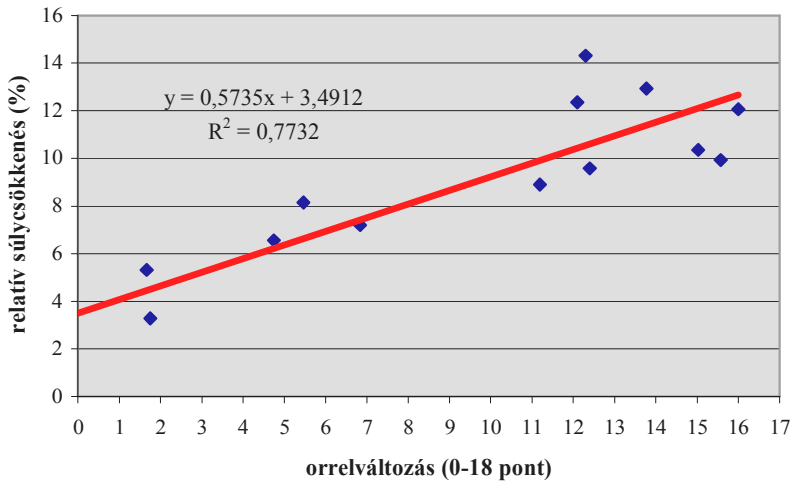
8. ábra Az ecetsavas előkezelést követő *P. multocida* fertőzés hatása az élősúlyra

A három kísérletet együtt értékelve megállapíthatjuk, hogy a *B. bronchiseptica* fertőzés súlygyarapodást csökkentő hatása a malac életének első három hetében jelentkezett (9. ábra). Ehhez hasonlóan alakult a súlygyarapodás a kombinált fertőzési kísérletben is, amikor megfigyelhetjük a *B. bronchiseptica* kezdeti markáns hatását, majd a *P. multocida* fertőzés mintegy „megnyújtotta” a különbségeket, tehát a beteg állatok lassabban érték utol a kontroll csoport élősúlyát. A *P. multocida* ecetsavas előkezelést követő fertőzése lassabban emelkedő, de magas szinten maradó görbét eredményezett. Tehát vizsgálataink alapján a *B. bronchiseptica* a fiatalabb, míg a *P. multocida* az idősebb korban tapasztalható súlygyarapodás-csökkenéséért tehető felelőssé.



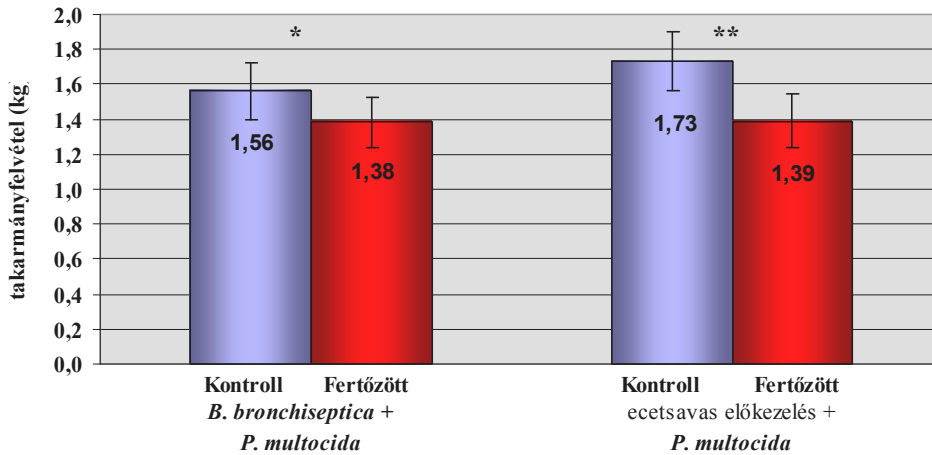
7. ábra A különböző fertőzési modellek hatása a relatív súlycsökkenésre

A fertőzési modellek és az általuk okozott élősúlycsökkenés közötti összefüggés kimutatására egymáshoz rendeltük a különböző fertőzési modellben létrehozott orrelváltozások pontértékeinek átlagát a fertőzött állatok kontroll csoportéhoz viszonyított %-os élősúlykülönbségeihez. Az alkalmazott modell alapján megállapítható, hogy az orrelváltozás egy pontértékkel való emelkedése az élősúly 0,57 %-os csökkenését okozta (10. ábra).



8. ábra Az orrelváltozások relatív súlycsökkenést okozó hatása (n=14)

5.1.8 A fertőzési modell hatása a takarmányfelvételre



9. ábra A kísérleti fertőzések hatása a napi takarmányfelvételre (*P<0,05; **P<0,01)

A *B. bronchiseptica* és *P. multocida* kombinált fertőzés (2. kísérlet) takarmányfelvételre gyakorolt hatását, az 50. naptól a 93. napig egyedi takarmányfelvétel mérésével vizsgáltuk. A

fertőzött állatok 200 g-mal (13 %), szignifikánsan kevesebbet ettek, mint a kontroll csoport egyedei. A különbség főként az időszak utolsó 12 napján mutatkozott meg.

A *P. multocida* fertőzés (3. kísérlet) takarmányfelvételre gyakorolt negatív hatását az egyedi takarmányfogyasztás mérésével az 50-93 napos életkor között statisztikailag igazolni tudtuk. A különbség igen jelentős 370 g/nap/állat (21 %) volt. (11. ábra).

A takarmány-értékesítésében a második kísérletben nem tudunk kimutatni eltérést a kontroll (2,18±0,18 kg/kg) és a fertőzött (2,12±0,18 kg/kg) csoport között. A harmadik kísérletben viszont azt tapasztaltuk, hogy a kontroll csoport több takarmányból állított elő 1 kg élősúlyt (2,54±0,33 kg/kg vs. 2,26±0,16 kg/kg). Természetesen ez jelentősen csökkent termelési eredmények mellett volt kimutatható (687±47 vs. 614±65 g/nap), ami a csökkent takarmányfelvétel és a kisebb aktivitás együttes következménye. Erre ad magyarázatot az etológiai vizsgálatunk eredménye is.

5.1.9 A különböző fertőzési modellek hatása a sertések színhústartalmára

Egyik fertőzéses modellel kiváltott TO sem gyakorolt szignifikáns hatást a hízók becsült színhús tartalmára (12. táblázat).

12. táblázat A becsült színhústartalom alakulása a kísérleti fertőzés hatására

Fertőzési modell		n	Átlag (%)	Szórás	Szignifikancia
<i>B. bronchiseptica</i> és <i>P. multocida</i>	Kontroll	10	54,6	2,63	NS
	Fertőzött	14	55,6	2,61	
<i>P. multocida</i>	Kontroll	8	55,9	1,60	NS
	Fertőzött	13	56,1	1,00	

NS = nem szignifikáns (P>0,05)

5.2 Az üzemi vizsgálatok eredményei

A kísérletre kiválasztott mindkét állományban bakteriológiai vizsgálattal megbizonyosodtunk a TO mindkét kórokozójának, a *B. bronchisepticának* és a toxikus *P. multocidának* a jelenlétéről. A hízók vágóhídi vizsgálata során talált jellegzetes orrelváltozások megerősítették a TO diagnózist.

5.2.1 A vizsgált tényezők gyakorisága és ezek összefüggései

Az „A” állományban csak a tüdő- és orrelváltozásokat vizsgáltuk, a „B” állományban a kocák fialási számát, az ivart, valamint az alom nagyságát is értékeltük.

5.2.1.1 A torzító orrgyulladás előfordulása az állományokban

Az orrelváltozások súlyosságát csak vágási korban tudtuk meghatározni, tehát visszatekintő vizsgálatot végeztünk úgy, hogy a vágáskor tapasztalt orrelváltozások súlyossága alapján rendeztük kategóriákba az állatokat, feltételezve azt, hogy a vizsgált állat a betegség kialakulására fogékony időszakában fertőződött.

A TO gyakorisága eltérő volt a két állományban. Az „A” telepen a vizsgált 177 állatból 142-ben (80,2 %), míg a „B” állományban a 138 sertésből csak 92-ben (66,7 %) találtunk orrelváltozást. A beteg egyedek közül közepes és súlyos elváltozások az „A” telepen közel egyenlő arányban oszlottak meg (51,4 és 48,6 %), míg a „B” telepen a közepes elváltozások aránya nagyobb volt (57,6 ill. 42,4 %). A súlyosság szerinti csoportosítás orrértékeinek átlagait a 13. táblázatban tüntettük fel.

13. táblázat Az orrelváltozások súlyosság szerinti besorolásának átlagértékei a 0-18-as skála szerint

Orrelváltozás kategóriája	Orrelváltozás (0-18)					
	„A” állomány			„B” állomány		
	n	LSM*	s.e.**	n	LSM	s.e.
Egészséges	35	3,08	0,33	46	3,01	0,25
Közepes	73	6,49	0,23	53	6,53	0,23
Súlyos	69	12,77	0,23	39	11,19	0,26

* LS átlag, ** standard hiba

Az orrelváltozások tekintetében **Madec és Kobisch (1985)** vizsgálatai szerint a kocasüldők malacai fogékonyabbak a TO-ra. A „B” állományban a kocasüldők ivadécai között gyakoribbak voltak a különböző fokú orrelváltozást mutató állatok, ami arra utal, hogy a kocasüldők malacai hajlamosabbak TO-ban megbetegedni a többször fiatal kocák ivadékaihoz viszonyítva. A kocasüldők utódainak 88,9 %-ában (18-ból 16) találtunk valamilyen mértékű

orrelváltozást, míg a kocák utódainál ez az arány csak 59,5 % (79-ből 47) volt. Ha esélyhányadost számolunk ezen gyakoriságokból, akkor azt találjuk, hogy 5,4-szer nagyobb a TO-val terhelt állományban a valószínűsége annak, hogy orrelváltozást mutat majd az állat, ha az kocasüldő ivadéka, szemben a többször fialt kocák malacaival (14. táblázat)

14. táblázat A kocák és kocasüldők utódainak TO-s megbetegedési aránya a „B” állományban*

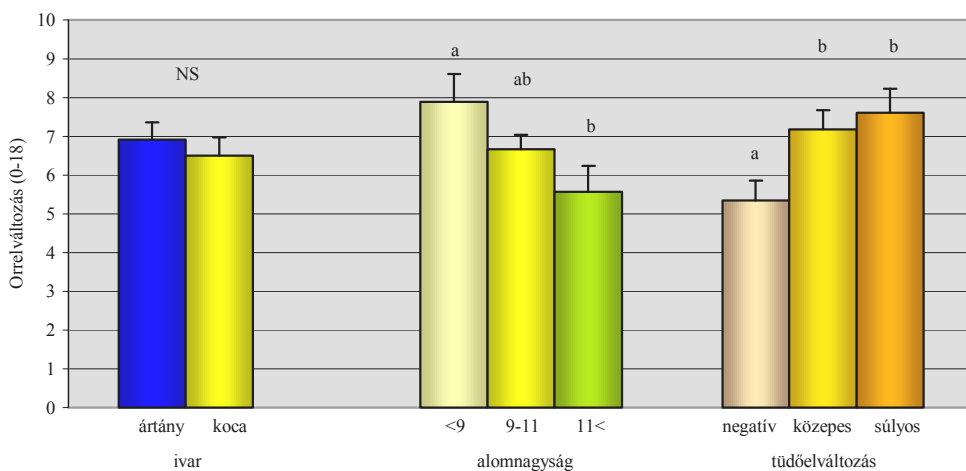
		Orrelváltozás	
		negatív	pozitív
Tenyézkoca-süldők malacai	n	2	16
	arány	11,1%	88,9%
Többször fialt tenyészkocák malacai	n	32	47
	arány	40,5%	59,5%

* $\chi^2 = 5,56$; $df=1$; $P < 0,05$

A sertések ivara és a TO kialakulása között **Jackson (1982)** nem talált összefüggést, viszont **Hoy és mtsai (1989)** a kocák között csekélyebb tünetekkel találkoztak. Ennek az lehet a magyarázata, hogy a kan malacok ivartalanítását követő sebgyógyulás és a stressz miatt ellenálló képességük, éppen a TO kórokozóra fogékony időszakban csökken.

A betegség tüneteinek súlyosságát ellentétben **Hoy és mtsai (1989)** véleményével, esetünkben nem befolyásolta az ivar (12. ábra).

Az alomnagyság hatásaként tapasztaltuk, hogy az átlagosnál kisebb almokban a súlyos orrelváltozás gyakorisága jelentősen magasabb, mint a nagy almokban ($\chi^2=0,345$; $df=4$; $P < 0,05$). A súlyosságtól függetlenül vizsgálva az orrelváltozások gyakoriságát, a kis almokban 79 %, míg a nagy almokban 43 % ($\chi^2=7,077$; $df=1$; $P < 0,01$) volt a beteg egyedek aránya. Erre a meglepő jelenségre a kocák fialási sorszámainak összehasonlítása adhat magyarázatot. A kisebb almokat produkáló kocák átlagos fialási száma ($3,50 \pm 1,06$) szignifikánsan ($P < 0,05$) kisebb volt a nagy almok kocáinál ($5,63 \pm 3,07$). Ismeretes, hogy az átadott kolosztrális immunitás mértéke a többször fialt kocákban jobb (**Klobasa és mtsai, 1986**). Esetünkben a többször fialt kocák nagyobb almaiban ez okozhatta a betegség kisebb gyakoriságát.



10. ábra Az orrelváltozások alakulása az ivar, az alomnagyság és a tüdőelváltozás függvényében a „B” állományban (a feltüntetett értékek LS átlagok és a standard hibák). Az oszlopok felett az eltérő betűk szignifikáns különbséget jelentenek ($P < 0,05$)

5.2.1.2 Tüdőgyulladás előfordulása az állományokban

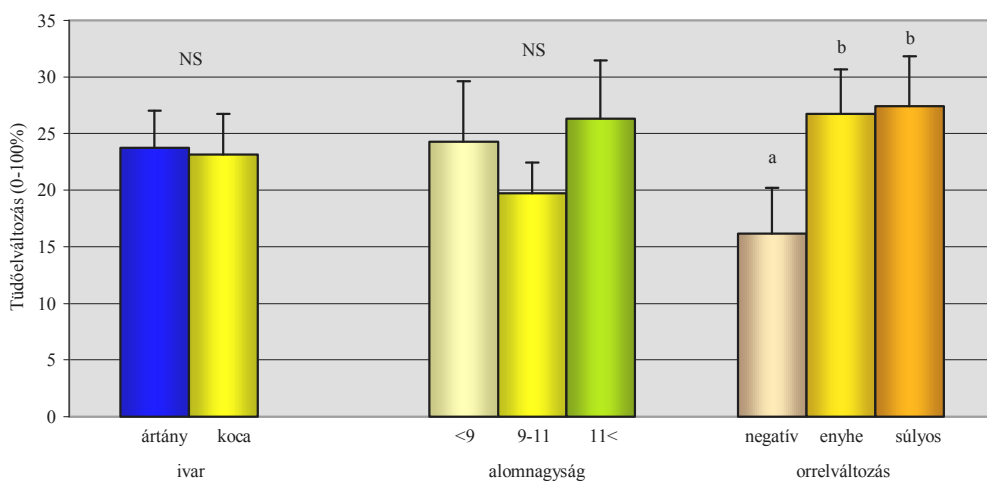
A tüdőelváltozásokat az orrelváltozásokhoz hasonlóan szintén csak a vágóhídi felmérő vizsgálatok eredményei alapján tudtuk meghatározni, tehát hasonlóan a TO-hoz, ebben az esetben sem tudjuk pontosan mikor alakultak ki az elváltozások. A súlyosság szerinti csoportosításnak az elváltozott tüdőterület %-ában kifejezett átlagait a 15. táblázatban tüntettük fel.

15. táblázat A tüdőelváltozások súlyosság szerinti besorolásának átlagértékei az elváltozott tüdőterület nagysága szerint

Orrelváltozás kategóriája	Tüdőelváltozás (0-100%)					
	„A” állomány			„B” állomány		
	n	LSM	s.e.	n	LSM	s.e.
Egészséges	115	1,30	0,37	52	2,60	2,05
Közepesen súlyos	62	12,10	0,51	55	19,37	1,95
Súlyos	-	-	-	31	60,95	2,45

LSM = LS átlag, s.e. = standard hiba

A született malacok ivarának és az almok nagyságának nem volt kimutatható hatása a tüdőgyulladások súlyosságára ill. gyakoriságára a „B” állományban (13. ábra).



11. ábra A tüdőelváltozások alakulása az ivar, az alomnagyság és az orrelváltozások függvényében a „B” állományban (a feltüntetett értékek LS átlagok és a standard hiba, az oszlopok felett az eltérő betűk szignifikáns különbséget jelentenek (P<0,05))

5.2.1.3 A torzító orrgyulladás és a tüdőgyulladás kapcsolata

Az „A” állományban nem találtunk összefüggést a TO és a tüdőgyulladások gyakorisága között, feltehetően az enyhébb tüdőelváltozások miatt (16. táblázat).

16. táblázat A TO és a tüdőelváltozások gyakorisága az „A” állományban*

			Orrelváltozás (OE)	
			Negatív	Pozitív
Tüdő- elváltozás (TE)	Negatív	egyedszám	24	91
		a TE %-ában	20,9%	79,1%
		az OE %-ában	68,6%	64,1%
	Pozitív	egyedszám	11	51
		a TE %-ában	17,7%	82,3%
		az OE %-ában	31,4%	35,9%

* $\chi^2=0,248$; $df=1$; NS

A „B” állományban a tüdőelváltozásokkal rendelkező állatok szignifikánsan gyakrabban mutattak orrelváltozást is, és fordítva, az orrelváltozással rendelkező állatok között gyakoribb volt a tüdőelváltozás az egészséges hízókhöz viszonyítva. Ezek a megállapítások statisztikailag χ^2 próbával igazolhatóak voltak ($\chi^2= 12,97$; $df=1$; $P<0,001$). Esélyhányadost számoltunk, ami alapján kimondhatjuk, hogy 3,8-szor nagyobb a valószínűsége annak, hogy valamelyik megbetegedéssel együtt jelentkezik a másik (lásd 17. táblázat).

17. táblázat Az orr- és tüdőelváltozások gyakorisága és egymáshoz viszonyított aránya a „B” állományban

			Orrelváltozás (OE)	
			Negatív	Pozitív
Tüdő- elváltozás (TE)	Negatív	egyedszám	27	25
		a TE %-ában	51,9%	48,1%
		az OE %-ában	58,7%	27,2%
	Pozitív	egyedszám	19	67
		a TE %-ában	22,1%	77,9%
		az OE %-ában	41,3%	72,8%

A „B” állományban, amint azt a 12. és a 13. ábrán láthatjuk, az orrelváltozás és a tüdőelváltozás is súlyosabb tüneteket mutatott, ha a másik probléma is fennállt. Ez a jelenség **Morrison és mtsai (1985)** és **Wilson és mtsai (1986)** eredményei alapján is megállapításra került. Az orrelváltozás és a tüdőgyulladás előfordulása és súlyossága közötti kapcsolatot egyes szerzők a TO-nak a tüdőgyulladásra hajlamosító hatásával magyarázzák (**Switzer és mtsai, 1981**), mások viszont vitatják ezt a megállapítást (**Wilson és mtsai 1986; Scheidt és mtsai 1990 és 1992**). Valószínűbbnek látszik azonban, hogy a két légzőszervi probléma gyakorisága, súlyossága közötti összefüggés a légzőszervi betegségekre hajlamosító tényezők együttes hatásának tudható be.

5.2.2 A színhús arányára gyakorolt hatások vizsgálata

A kocáknak a vágóhídon becsült színhús arányuk (53,8 %) egy százalékkal szignifikánsan több volt az ártányokhoz (52,8 %) képest (20. táblázat). Ennek okát az ártányok nagyobb zsírbeépítésében kereshetjük (**Kolstad és mtsai 1996**).

A súlyos TO-ban szenvedő állatoknak az elváltozást nem mutatókhoz képest több mint egy százalékkal szignifikánsan nagyobb színhús %-uk volt (54,09 % vs. 52,95 %). **Hoy és mtsai (1989)** vizsgálataiban a TO következményeként, az állatok 15 %-a egy vágóérték osztállyal gyengébb kategóriába került. **Nielsen és mtsai (1991)** TO ellen vakcinázott kocák malacait megfigyelve, az immunizálással védett utódok vágáskori színhús százalékában nem talált különbséget. Vizsgálatunk eredményének lehetséges magyarázata a betegség miatt csökkent takarmányfelvétel hatásában lehet, hiszen ez a gyarapodás a színhús % szempontjából adagolt etetésnek felel meg, ami ismert, hogy növeli a vágási kihozatalt, természetesen csökkent hizlalási eredmény mellett (**Whittemoore, 1998**).

5.2.3 *A vizsgált tulajdonságok hatása a súlygyarapodásra a felnevelés egyes szakaszaiban*

A töbttényezős varianciaanalízis modelljében az „A” állomány esetében a tüdő- és orrelváltozások, a „B” állománynál pedig ezeken kívül az ivar és az alomnagyság is szerepelt. Az „A” állományban születéskor, a hizlaldába történő áttelepítéskor és vágáskor mértünk súlyt, míg a „B” telepen a választáskori súlyt is feljegyeztük. Mivel nem azonos egyedi életkorban történt a választás, az áttelepítés és a vágás, ezért az összehasonlíthatóság érdekében az alapadatokat azonos életkorra, illetve az elkészülési idő esetében azonos testsúlyra korrigáltam.

A kocasüldők utódai rendszerint kisebb súllyal születnek és kisebb életképességűek (**Spicer és mtsai, 1986; Kovács, 1990**), de ezt a megfigyelést a „B” telepen nem tapasztaltuk, valószínűleg a kis megfigyelési elemszám miatt. A kocasüldők és kocák utódai között, a TO eltérő gyakorisága ellenére egyik mérési életkorban sem tudtunk szignifikáns különbséget kimutatni az élősúlyban, ezért a végső modellben ezt már nem szerepeltettük.

Az „A” állomány eredményeit a *18-19. táblázatban*, a „B” állományét pedig a *20-21. táblázatban* foglaltuk össze.

A súlygyarapodásra ható tényezők hatását a különböző mérési időpontok eredményei alapján tárgyaljuk külön-külön, majd a teljes felnevelési idő alatt összegezve.

5.2.3.1 Születési súly

Az „A” telepen nem volt szignifikáns különbség a születési súlyban az orr- és tüdőelváltozások szerint kialakított csoportokban.

A „B” állományban a TO okozta orrelváltozások szerint, a súlyos és egészséges csoportba sorolt malacoknál a születési súlyban szignifikáns különbséget találtunk. A vágáskor súlyos orrelváltozást mutató állatok születési súlya 180 g-mal (11 %) szignifikánsan kisebb volt az egészséges orral rendelkező malacokénál. **Hoy (1994)** vizsgálatában 150 g-mal kisebbnek találta az orrelváltozással rendelkező hízók születési súlyát, míg **Kristjansson és Gwatkin (1955)** 7 %-os, szignifikáns eltérést mért. **Gardner és mtsai (1989)** a malacok választásig történő elhullását és megbetegedési valószínűségét vizsgálta és megállapította, hogy a kisebb súllyal született malacok fogékonyabbak a kórokozókval szemben és gyakrabban betegszenek meg, és hullanak el.

Egyik állományban sem találtunk a vágáskori tüdőelváltozások kiterjedése alapján kialakított csoportok között szignifikáns különbséget a születéskori testsúlyban, tehát a születési súly nem bizonyult hajlamosító tényezőnek a tüdőgyulladások kialakulásában.

5.2.3.2 Szopós kor

Az almok nagysága nem hatott a születési súlyra, de a szoptatási időszakban a különböző nagyságú almok csoportjainak mindegyike szignifikánsan különbözött egymástól. A kis almokban (<9) nagyobb lett a választási súly, míg a nagyobb almokban (>11), kisebb átlagos testsúlyt mértünk. A szopóskori súlygyarapodásra az összes vizsgált paraméter közül csak az alomnagyságnak volt hatása. A súlygyarapodást a szopós korban főként a születési súly, a koca tejtermelő képessége és az alomlétszám határozza meg, tehát az anyai hatások dominálnak. A választást követően, az utónevelés időszakában, az alom nagyságának a hatásából adódó élősúlykülönbség kompenzálódott.

5.2.3.3 Az utónevelés időszaka

Az „A” állományban, mivel választáskori súlyadatok nem álltak rendelkezésünkre, együtt értékeltük a fiálástól a hizlaldába történő áttelepítésig tartó időszakot.

A közepes mértékű orrelváltozás 1,34 kg-mal (4,1 %), míg a súlyos elváltozás 1,91 kg-mal (5,9 %) csökkentette az élősúlyt a hizlaldába való áttelepítés idejére. Ez a számított napi súlygyarapodásban 12,5 g/nap (4,3 %) ill. 17,5 g/nap (6,1 %) elmaradásnak felelt meg. Az orrelváltozás tehát feltehetően ennyi idő alatt már kialakulhatott.

A közepes súlyosságú tüdőelváltozások szignifikáns, de kis mértékű 0,83 kg-os (2,6 %) súlycsökkenést eredményeztek, ami a számított napi súlygyarapodásban 7,6 g/napos (2,7 %) csökkenést jelentett. A tüdőelváltozásnak tehát már a szopós és utónevelési időszakban kimutatható súlygyarapodás csökkentő hatása volt.

A „B” telepen pontosabb képet kaphattunk a betegségek kialakulásának idejéről, mert a választás utáni időszakot külön értékelhettük. Az orrelváltozások közepesen súlyos esetei is kimutatható termelés csökkenéssel jártak együtt az utónevelés időszakának a végére, tehát 90 napos korra. A közepes elváltozással rendelkező és az egészséges orrú esetek átlagos élősúlya nem tért el egymástól, azonban a súlyos orrelváltozásnak már 4,55 kg-os (13,5 %) negatív hatását tudtuk kimutatni.

A súlyos orrelváltozással rendelkező süldők napi súlygyarapodása 66,4 g/nappal (16,1 %) maradt el a vágáskor egészségesnek talált orrú hízókkal szemben az utónevelés időszaka alatt. Ennek a magyarázatát több oldalról közelíthetjük meg. Ebben az időszakban a választott malacok életében jelentős változások következnek be, amelyek kihatnak az állatok ellenálló képességére és a súlygyarapodásra egyaránt. Ezek közül a tényezők közül megemlítem az anyai immunitás csökkenését és az aktív immunitásnak az egyre növekvő szerepét, a választással járó stresszt, ami főként az anya és a kocatej hiányában, valamint a száraz takarmányra való teljes átállásban nyilvánul meg, a malacok csoportosításából adódó szociális stresszt, majd a takarmányváltást és a növekedéssel párhuzamosan kialakuló relatív zsúfoltságot (**Wilson és mtsai 1986**). **Robertson és mtsai (1990)** sokkal szorosabb összefüggést találtak az orrelváltozások súlyossága és az utónevelő porkoncentrációja között, mint a fiaztatónál. Ezeket a körülményeket figyelembe véve és ismerve a TO kórokozóinak korai betelepülését az orr nyálkahártyájára, nem meglepő, hogy a TO kialakulása a malacok életében erre az időszakra tehető. Ennek megfelelően az utónevelés időszakától már tapasztalható volt a TO okozta súlygyarapodás csökkenés, mert a malacok a szoptatási időszak alatt már fertőződnek a kórokozókkal (**Éliás és mtsai, 1992**).

A tüdőgyulladás élősúlyra gyakorolt hatását is az utónevelés időszakának végén tudtuk kimutatni először. A közepesen súlyos esetek nem okoztak lemaradást. A közepes és a súlyos elváltozások között azonban 2 kg-os (6,3 %) élősúlykülönbséget találtunk. Statisztikai értelemben nem különbözött az közepesen súlyos esetek átlaga a negatív állatokétól. Ebben az időszakban a kiterjedt tüdőgyulladással bíró süldők napi súlygyarapodása viszont 59,4 g/nappal (14,2 %) elmaradt a közepes elváltozással rendelkezők mögött.

5.2.3.4 A hizlalás időszaka

Az „A” állományban az orrelváltozást illetően meglepő fordulat következett be a hizlalás alatt, mert az orrelváltozással nem rendelkező hizók és a súlyos esetek hizókori súlygyarapodása nem tért el egymástól. Eltérést a közepesen súlyos és a súlyos esetek között találtunk, de ez is kisebb mértékű volt, mint a felnevelés során (29,5 g/nap, 4,2 %). A jelenségre egyértelmű magyarázatot a jelen adatok birtokában nem tudunk adni, mégis a második kísérleti fertőzéses munkánk eredményei alapján valószínűsíthetjük, hogy az orrelváltozások regenerálódása lehet a megfigyelésünk háttérében.

A tüdőelváltozásoknak tulajdonítható elmaradás a hizlalás alatt közel egy százalékkal nőtt az előző mérési időponthoz képest. A közepes tüdőelváltozást mutató állatok 25,2 g-mal (3,6 %) kevesebbet gyarapodtak naponta az egészségesekhez viszonyítva.

A „B” állományban az ártányok és kocák súlygyarapodása az utónevelés ideje alatt nem különbözött egymástól, a hizlalási időben viszont az ivarok között a súlygyarapodás már jelentősen eltért. Az ártányok 74 g-mal (9,2 %) többet gyarapodtak a nőivarú hizósertésekhez viszonyítva. Közismert, hogy az ivari különbség megjelenése erre az időre tehető az ivarérés miatt (**Whittemoore, 1998**), ami az eltérő gyarapodásban is tetten érhető volt.

A hizlalás időszaka alatt a közepesen súlyos orrelváltozással rendelkező állatok 6,6 %-kal (53,9 g/nap), a súlyos esetek pedig 10,6 %-kal (86,1 g/nap) szignifikánsan csökkent napi súlygyarapodást mutattak az egészséges állatokhoz képest.

A hizlalás ideje alatt a 90. és a 190. nap között a kiterjedt tüdőelváltozással rendelkező állatok csoportja átlagosan 90,4 g/nappal (11,2 %) maradt el az egészséges esetek súlygyarapodása mögött, míg a közepes tüdőelváltozást mutató egyedek átlagos napi súlygyarapodása 41,5 g/nappal (5,1 %) volt kevesebb.

5.2.3.5 A születéstől a vágásig (teljes felnevelés)

Az „A” állományban a közepesen súlyos orrelváltozás nem okozott lemaradást, azonban a súlyos orrkagyló sorvadás 3,5 kg-mal (3,0 %) csökkentette az élősúlyt, ami az elkészülési idő 5,5 napos hosszabbodásával járt.

230 napos életkorra a közepesen súlyos tüdőelváltozások már 3,9 kg-os (3,4 %) lemaradást okoztak az egészséges hizókhoz képest. A 110 kg-os súly eléréséhez így 5,7 nappal több idő kellett a beteg állatoknak.

Ha a születéstől a vágásig számolt napi súlygyarapodást vesszük figyelembe, akkor a közepes tüdőelváltozás 16,9 g/nappal (3,4 %), míg a súlyos orrelváltozás 15,3 g/nappal (3,1 %) vetette vissza az értékeket.

A közel azonos kártétel azonban időbeli lefolyását tekintve különbözik egymástól. A tüdőelváltozások által okozott súlykülönbség a hízókorban nőtt 2,6-ről, 3,4 %-ra, míg az orrelváltozások esetében az utónevelés végén tapasztalt különbség a súlyos eseteket tekintve 5,9 %-ról 3,0 %-ra csökkent. Az „A” állományban a tüdőelváltozások az idő előrehaladtával növekvő kártételt mutattak, az orrelváltozás esetében pedig egy csökkenő tendenciát láthattunk a hizlaldába kerülést követően. A két betegség súlygyarapodás csökkentő hatásában nem találtunk összefüggést.

A „B” állományban a 190. életnapra az ártányok átlagosan közel 7,5 kg-mal (6,7 %) nagyobb testsúlyt értek el a kocáknál. A 110 kg-os testsúlyra az ártányok több mint 10 nappal korábban tettek szert. Az ártányok és kocák között a vágósúlyban és az elkészülési időben mért különbséget az ártányok nagyobb takarmányfelvételével és nagyobb növekedési erélyével magyarázhatjuk (**Latorre és mtsai 2003**).

Az orrelváltozás tekintetében a „B” állományban a csoportok közötti eltérés a súlygyarapodás esetében megmaradt, sőt vágáskor a súlyosabb eseteknél közel kétszer akkora (13,2 kg; 11,5 %) súlygyarapodás csökkenést tudunk kimutatni, mint a közepes (5,6 kg; 4,9 %) elváltozásoknál.

A születéstől a vágásig terjedően a TO közepesen súlyos esetei átlagosan 29,5 g/nap (4,9 %) hátrányba kerültek, míg a súlyos esetek átlagos napi súlygyarapodása 68,4 g/nappal (11,5 %) maradt el az egészséges esetekhez képest.

A vágósúly eléréséhez szükséges idő a TO közepesen súlyos eseteinél 7,7 nappal, a súlyos elváltozásoknál 17,2 nappal hosszabbodott meg.

A 190. életnapra a közepesen súlyos tüdőgyulladással rendelkező hízók nem különböztek statisztikailag az egészséges esetektől, míg a súlyos elváltozást mutatók közel 11 kg-mal (9,7 %) kisebb átlagos testsúllyal rendelkeztek. A születéstől a vágásig terjedő időszakot tekintve a súlyos, kiterjedt tüdőelváltozás 58,1 g-mal (9,9 %) jelentősen csökkentette a napi súlygyarapodást, viszont a közepes súlyosságú eseteknél nem tudunk kimutatni szignifikáns hatást.

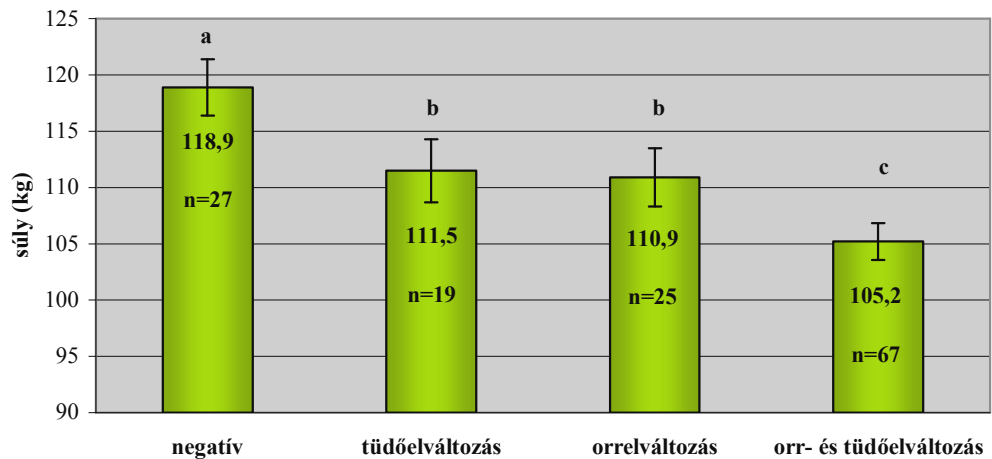
A hizlalási idő is csak a súlyos tüdőelváltozással rendelkező hízóknál hosszabbodott meg. Ezeknek átlagosan közel 13,8 nappal több idő kellett a 110 kg élősúly eléréséhez az

egészséges társaikhoz viszonyítva. A különböző életkorokban történt súlymérések alapján azt láthatjuk, hogy az utónevelés végére a vágáskor közepes elváltozásúnak ítélt állatok tértek csak el a súlyos esetektől, viszont a negatív és súlyos esetek között nem lehetett különbséget kimutatni. Ebben a korban tehát nem tükrözték az élősúlyok a vágáskori tüdőállapotokból feltételezett állapotot. Ez a hizlalás ideje alatti változásoknak köszönhetően úgy módosult, hogy a vágáskor a súlyos elváltozások közel 10 %-os elmaradást mutattak. Ez a jelenség a betegség kezdetének idejét is behatárolhatja, hiszen, ha a betegség korai életkorban következik be, akkor potenciálisan nagyobb a valószínűsége a gyógyulásnak. Tehát a 90. napon mért élősúly valószínűleg az akkori tüdőállapotokat mutatta, ami jelentősen módosulhatott a hizlalás ideje alatt.

A tüdő- és az orrelváltozás között szignifikáns interakciót egy esetben sem találtunk az élősúlyra gyakorolt hatásuk tekintetében, amiből arra következtethetünk, hogy a két légzőszervi betegség egymástól függetlenül fejti ki károsító hatását. A két betegség élősúlyra gyakorolt hatásának különválasztása érdekében a tüdő- és orrelváltozások alapján az állatokat négy csoportra osztottuk. Összevontuk a mindkét problémától mentes, a mindkét problémával terhelt, és külön-külön vagy csak az egyik, vagy csak a másik elváltozással terhelt eseteket. Az így kialakított csoportokat megvizsgáltuk a többtényezős varianciaanalízis modellünkben, melyben az ivart és az alomszámot is szerepeltettük. A vágósúly adatokat tekintve megállapíthatjuk, hogy a tüdő- és orrelváltozások közel azonos mértékű súlycsökkenést okoztak (6,2 ill. 6,7 %), és hogy ezeknek együtt közel kétszer akkora (11,5 %) kártétele volt (14. ábra). Hasonló felmérésükben **Klawitter et al. (1988)** csak az orrelváltozásoknál tudtak kimutatni súlygyarapodás csökkentő hatást. Ezen hatások elkülönítését nehezíti az, hogy ezek a betegségek megközelítőleg azonos életkorban csökkentik a súlygyarapodást és a rájuk ható környezeti tényezők is hasonlóképpen befolyásolják őket.

Összegezve: amíg a teljes hizlalási időt számítva csak a súlyos tüdőgyulladásos esetekben tudtunk kimutatni súlygyarapodás csökkenést (9,9 %), addig az orrelváltozás esetében nemcsak a súlyos (11,5 %), hanem a TO közepesen súlyos tüneteinek is (5,0 %) növekedés elmaradást tapasztaltunk.

Ahol a tüdő- és orrelváltozások egyaránt szignifikánsan hatottak a súlygyarapodásra, a két hatás között nem volt egy esetben sem szignifikáns interakció. A két probléma tehát nem erősítette, vagy gyengítette egymást, hanem kártételük összeadódott (additív hatás).



12. ábra Az orrelváltozással és/vagy tüdőelváltozással rendelkező hizók vágósúlyának alakulása a „B” állományban (a, b, c: a különböző betűkkel jelölt átlagok szignifikánsan eltérnek egymástól, $P < 0,05$)

18. táblázat Az orr- és tüdőelváltozások, valamint az élősúly és a vágási életkor alakulása az „A” állományban

tulajdonság	n	születési súly (kg)		108. napos súly (kg)		élősúly 230 napos életkorban (kg)		életkor 110kg-os élősúly elérésekor (nap)	
		LSM*	s.e.*	LSM	s.e.	LSM	s.e.	LSM	s.e.
tüdőelváltozás nincs	115	1,35	0,02	31,75^a	0,21	116,4^a	0,5	221,2^a	0,7
tüdőelváltozás közepes	62	1,34	0,02	30,92^b	0,29	112,5^b	0,7	226,9^b	1,0
orrelváltozás nincs	35	1,35	0,03	32,42^a	0,38	115,4^a	0,9	222,4^a	1,3
orrelváltozás közepes	73	1,36	0,02	31,08^b	0,27	116,0^a	0,6	221,8^a	0,9
orrelváltozás súlyos	69	1,33	0,02	30,51^b	0,27	111,9^b	0,6	227,9^b	0,9

a, b, c: az egyes tulajdonságok szintjeinek átlagai között, az azonos oszlopokban, a különböző betűk szignifikáns különbségeket jelölnek ($P < 0,05$); * LSM: LS átlag; s.e.: standard hiba

19. táblázat Az orr- és tüdőelváltozások, valamint a súlygyarapodás alakulása az „A” állományban

tulajdonság	n	Napi súlygyarapodás (g)					
		születéstől 108. napig		108. naptól 230. napig		születéstől 230. napig	
		LSM*	s.e.*	LSM	s.e.	LSM	s.e.
tüdőelváltozás nincs	115	281,5^a	2,0	693,8^a	4,5	500,2^a	2,2
tüdőelváltozás közepes	62	273,9^b	2,7	668,6^b	6,2	483,3^b	3,0
orrelváltozás nincs	35	287,7^a	3,5	680,2^{ab}	8,1	495,9^a	4,0
orrelváltozás közepes	73	275,2^b	2,5	696,4^a	5,7	498,6^a	2,8
orrelváltozás súlyos	69	270,2^b	2,5	666,9^b	5,7	480,6^b	2,8

a, b, c: az egyes tulajdonságok szintjeinek átlagai között, az azonos oszlopokban, a különböző ő betűk szignifikáns különbségeket jelölnek ($P < 0,05$); * LSM: LS átlag; s.e.: standard hiba

20. táblázat A vizsgált tulajdonságok és az életnapra korigált élősúly, valamint a színhús % alakulása a „B” állományban

tulajdonság	n	születési súly		élősúly a 28. életnapon		élősúly a 90. életnapon		élősúly a 190. életnapon		életkor 110kg-os súly elérésekor		színhús % vágáskor	
		LSM*	s.e.*	LSM	s.e.	LSM	s.e.	LSM	s.e.	LSM	s.e.	LSM	s.e.
ártány	73	1,63	0,04	7,88	0,19	32,08	0,74	112,5^a	1,6	189,2^a	2,2	52,65^a	0,27
koca	65	1,57	0,04	7,90	0,21	31,97	0,81	105,0^b	1,7	199,4^b	2,4	54,07^b	0,30
alomlétszám <9	23	1,66	0,06	8,57^a	0,31	33,36	1,21	109,7	2,6	192,4	3,5	53,62	0,44
alomlétszám 9-11	89	1,57	0,03	7,88^b	0,16	31,83	0,63	109,1	1,4	193,7	1,8	53,35	0,23
alom >11	26	1,57	0,06	7,21^c	0,29	30,89	1,14	107,3	2,5	196,8	3,3	53,12	0,42
tüdőelváltozás nincs	52	1,59	0,05	7,72	0,23	32,12^{ab}	0,89	113,2^a	1,9	189,0^a	2,6	52,94	0,33
tüdőelváltozás közepes	55	1,64	0,04	8,01	0,22	33,86^a	0,85	110,8^a	1,8	191,1^a	2,5	53,34	0,31
tüdőelváltozás súlyos	31	1,57	0,06	7,94	0,27	30,10^b	1,06	102,2^b	2,3	202,8^b	3,1	53,82	0,39
orrelváltozás nincs	46	1,68^a	0,05	8,06	0,24	33,63^a	0,94	115,0^a	2,0	186,0^a	2,7	52,95^a	0,35
orrelváltozás közepes	53	1,61^{ab}	0,05	7,99	0,23	33,37^a	0,88	109,4^b	1,9	193,7^b	2,6	53,05^a	0,32
orrelváltozás súlyos	39	1,50^b	0,05	7,62	0,26	29,08^b	1,00	101,8^c	2,1	203,2^c	2,9	54,09^b	0,37
élősúly vágáskor**													P<0,05

a, b, c: az egyes tulajdonságok szintjeinek átlagai között, az azonos oszlopokban, a különböző betűk szignifikáns különbségeket jelölnek (P<0,05); * LSM: LS átlag; s.e.: standard hiba

** kovariáns tényező

21. táblázat A vizsgált tulajdonságok és a napi súlygyarapodás alakulása a „B” állományban

tulajdonság	n	Napi súlygyarapodás (g)							
		születéstől 28. napos korig		28-90. napos kor között		90. naptól vágásig		születéstől 190. napos korig	
		LSM*	s.e.*	LSM	s.e.	LSM	s.e.	LSM	s.e.
ártány	73	223,1	6,2	390,4	10,9	804,0^a	12,8	583,5^a	8,3
koca	65	226,1	6,8	388,3	12,0	730,0^b	14,1	544,2^b	9,1
alomlétszám <9	23	246,9^a	10,1	399,7	17,8	763,9	21,0	568,9	13,5
alomlétszám 9-11	89	225,5^a	5,3	386,3	9,4	772,8	11,0	566,0	7,1
alom >11	26	201,5^b	9,5	382,0	16,9	764,4	19,8	556,6	12,8
tüdőelváltozás nincs	52	219,0	7,4	393,5^{ab}	13,2	811,0^a	15,5	587,5^a	10,0
tüdőelváltozás közepes	55	227,6	7,1	416,9^a	12,5	769,5^b	14,7	574,6^a	9,5
tüdőelváltozás súlyos	31	227,3	8,9	357,5^b	15,7	720,6^c	18,5	529,4^b	11,9
orrelváltozás nincs	46	227,8	7,8	412,5^a	13,9	813,7^a	16,3	596,5^a	10,5
orrelváltozás közepes	53	227,6	7,4	409,4^a	13,1	759,8^b	15,4	567,0^b	9,9
orrelváltozás súlyos	39	218,6	8,3	346,1^b	14,8	727,6^b	17,4	528,1^c	11,2

a, b, c: az egyes tulajdonságok szintjeinek átlagai között, az azonos oszlopokban, a különböző betűk szignifikáns különbségeket jelölnek (P<0,05); * LSM: LS átlag; s.e.: standard hiba

6 KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK

6.1 Modell vizsgálatok (kísérleti fertőzések)

Gyógyszeres kezeléssel kombinált korai választás általunk kidolgozott módszerével megtudtuk valósítani a malacok koca nélküli felnevelését, és a *B. bronchiseptica*-val fertőzött állományból származó állatok kórokozótól való mentesítését is megoldottuk. A módszer lehetőséget ad különféle kórokozóktól mentes állatokat igénylő kísérleti fertőzéses munkák kivitelezésére.

Megfigyeltük, hogy a *P. multocida* fertőzést követő 8. napon a malacok kevesebb időt töltöttek evéssel és szociális viselkedéssel, mint a kontroll malacok, ugyanakkor a beteg állatok több időt fordítottak pihenésre.

A három fertőzési modellben tapasztalt súlygyarapodás csökkenést tekintve szembevetendő, hogy a *B. bronchiseptica* hatása inkább fiatalabb életkorra (1-3 hét), míg a *P. multocida* későbbre (5-7 hét) tehető. Az élősúlycsökkenés mindhárom kísérletben az orrelváltozások súlyosságával arányosan alakult. A különböző kísérleti összeállításban kialakult orrelváltozások pontértékének átlagát a fertőzött állatok kontroll csoporthoz viszonyított %-os élősúlykülönbségéhez viszonyítva közepesen szoros, de szignifikáns összefüggést találtunk. Az alkalmazott matematikai modell alapján az orrelváltozás egy pontértékkel való emelkedése az élősúly 0,57 %-os csökkenésével járt együtt. Ez a megállapítás felhívja a figyelmet a TO vágóhídi monitoring rendszerben történő ellenőrzésének fontosságára a kártétel becslésének érdekében.

6.2 Megfigyelések nagyüzemi állományokban

A TO gyakrabban fordult elő az először fialt kocák ivadékai között, mint a többször fialt kocák malacai esetében. Ez a jelenség felhívja a figyelmet arra, hogy nagyobb arányú tenyész kocasüldő tenyésztésbe vételekor a TO okozta kártétel mértéke növekedhet.

A kisebb létszámú almok esetében, várakozásunkkal ellentétben, súlyosabb orrelváltozásokat találtunk, mint a nagyobb almokban. A kis almok inkább a kocasüldőkre voltak jellemzőek. Úgy tűnik, hogy a TO okozta orrelváltozások súlyosságát tekintve fontosabb tényező, hogy a malacok előhási kocától születtek-e, mint az almok nagysága.

Az orrelváltozásokkal terhelt állatokban gyakrabban találtunk tüdőgyulladásra utaló jeleket, mint az orrelváltozást nem mutató állatok esetében. Ezt a megfigyelést egyesek a TO alsóbb

légúti megbetegedésre hajlamosító hatásával magyarázzák, valószínűbbnek látszik azonban, hogy a két légzőszervi probléma közötti összefüggés a légzőszervi betegségekre hajlamosító tényezők együttes hatásának tudható be.

A súlyos TO-ban szenvedő állatok átlagos színhús %-a szignifikánsan nagyobb volt, mint az egészséges állatoké, amit a csökkent takarmányfelvétel okozhatott.

Az egyik nagyüzemi telepen kimutattuk, hogy a vágáskor a TO súlyos tüneteit mutató állatok születési súlya szignifikánsan elmaradt az egészséges társaikétól. Ez felhívja a figyelmet a TO megjelenése és kártételének növekedése miatt is az alom-kiegyenlítettség fontosságára.

A vizsgált állományokban a tüdő- és orrelváltozás között egy esetben sem találtunk szignifikáns interakciót az élősúlyra gyakorolt hatás tekintetében, tehát a két légzőszervi betegség egymástól függetlenül fejtette ki károsító hatását.

A TO-nak a termelésre gyakorolt hatása több paraméterben is megmutatkozott, ezért az ellene való védekezés feltétlenül indokolt a fertőzött sertésállományokban. Az állományokon belüli nagyarányú érintettség is felhívja a figyelmet a betegség jelentőségére. A modern vakcinák alkalmazásával, illetve a betegségtől mentes állományokból való újratelepítéssel, vagy ilyen állományból történő tenyészállat vásárlással csökkenthető a TO gyakorisága. A tartástechnológiai rendszerek modernizálásával az állattartó létesítmények alkalmassá válhatnak a TO-tól mentes állománnyal való betelepítésre, az ismételt fertőződés kockázatának minimálisra csökkentésével.

7 ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. Konvencionális malacok korai elválasztásával és gyógyszeres kezelésével *B. bronchiseptica*-tól és *P. multocida*-tól mentes állatokat nyertünk kísérleti célból.
2. Bemutattuk a *B. bronchiseptica*-, a *P. multocida*-törzzsel önállóan, valamint a *B. bronchiseptica* és a *P. multocida* törzzsel együttesen végzett mesterséges fertőzés hatására kialakuló orrelváltozások dinamikáját élő állatokon.
3. Hazai viszonyok között számszerűsítettük a súlygyarapodás, a takarmányfogyasztás és a takarmányértékesítés változását torzító orrgyulladás esetén, lineáris összefüggést állapítottunk meg az orrelváltozások súlyossága és a betegség súlyelmaradást eredményező hatása között.
4. Bizonyítottuk a torzító orrgyulladás és a malacok szociális viselkedése közötti összefüggést.

8 ÖSSZEFOGLALÁS

A sertések torzító orrgyulladásása az 1800-as évek közepétől ismert és kutatott betegség, mégis maradtak még tisztázatlan kérdések vele kapcsolatban. Jelen dolgozatban ezek közül elsősorban a betegség termelésre gyakorolt negatív hatásának vizsgálatát tűztük ki célul.

A betegség kórfejlődésének és a termelési paraméterek összefüggésének elemzésére háromféle fertőzési-modell vizsgálatot állítottunk be. A forrásállomány *Pasteurella multocida* fertőzöttségtől mentes volt, de *Bordetella bronchiseptica* kimutatható volt az állományban. Ezért egy általunk módosított módszerrel, a malacok és kocák antibiotikumos kezelésével, valamint igen korai választással megelőztük a malacok *B. bronchiseptica*-val való fertőződését, és mesterséges felneveléssel megőriztük mentességüket. Kísérletenként két, egyenként 14 malacból álló csoportot hoztunk létre, és külön légtérben helyeztük el őket. Az első kísérletben 4 napos korban *B. bronchiseptica*-val, a másodikban kombináltan 4 naposan *B. bronchiseptica*-val, majd 8 naposan *P. multocida*-val, végül a harmadik kísérletben ecetsavas előkezelést követően csak *P. multocida*-val fertőztük a malacokat. A fertőzést minden esetben orron keresztül végeztük. A kísérlet kezdetén, majd rendszeres időközönként computer tomográffal vizsgáltuk az orrkagylók állapotát a betegség alakulásának nyomon követése érdekében. Ezenkívül rendszeresen mértük az állatok súlyát, és a 8-14. héten az egyedi takarmányfelvételt is.

Egyedüli *B. bronchiseptica* fertőzéssel csak néhány állatban tudtunk előidézni 6 hetes korra közepes mértékű orrelváltozást, ami viszonylag rövid időn belül, a tizedik hétre szinte teljes mértékben regenerálódott. Az elváltozásnak csoportszinten a súlygyarapodásra nem volt hatása.

A kombinált *B. bronchiseptica* és *P. multocida* fertőzés az előzőnél markánsabb orrelváltozást hozott létre, melyet már a fertőzés utáni harmadik héten megfigyelhettünk. Ezen elváltozások az ötödik héttől kezdve regenerálódni kezdtek, egészen a közepes és enyhe kategória eléréséig. Az állatok súlygyarapodása az orrelváltozások súlyosságának megfelelően alakult, azaz a kifejezettebb orrelváltozások nagyobb súlygyarapodás elmaradást eredményeztek. A kontroll és fertőzött csoport átlagai közötti különbség a negyedik héttől kezdve folyamatosan csökkent. Szignifikáns eltérést a második és a hetedik hét között tudtunk kimutatni. A fertőzés hatására a 8-14. hét között szignifikánsan csökkent az állatok takarmányfelvétele.

Az ecetsavas előkezelést követő *P. multocida* fertőzés a torzító orrgyulladás progrediáló formáját váltotta ki. Az orrelváltozások már a harmadik héttől igen súlyosak voltak, és azok is maradtak a vágási kor eléréséig. A fertőzött állatok élősúlya az ötödik héttől a vágásig 10-12 %-kal elmaradt a kontroll csoporttól. A fertőzés a takarmányfogyasztást a 8-14. héten csökkentette. A beteg állatok takarmányértékesítése kedvezőbb volt ugyan, de ez sokkal kisebb termelési szint mellett valósult meg. A torzító orrgyulladásban szenvedő malacok kevesebb időt fordítottak táplálkozásra, aktivitásuk csökkent, miközben a pihenéssel töltött idő jelentősen megnőtt.

A három kísérletből származó orrértékek csoportátlagainak, valamint a kontroll és fertőzött csoport élősúlyának átlaga közötti különbség lineáris kapcsolatot mutatott. Az alkalmazott modell alapján megállapítható, hogy az orrelváltozás egy pontértékkel való emelkedése az élősúly 0,57 %-os csökkenését okozta.

Két, torzító orrgyulladással terhelt nagyüzemi telepen gyakorlati körülmények között vizsgáltuk a betegség okozta kártétel nagyságát és annak néhány befolyásoló tényezőjének hatását.

Megállapítottuk, hogy az orrelváltozások súlyosságára az ivarnak nem volt hatása. A kisebb almokból származó állatoknál azonban súlyosabb volt az orrelváltozás vágóhídon megállapított mértéke. Az első fialásból született ivadékok között szignifikánsan gyakoribb volt a betegség tüneteit mutató állat.

Az egyik telepen összefüggést találtunk a születési súly és a vágáskori orrelváltozás között is. A vágáskor a torzító orrgyulladás súlyos tüneteit mutató állatok születési súlya 180 g-mal elmaradt az egészséges társaikétól, ami arra utal, hogy a kisebb születési súlyú malacok fogékonyabbak a betegségre.

Az utónevelési fázisban (28-90 napos kor között) a torzító orrgyulladás súlygyarapodást csökkentő hatása elérte a 16 %-ot, ez a negatív hatás a hízókor végéig némiképp kompenzálódott, de így is 10 % feletti értéken maradt.

A tüdőgyulladás súlycsökkentő hatásának ideje és mértéke nagyon hasonlított a torzító orrgyulladásnál tapasztaltakhoz.

A két légzőszervi betegség egymástól függetlenül is előfordult. Kártételük ezekben az esetekben külön-külön is azonos mértékben mutatkozott. Együttes előfordulásukkor az orr- és tüdőelváltozás súlygyarapodásra gyakorolt hatása egyszerűen összeadódott, a két hatás között nem volt szignifikáns interakció.

9 SUMMARY

Atrophic rhinitis (AR) of swine is a disease that has been known and studied since the middle of the 19th century. Despite this fact, some aspects of the disease have remained unclear to date. The primary objective of the present work was to investigate the negative impact of AR on the growth performance of pigs.

Three infection model experiments were carried out to study the relationship between the pathogenesis of AR and some production parameters of swine. The herd of origin was free of *Pasteurella multocida* infection; however, *Bordetella bronchiseptica* was present in the herd. The transmission of *B. bronchiseptica* infection was prevented and AR pathogen free status was preserved by using a modified method of medicated early weaning and artificial rearing of the piglets. Each study consisted of 14 control and 14 infected piglets, and the groups were housed in separate rooms. In the first experiment, the piglets were infected with *B. bronchiseptica* at the age of 4 days. In the second experiment, the piglets were infected with *B. bronchiseptica* at the age of 4 days followed by a *P. multocida* infection 4 days later. In the third experiment, the piglets were pre-treated with diluted acetic acid at the age of 6 and 7 days, and then infected with *P. multocida* at the age of 8 days. All treatments were performed via the intranasal route. The condition of the nasal turbinates of the pigs was examined by computed tomography at the start of the experiment and then at regular intervals to monitor the progression of AR. The animals were weighed regularly and the feed consumption of individual animals was also recorded in weeks 8 to 14 of the study.

Infection with *B. bronchiseptica* alone produced nasal turbinate changes of moderate severity in a few animals only, by the time of six weeks of age. These changes had become practically regenerated within a relatively short period of time, by the tenth week. The changes had no detectable effect on the body weight gain.

As a result of combined infection with *B. bronchiseptica* and *P. multocida*, the piglets developed marked nasal lesions by the third week after infection. However, from the fifth week, the majority of these lesions started to regenerate and this process continued until the changes became moderately severe or mild. The body weight gain of the pigs was consistent with the severity of nasal lesions; more pronounced nasal lesions resulted in higher weight gain reduction. From the fourth week, the average body weight difference between the infected and the control group continuously decreased. Statistically significant differences could be detected from second to seventh week. Between week 8 and 14 the individually measured feed consumption was significantly lower in the infected than in the control group.

Infection with *P. multocida* after pretreatment with acetic acid induced the progressive form of AR. In this case, nasal lesions were very severe already from the third week and they remained severe until the pigs reached the slaughtering age. From the fifth week up to slaughter, the weight of infected pigs was 10-12 % lower than that of the control animals. The infection reduced the feed consumption of pigs between weeks 8 and 14. Although the feed conversion of the affected pigs was better, it was accompanied by a markedly poorer growth performance. Piglets suffering from AR spent less time with eating and had reduced activity level, while the time they spent with resting was substantially longer.

The group means of nasal lesion scores obtained in the three experiments and the means of relative body weight gain reduction belonging to the former showed a linear correlation. With the applied mathematical model we obtained an R^2 value of 0.77, where an increase in the severity of nasal lesions by one score value resulted in a 0.57% decrease of the liveweight.

The magnitude of losses caused by AR and some factors influencing these losses under field conditions were studied in two pig operations affected by the AR.

The gender did not have a detectable effect on the severity of nasal lesions. Pigs from litters of smaller size showed more severe nasal lesions than those from bigger litters. The number of animals affected with AR was significantly higher among the progeny of primiparous sows.

In one of the two herds, a correlation was found between weight at birth and the severity of nasal lesions at slaughter. The birth weight of animals showing severe AR lesions at slaughter was significantly (by 180 g) lower than that of pigs found healthy at slaughter, indicating that piglets of lower birth weight are more susceptible to AR.

During the growing period (between 28 and 90 days of age), AR reduced the weight gain of pigs by as much as 16%, which rate then decreased somewhat by the end of the finishing phase, but still remained above 10%.

The weight gain reducing effect of pneumonia was found to be very similar to that of AR in terms of both its time of occurrence and degree. The two respiratory problems occurred also independently of each other. When occurring separately, AR and pneumonia caused economic losses of about the same magnitude. When occurring together, the influences of nasal changes and the lung lesions exerted on the body weight gain simply added up, and no significant interaction could be demonstrated between the two effects.

10 KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetemet szeretném kifejezni:

- témavezetőimnek, Dr. Kovács Melinda professzor asszonynak és Dr. Magyar Tibor tudományos főmunkatárs úrnak, akik a kísérletek elvégzése és a disszertáció írása közben folyamatosan támogattak.
- programvezetőimnek Dr. Horn Péter akadémikus úrnak a Doktori iskola vezetőjének és Dr. Kovács Ferenc akadémikus úrnak a „Sertésenyésztés tudományok” alprogram vezetőjének a kísérleti feltételek biztosításáért.
- Dr. Babinszky László egyetemi tanár úrnak az állatkísérleti lehetőségért és a szakmai támogatásért.
- Dr. Repa Imre egyetemi tanár úrnak a Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézet igazgatójának a CT vizsgálati lehetőségért és támogatásáért, valamint Dr. Romvári Róbert docens úrnak az együttműködéséért.
- Dr. Bíró Hunor címzetes egyetemi docens úrnak az elméleti és gyakorlati állategészségügyi tanácsaiért és támogatásáért.
- a CT vizsgálatok és a kísérlet szervezési munkáiban nyújtott segítségért: Bódisné Garbacz Zita, Fazekas László, Gura Tamás, Kovács Réka Katalin, Dr. Petrási Zsolt, Dr. Szabó Csaba, Szabó P. Gergő, Takács István és Dr. Tornoyos Gábor munkatársaimnak.
- az etológiai vizsgálatban nyújtott segítségért Dr. Molnár Marcell tanársegéd és Dr. Molnár Tamás tudományos segédmunkatárs uraknak, valamint Dr. Milisits Gábor tudományos munkatárs úrnak és Dr. Hancz Csaba egyetemi tanár úrnak a statisztikai értékelésben nyújtott segítségéért.
- a kísérletek lebonyolításában tanúsított együttműködését Bódis Zoltán telepvezető úrnak, Rácz Frigyes telepvezető helyettes úrnak, Lakatos Árpád és Székely Zoltánné sertésgondozóknak.
- a kísérletekben tanúsított lelkiismeretes munkájukért Barna Judit, Bercsényi Enikő, Herendy Veronika, Janesz János, Jenei Péter, Kakucs Balázs, Kovács Krisztián, Nagy Zoltán, Schrek Ottó hallgatóknak.
- a dolgozat elkészítésében nyújtott segítségért Dr. Baintner Károly egyetemi tanár úrnak.
- kollégáimnak a készséges segítségükért.
- családomnak és barátaimnak a támogatásukért, biztatásukért.

11 IRODALOMJEGYZÉK

1. Ackermann, M. R., Register, K. B., Stabel, J. R., Gwaltney, S. M., Howe, T. S., Rimler, R. B. (1996): Effect of *Pasteurella multocida* toxin on physal growth in young pigs. Am. J. Vet. Res. 57. 6. 848-852.
2. Andreasen, M., Baekbo, P., Nielsen, J. P. (2000): Lack of effect of aerial ammonia on atrophic rhinitis and pneumonia induced by *Mycoplasma hyopneumoniae* and toxigenic *Pasteurella multocida*. J. Vet. Med. Series B. 47. 3. 161-171.
3. Anonymus (2001): 2001/93/EC Bizottsági Irányelv a 91/630/EGK Tanácsi Irányelv módosításáról
4. Anonymus (2003): Atrophic rhinitis of swine. OIE. Terrestrial Animal Health Code. Internet elérhetőség: http://www.oie.int/eng/normes/mcode/A_00094.htm
5. Baalsrud, K. J. (1987): The effect of atrophic rhinitis on growth rate. Acta Vet. Scand. 28. 3-4. 299-304.
6. Baalsrud, K. J. (1987): Vaccination against atrophic rhinitis: effect on clinical symptoms, growth rate and turbinate atrophy. Acta Vet. Scand. 28. 3-4. 305-311.
7. Bäckström, L., Bremer, H., Dryendahl, I., Olsson, H. (1976): Atrophic rhinitis in pigs. A study on the effect of the disease on growth, its relationship with age of sows and the genetic predisposition in a herd with a high incidence of rhinitis. Svensk. Vet. 28. 449-455.
8. Bäckström, L., Hoefling, D. C., Morkoc, A. C., Cowart, R. P. (1985): Effect of atrophic rhinitis on growth rate in Illionis swine herds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 187. 7. 712-715.
9. Barfod, K., Sørensen, V., Nielsen, J. P. (1990): Methods of evaluation of atrophic rhinitis. Proc. 11th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Lausanne, Switzerland, 70.
10. Bendixen, H. C. (1971): Chronic dystrophic s. atrophic s. infectious rhinitis in pigs. Nord. Vet. Med.. 23. Suppl. I. 171.
11. Björklund, N. E., Henricson, B. (1965): Studies on pneumonia and atrophic rhinitis in pigs. Nord. Vet. Med. 17. 137-146.
12. Black, J. L. (2000): Modelling growth and lactation in pigs. (In. Feeding systems and feed evaluation models. eds. Theodorou, M. K. and France, J.) CABI Publishing, Wallingford, UK, 363-392.
13. Bollwahn, W. (1982): [Constitutionally predisposed diseases and performance shortcomings of fattened swine]. Tierarztl. Prax. 10. 2. 175-182.
14. Bording, A., Nymark, K., Smidt, E. (1994): Field trials with a new genetically engineered vaccine for protection against progressive atrophic rhinitis in pigs. Acta Vet. Scand. 35. 2. 155-163.

15. Chanter, N., Rutter, J. M., MacKenzie, A. (1986): Partial purification of an osteolytic toxin from *Pasteurella multocida*. J. Gen. Microbiol. 132. 1089-1097.
16. Cieslicki, M., Kruse, G. O. W. (1986): [Control programme for atrophic rhinitis]. Massnahmen zur Sanierung von Rhinitisatrophicans-Bestanden. Tierarztl. Umsch. 41. 4. 285-286 and 288-290.
17. Collins, M. T., Bäckström, L. R., Brim, T. A. (1989): Turbinate perimeter ratio as an indicator of conchal atrophy for diagnosis of atrophic rhinitis in pigs. Am. J. Vet. Res. 50. 3. 421-424.
18. Cowart, R. P., Boessen, C. R., Kliebenstein, J. B. (1992): Patterns associated with season and facilities for atrophic rhinitis and pneumonia in slaughter swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 200. 2. 190-193.
19. Cowart, R. P., Lipsey, R. J., Hedrick, H. B. (1990): Measurement of conchal atrophy and pneumonic lesions and their association with growth rate in commingled feeder pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 196. 8. 1262-1264.
20. Czakó, J. (1985). Etológia kislexikon. Natura, Budapest
21. De Jong, M. F. (1999): Progressive and nonprogressive atrophic rhinitis. In 8th edition Diseases of Swine, ed. Straw. BE. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 355-384.
22. De Jong, M. F. and Akkermans, J. P. W. M. (1986): Atrophic rhinitis caused by *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* and the meaning of a thermolabile toxin of *P. multocida*. Vet Q. 8. 3. 204-214.
23. De Jong, M. F., Nielsen, J. P. (1990): Definition of progressive atrophic rhinitis. Vet. Rec. 126. 4. 93.
24. De Jong, M. F., Oei, H. L., Tetenburg, G. J. (1980): AR-pathogenicity tests for *Pasteurella multocida* isolates. Proc. 6th Int. Pig Vet. Soc. Cong., Copenhagen, 211.
25. Diekman, M. A., Scheidt, A. B., Sutton, A. L., Green, M. L., Clapper, J. A., Kelly, D. T., Van-Alstine, W. G. (1993): Growth and reproductive performance, during exposure to ammonia, of gilts afflicted with pneumonia and atrophic rhinitis. Am. J. Vet. Res. 54. 12. 2128-2131.
26. Diemen, P. M. van, De Jong, M. R., De Vries Rilingh, G., Van der Hel, P., Schrama, J. W. (1994): Intranasal administration of *Pasteurella multocida* toxin in a challenge-exposure model used to induce subclinical signs of atrophic rhinitis in pigs. Am. J. Vet. Res. 55. 1. 49-54.
27. Diemen, P. M. van, Henken, A. M., Schrama, J. W., Brandsma, H. A., Verstegen, M. W. A. (1995): Effects of atrophic rhinitis induced by *Pasteurella multocida* toxin on heat production and activity of pigs kept under different climatic conditions. J. Anim. Sci., 73. 6. 1658-1665.
28. Diemen, P. M. van, Schrama, J. W., Van der Hel, W., Verstegen, M. W. A., Noordhuizen, J. P. T. M. (1995): Effects of atrophic rhinitis and climatic environment on the performance of pigs. Livest. Prod. Sci. 43. 3. 275-284.

29. Dominick, M. A. and Rimler, R. B. (1986): Turbinate atrophy in gnotobiotic pigs intranasally inoculated with protein toxin isolated from type D *Pasteurella multocida*. Am. J. Vet. Res. 47. 1532-1536.
30. Done, J. T., Upcott, D. H., Frewin, D. C., Hebert, C. N. (1984): Atrophic rhinitis: snout morphometry for quantitative assessment of conchal atrophy. Vet. Rec. 114. 2. 33-35.
31. Donham, K. J. (1991): Association of environmental air contaminants with disease and productivity in swine. Am. J. Vet. Res. 52. 10. 1723-1730.
32. Drummond, J. G., Curtis, S. E., Meyer, R. C., Simon, J., Norton, H. W. (1981): Effects of Atmospheric Ammonia on Young Pigs Experimentally infected with *Bordetella bronchiseptica*. Am. J. Vet. Res. 42. 6. 963-968.
33. Duncan, J. R., Ross, R. K., Switzer, W. P., Ramsey, R. K. (1966): Pathology of experimental *Bordetella bronchiseptica* infection in swine: Atrophic rhinitis. Am. J. Vet. Res. 27. 457-466.
34. Earl, F. L., Whitmore, G. E., Damon, R. A., Hetzer, H. O., Tribble, H. R. (1962): Effect of atrophic rhinitis on rate of gain in swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 140. 5. 443-447.
35. Éliás, B. (1971): A sertés torzító orrgyulladásának körjelzési problémái. Magyar Állatorvosok Lapja. 26. 8. 427-428.
36. Éliás, B. (1997): A torzító orrgyulladás és az immunvédelem (összefoglaló ismertetés). Magyar Állatorvosok Lapja. 119. 1. 15-17.
37. Elias, B., Albert, M., Tuboly, S., Rafai, P., Barna-Vetro, I., Gergely, P. (1990): *Bordetella bronchiseptica* és *Pasteurella multocida* dermonekrotikus toxinjának immunológiai hatása SPF-malacokban. Autoreferátum. Magyar Állatorvosok Lapja. 45. 5. 267-268.
38. Éliás, B., Krüger, M., Gergely, P., Voets, R. (1992): A hazai és a holland sertésállományok *Bordetella* és *Pasteurella*-fertőzöttsége. Magyar Állatorvosok Lapja. 47. 12. 670-677.
39. Flesja, K. I., Forus, I. B., Solberg, I. (1984): Pathological lesions in swine at slaughter. VI. The relation between some mainly non-environmental factors, diseases, weight gain and carcass quality. Acta Vet. Scand. 25. 3. 309-321.
40. Foged, N. T., Nielsen, J. P., Jorsal, S. E. (1989): Protection against progressive atrophic rhinitis by vaccination with *Pasteurella multocida* toxin purified by monoclonal antibodies. Vet. Rec. 125. 7. 7-11.
41. Franque (1830): Was ist die Schnuffelkrankheit der Schweine. Dtsch. Z. Gesamte Tierheilkd. 1. 75.
42. Furukawa, S., Takami, H., Mori, Y., Nomura, S., Konishi, Y., Shiraiwa, K. (1989): [Effect of respiratory diseases on body weight gain in fattening pigs]. J. Jap. Vet. Med. Assoc. 42. 11. 793-796.

43. Gardner, I. A., Hird, D. W., Franti, C. E. (1989): Neonatal survival in swine: Effects of low birth weight and clinical disease. *Am. J. Vet. Res.* 50. 5. 792-797.
44. Gatlin, C. L., Jordan, W. H., Shryock, T. R., Smith, W. C. (1996): The quantitation of turbinate atrophy in pigs to measure the severity of induced atrophic rhinitis. *Can. J. Vet. Res.* 60. 2. 121-126.
45. Giles, C. J. (1980): Clinical bacteriological and epidemiological observations on infectious atrophic rhinitis of pigs in southern England. *Vet. Rec.* 106. 25-28.
46. Goodnow, R. A., Shade, F. J., Switzer, W. P. (1979): Efficacy of *Bordetella bronchiseptica* bacterin in controlling enzootic atrophic rhinitis in swine. *Am. J. Vet. Res.* 40. 1. 58-60.
47. Görtz, P. (1964): [Nasal alterations in pigs from progeny testing stations] Naeseforandringer (nyesyge) hos svin fra de faste svineforsogsstationer. 347. beretn. f. forsogslaboratoriet, Kobenhavn.
48. Gwatkin, R. (1960): Rhinitis of swine. *Can. Dep. Agric., Publ.* 1085.
49. Hamilton, T. D. C., Roe, J. M., Jones, P., Barnard, S., Webster, A. J. F. (1998): Effect of chronic exposure to gaseous ammonia on the nasal turbinates of gnotobiotic pigs. *Inhalation Toxicology*, 10. 753-764.
50. Hamilton, T. D. C., Roe, J. M., Webster, A. J. F. (1996): Synergistic role of gaseous ammonia in etiology of *Pasteurella multocida*-induced atrophic rhinitis in swine. *J. Clin. Microbiol.* 34. 9. 2185-2190.
51. Harris, D. L. (2000): *Multi-site Pig Production*. Iowa State University Press, Ames.
52. Horsch, F., Kruger, M., Klie, H., Lux, R., Dumichen, K. (1991): [Field trial of a live *Bordetella bronchiseptica* vaccine in a large pig breeding herd]. Erprobung einer lokal applizierten *Bordetella bronchiseptica*-Lebendvaccine beim Schwein unter Feldbedingungen. *Mon.h. Vet.med.* 46. 22. 783-786.
53. Horsch, F., Mebel, S., Kruger, M., Rustenbach, S., Wunsch, U., Kohler, R., Wunsch, U. (1987): [Results from a three-year vaccination programme with a *Bordetella* adsorbed vaccine]. Ergebnisse einer dreijährigen Impfpraxis mit einer *Bordetella*-Adsorbatvaccine. *Mon.h. Vet.med.* 42. 9. 316-319.
54. Hoy, S. (1994): [Effects of respiratory diseases on the growth and reproductive performance of pigs]. Zu den Auswirkungen von Atemwegserkrankungen auf die mast- und Fruchtbarkeitsleistungen der Schweine. *Prakt. Tierarzt.*, 75. 2. 121-122.
55. Hoy, S., Mehlhorn, G., Lieschke, B., Ballinger, U., Dorn, W., Warnecke, H. W. (1989): [Influence of selected endogenous factors on the frequency and distribution of atrophic rhinitis in pigs]. Zum Einfluss ausgewählter endogener Faktoren auf die Häufigkeit und Ausprägung der Schnuffelkrankheit bei Schweinen (rhinitis atrophicans suum). *Tierzucht.* 43. 9. 430-432.
56. Ilina, Z. M. and Zasukhin, M. I. (1975): *Sb Nauch Rab, Sib Zonal' Nauchno-Issled Vet. Inst., Omsk* 25. 76.

57. Jackson, G. H., Evans, D. G., Allen, M. M. (1982): The prevalence of nasal turbinate atrophy in british centrally-tested pigs. *Br. Vet. J.* 138. 6. 480-488.
58. Jensen, C. O. (1916): [Rhinitis chronica atrophicans in swine]. *Om snovlesyge hos svinet. Mdskr. f. Dyr.* 28. 277-290.
59. Jolie, R., De Roose, P., Tuytens, N. (1990): Diagnosis of atrophic rhinitis by computerised tomography: a preliminary report. *Vet. Rec.* 126. 24. 591-594.
60. Jolie, R., Thacker, B. (1990): Comparison of atrophic rhinitis morphometric measurements and macroscopic grades of nasal cross sections on computerized tomography scans in pigs. *Proc. 11th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Lausanne, Switzerland*, 53.
61. Kabay, M. J., Mercy, A. R., Lloyd, J. M., Robertson, G. M. (1992): Vaccine efficacy for reducing turbinate atrophy and improving growth rate in piggeries with endemic atrophic rhinitis. *Aust. Vet. J.* 69. 5. 101-103.
62. Kennedy, B. W. and Moxley, J. E. (1980): Genetic factors influencing atrophic rhinitis in the pig. *Anim. Prod.* 30. 277-283.
63. Klasing, K. C. and Johnstone, B. J. (1991): Monokines in growth and development. *Poultry Sci.* 70, 1781-1789.
64. Klawitter, E., Hoy, S., Mehlhorn, G. (1988): [Influence of inflammatory respiratory lesions on the liveweight gain of selected young and fattening pigs]. *Zum Einfluss entzündlicher Lungenveränderungen auf die Lebendmasseentwicklung selektierter Jung- und Mastschweine. Mon.h. Vet.med.* 43. 17. 597-600.
65. Klobasa, F., Butler, J. E., Werhahn, E., Habe, F. (1986): Maternal-neonatal immunoregulation in swine. II. Influence of multiparity on de novo immunoglobulin synthesis by piglets. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 11. 2. 149-159.
66. Kolstad, K., Jopson, N. B., Vangen, O. (1996): Breed and sex differences in fat distribution and mobilization in growing pigs fed at maintenance. *Livest. Prod. Sci.* 47. 1. 33-41.
67. Kovács F. (1990): *Állathigiénia. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest*
68. Kristjansson, F. K. and Gwatkin, R. (1955): The effect of infectious atrophic rhinitis on the weight for age in swine. *Can. J. Agric. Sci.* 35. 139-142.
69. Langhans, W. (2000): Anorexia of infection: current prospects. *Nutrition.* 16. 996-1005.
70. Latorre, M. A., Lazaro, R., Gracia, M. I., Nieto, M., Mateos, G. G. (2003): Effect of sex and terminal sire genotype on performance, carcass characteristics, and meat quality of pigs slaughtered at 117 kg body weight. *Meat Sci.* 65. 4. 1369-1377.
71. Lieschke, B., Hoy, S., Koban, I. (1991): [Investigations on the prevalence of atrophic rhinitis and its effect on performance and yield at slaughter]. *Untersuchungen zum Vorkommen und zu den Auswirkungen der Rhinitis atrophicans auf die Mast- und Schlachtleistung von Schweinen. Mon.h. Vet.med.* 46. 20. 706-710.

72. Love, R. J., Wilson, M. R., Tasler, G. (1985): Porcine atrophic rhinitis. *Aust. Vet. J.* 62. 11. 377-378.
73. Madec, F. and Kobisch, M. (1985): Piglet pointers to respiratory disease. *Pig Int.* 11. 24-26.
74. Magyar, T., King, V. L., Kovács, F. (2002): Evaluation of vaccines for atrophic rhinitis – a comparison of three challenge models. *Vaccine.* 20. 13-14. 1797-1802.
75. Magyar, T., Lax, A. J. (2002): Atrophic rhinitis. In: *Polymicrobial Diseases*. Eds: Brogden, K. A., Guthmiller, J. M. ASM Press, Washington DC. 169-197.
76. Martineau, G. P., Broes, A., De Jong, M. F., Martineau-Doize, B. (1982): Experimental reproduction of atrophic rhinitis with *P. multocida* in gnotobiotic and conventional piglets. *Proc. Int. Congr. Pig Vet. Soc.*, Mexico City, 88.
77. Microsoft® Excel (2002) verzió 10.2701.2625, Microsoft Corporation 1985-2001.
78. Molnár, M., Molnár, T., Bogenfürst, F. (1998): Studies on the behaviour of goslings under intensive conditions. 6th Int. Symp. “Animal science days”, Portoros, Slovenija, 335-337.
79. Morrison, R. B., Hilley, H. D., Leman, A. D. (1985): The association between pneumonia and atrophic rhinitis in slaughter weight swine. *Can. Vet. J.* 26. 3. 95-97.
80. Nielsen, J. P., Foged, N. T., Sørensen, V., Barfod, K., Bording, A., Petersen, S. K. (1991): Vaccination against progressive atrophic rhinitis with a recombinant *Pasteurella multocida* toxin derivative. *Can. J. Vet. Res.* 55. 2. 128-138.
81. Nielsen, J. P., Foged, N. T., Sørensen, V., Barfod, K., Jensen, A. B., Petersen, S. K. (1990): Protection against progressive atrophic rhinitis with a recombinant *Pasteurella multocida* toxin derivative. *Proc. 11th Int. Pig Vet. Soc. Cong.* Lausanne, Switzerland, 55.
82. Nielsen, N. C. (1983): Prevalence and economic significance of atrophic rhinitis. In *Atrophic rhinitis in pigs* (eds. Pedersen, K.B. and Nielsen, N.C.). Luxembourg, Commission of the European Communities, 35-42.
83. Paisley, L. G., Vraa-Andersen, L., Dybkjaer, L., Moller, K., Christensen, G., Mousing, J., Agger, J. F. (1993): An epidemiologic and economic study of respiratory diseases in two conventional Danish swine herds. I: Prevalence of respiratory lesions at slaughter and their effects on growth. *Acta Vet. Scan.* 34. 4. 319-329.
84. Pearce, H. G. and Roe, C. K. (1967): Atrophic rhinitis – epidemiology and effect of the disease on maturity time of market pigs. *Can. Vet. J.* 8. 8. 186-188.
85. Pedersen, K. B., Barfod, K. (1977): Effect of vaccination of sows with *Bordetella bronchiseptica* on the incidence of atrophic rhinitis in swine. *Nord. Vet. Med.* 29. 9. 369-375.
86. Pedersen, K. B., Barfod, K. (1981): The aetiological significance of *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* in atrophic rhinitis of swine. *Nord. Vet. Med.* 33. 513-522.

87. Pedersen, K. B., Barfod, K. (1982): Effect on the incidence of atrophic rhinitis of vaccination of sows with a vaccine containing *Pasteurella multocida* toxin. Nord. Vet. Med. 34. 293-302.
88. Pedersen, K. B., Nielsen, J. P., Foged, N. T., Elling, F., Nielsen, N. C., Willeberg, P. (1988): Atrophic rhinitis in pigs: proposal for a revised definition. Vet. Rec. 122. 8. 190-191.
89. Pejsak, Z., Wasinska, B., Markowska-Daniel, I., Hogg, A. (1994): Field evaluation of thirteen regimens for the control of progressive atrophic rhinitis. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 17. 2. 125-132.
90. Penny, R. H. C. (1977): The influence of management changes on the disease picture in pigs. Vet. Annu. 17, 111.
91. Plonait, H. (1979): [Diagnosis of atrophic rhinitis by endoscopy of the nasal cavity]. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 86. 55-58.
92. Plonait, H., Heinkel, K. G., Bollwahn, W. (1980): [Comparison of endoscopy and x-ray as diagnostic methods for rhinitis atrophicans in the living pig]. Prakt. Tierarzt. 61. 12. 1056-1060.
93. Rafai, P., Brydl, E., Nagy, Gy. (2003): A sertés-, a szarvasmarha- és a házityúktartás higiénája és állomány-egészségtana. Budapest, Agroinform kiadó, 61.
94. Riising, H. J., Van-Empel, P., Witvliet, M. (2002): Protection of piglets against atrophic rhinitis by vaccinating the sow with a vaccine against *Pasteurella multocida* and *Bordetella bronchiseptica*. Vet. Rec. 150. 18. 569-571.
95. Robertson, J. F., Wilson, D., Smith, W. J. (1990): Atrophic rhinitis: the influence of the aerial environment. Anim. Prod. 50. 1. 173-182.
96. Runnels, L. J. (1982): Infectious atrophic rhinitis of swine. Vet. Clin. North. Am. (Large Animal Practice). 4. 301-319.
97. Rutter, J. M. (1981): Quantitative observations on *Bordetella bronchiseptica* infection in atrophic rhinitis of pigs. Vet. Rec. 108. 451-454.
98. Rutter, J. M. (1985): Atrophic rhinitis in swine. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 29. 239-279.
99. Sakano, T., Okada, M., Mukai, T., Ishida, T., Takeshita, K., Sato, T., Asai, T., Yamamoto, A. (1996): [Effect of *Bordetella bronchiseptica*/*Pasteurella multocida* type D vaccine on atrophic rhinitis in the field]. J. Jap. Vet. Med. Assoc. 49. 9. 607-611.
100. SAS Institute (2001): The SAS System for Windows. Release 8.02, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA.
101. Scheidt, A. B., Mayrose, V. B., Hill, M. A., Clark, L. K., Cline, T. R., Knox, K. E., Runnels, L. J., Frantz, S., Einstein, M. E. (1990): Relationship of growth performance to pneumonia and atrophic rhinitis detected in pigs at slaughter. J. Am. Vet. Med. Assoc. 196. 6. 881-884.

102. Scheidt, A. B., Mayrose, V. B., Hill, M. A., Clark, L. K., Einstein, M. E., Frantz, S. F., Runnels, L. J., Knox, K. E. (1992): Relationship to growth performance of pneumonia and atrophic rhinitis lesions detected in pigs at slaughter among four seasons. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200. 10. 1492-1496.
103. Schönmath, G., Seifert, H. and Nagel, E. (1970): [Experimental studies on the inheritance of infectious atrophic rhinitis using X-rays]. *Arch. Tierz.* 13. 345-360.
104. Shryock, T. R., Losonsky, J. M., Smith, W. C., Gatlin, C. L., Francisco, C. J., Kuriashkin, I. V., Clarkson, R. B., Jordan, W. H. (1998): Computed axial tomography of the porcine nasal cavity and a morphometric comparison of the nasal turbinates with other visualization techniques. *Can. J. Vet. Res.* 62. 4. 287-292.
105. Smith, I. M., Giles, C. J., Baskerville, A. J. (1982) The immunisation of pigs against experimental infection with *Bordetella bronchiseptica*. *Vet. Rec.* 110. 488.
106. Sørensen, V., Barfod, K., Nielsen, J. P., Foged, N. T. (1990): Effect of degree of atrophy and serum antitoxin titer on the daily weight gain and feed conversion. *Proc. 11th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Lausanne, Switzerland*, 57.
107. Spicer, E. M., Driesen, S. J., Fahy, V. A., Horton, B. J., Sims, L. D., Jones, R. T., Cutler, R. S., Prime, R. W. (1986): Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery. *Aus. Vet. J.* 63. 3. 71-75.
108. SPSS Inc. (1999): SPSS for Windows. Version 10.
109. St-Jean, G., Anderson, D. E. (1999): Anesthesia and surgical procedures in swine. In 8th edition *Diseases of Swine*, ed. Straw. BE. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1133-1154.
110. Straw, B. E., Bürgi, E. J., Hilley, H. D., Leman, A. D. (1983): Pneumonia and atrophic rhinitis in pigs from a test station. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182. 6. 607-611.
111. Straw, B. E., Leman, A. D., Robinson, R. A. (1984): Pneumonia and atrophic rhinitis in pigs from a test station-a follow-up study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185. 12. 1544-1546.
112. Straw, B. E., Tuovinen, V. K., Bigras-Poulin, M. (1989): Estimation of the cost of pneumonia in swine herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195. 1702-1706.
113. Switzer, W. P. and Farrington, D. O. (1975): Infectious atrophic rhinitis. In *Diseases of Swine* (eds. Dunne, H. W. and Leman, A. D.). 4th ed., Iowa State University Press, Ames, Iowa, 687-711.
114. Switzer, W. P., Engen, R. L., Ghoghal, N. G., Kunesh, J. P. (1981): Respiratory system. *Diseases of swine*. 5th ed. (eds.: Leman, A. D., Glock, R. D., Mengeligng, W. L., Penny, R. H. C., Scholl, E., Straw, B.). Iowa State Press, Ames, Iowa. 138-148.
115. Szabó, I. és Antal A. (1971): A sertésenyészetek torzító orrgyulladásától való mentességének ellenőrzése. *Magyar Állatorvosok Lapja.* 26. 8. 429-437.
116. Tornøe, N., Nielsen, N. C. (1976): Inoculation experiments with *Bordetella bronchiseptica* strains in SPF pigs. *Nord. Vet. Med.* 28. 233.

117. Tornoe, N., Nielsen, N. C., Svendsen J. (1976): *Bordetella bronchiseptica* isolations from the nasal cavity of pigs in relation to atrophic rhinitis. Nord. Vet. Med. 28. 1-18.
118. Turner, L. W., Gates, R. S., Wathes, C. M., Audsley, E. (1997): Using fuzzy logic for assessment of dust and ammonia effects on swine respiratory disease. Proc. 5th Int. Livestock Environm. Symp., Minneapolis, Minnesota, USA, 2. 638-646.
119. Underdahl, N. R., Socha, T. E., Doster, A. R. (1982): Long-term effect of *Bordetella bronchiseptica* infection in neonatal pigs. Am. J. Vet. Res. 43. 4. 622-625.
120. Voets, M. T. (1990): Evaluation of the challenge model to test A.R. vaccines. Proc. 11th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Lausanne, Switzerland, 56.
121. Wabacha, J. K., Maribei, J. M., Thaiya, A. G., Muniyua, S. J. M., Karanja, D. N., Njoroge, E. M. (2000): Progressive atrophic rhinitis in a medium-scale pig farm in Kiambu, Kenya. J. S. Afr. Vet. Assoc. 71. 2. 122-124.
122. Wathes, C. M., Jones, C. D. R., Webster, A. J. F. (1983): Ventilation, air hygiene and animal health. Vet. Rec. 113. 24. 25. 554-559.
123. Whittemore, C. T. (1998): The Science and Practice of Pig Production. Blackwell Science, 2nd ed.
124. Wilson, M. R., Takov, R., Friendship, R. M., Martin, S. W., McMillan, I., Hacker, R. R., Swaminathan, S. (1986): Prevalence of respiratory diseases and their association with growth rate and space in randomly selected swine herds. Can. J. Vet. Res. 50. 2. 209-216.
125. Wittkowski, G., Horner, M., Tenhumberg, H. (1980): [Vaccination against rhinitis atrophicans]. Vakzinierung gegen Rhinitis atrophicans mit Rhinovac. Berl. Münch. Tierarztl. Wochenschr. 93. 11. 214-218.

12 A DISSZERTÁCIÓ TÉMAKÖRÉBEN MEGJELENT PUBLIKÁCIÓK

Idegen nyelvű lektorált folyóiratban megjelent közlemény:

1. Magyar, T., Kovács, F., **Donkó, T.**, Bíró, H., Romvári, R., Kovács, Melinda, Repa, I.: Turbinate atrophy evaluation in pigs by computed tomography, *Acta Veterinaria Hungarica*, 2003. 51. 4. 485-91.
2. **Donkó, T.**, Kovács, Melinda, Magyar, T.: The effect of atrophic rhinitis (AR) on the weight-gain of swine, *Agriculturae Conspectus Scientificus*, 2003.68. 3. 161-164.
3. **Donkó, T.**, Kovács, Melinda, Magyar, T.: Association of growth performance with atrophic rhinitis and pneumonia detected at slaughter in a conventional pig herd in Hungary. *Acta Veterinaria Hungarica*. közlésre elfogadva

Lektorált folyóiratban magyarul megjelent közlemény:

4. **Donkó, T.:** Sertések torzító orrgyulladásának (atrophic rhinitis) termelésre gyakorolt hatása, *Acta Agrária Kaposváriensis*, 2001 Vol 5 No 3, 65-67
5. **Donkó, T.**, Kovács, M., Magyar, T.: A sertések torzító orrgyulladásának hatása a súlygyarapodásra, I. Megfigyelések a betegséggel érintett állományokban, *Irodalmi összefoglaló. Magyar Állatorvosok Lapja*. közlésre elfogadva
6. **Donkó, T.**, Kovács, M., Magyar, T.: A sertések torzító orrgyulladásának hatása a súlygyarapodásra, II. Kísérleti körülmények között végzett megfigyelések, *Irodalmi összefoglaló. Magyar Állatorvosok Lapja*. közlésre elfogadva

Proceeding idegen nyelven:

7. Magyar, T., Kovács, F., **Donkó, T.**, Bíró, H., Kovács, Melinda., Repa, I.: Computed tomography – a powerful tool to track turbinate atrophy in pigs. *Proceedings of the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, 2004.* 1. 198.

Proceeding magyar nyelven:

8. **Donkó T.:** Környezeti tényezők szerepe a sertések torzító orrgyulladásának kialakulásában, XLIII. Georgikon Napok, 2001. szeptember 20-21., Keszthely, 666-670.

Előadás:

9. **Donkó T.:** Sertések torzító orrgyulladásának termelésre gyakorolt hatása, 1. Sertéstenyésztési Tudományos Nap, 2001. május 9., Kaposvár

Idegen nyelvű ismeretterjesztő cikk:

10. **Donkó, T.:** On the atrophic rhinitis, as the things are now. *CEVAVET*, 2003. 2. 7-8.

13 A DISSZERTÁCIÓ TÉMAKÖRÉN KÍVÜL MEGJELENT PUBLIKÁCIÓK

Lektorált folyóiratban megjelent idegen nyelvű közlemény:

1. **Donkó T.:** Comparative study of rabbit ear mange treatment and epizootic aspects in medicinal prevention, *Acta Agraria Kaposváriensis* 1999. 3. 1. 41-51.
2. **Donkó T.:** The significance of ear mange (*Psoroptes cuniculi*) infestation level in does and their offspring, *Acta Agraria Kaposváriensis* 2000. 4. 2. 53-56.

Lektorált folyóiratban megjelent közlemény:

3. Kovács, M., Gyarmati, T., Szendrő, Zs., Bencsné, K. Z., **Donkó, T.**, Tornynos, G., Lukács, H., Bóta, B.: A kétszer szoptatás és a korai elválasztás hatása a házinyúl vakbélflórájának fejlődésére. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 2002/12. 124. 742-748.
4. Kovács, M., Szendrő, Zs., Bóta, B., **Donkó, T.**, Tornynos, G., Csutorás, I., Orova, Z., Fodor, J.: A tejtáplálás és az elválasztás hatása házinyúl növekedésére, néhány emésztés-élettani paraméterére. I. A tejtáplálás és az elválasztás hatása a növekedésére. *Magyar Állatorvosok Lapja* 2003. 125. 600-607.
5. Kovács, M., Szendrő, Zs., Bóta, B., **Donkó, T.**, Bencsné, K. Z., Pintér, K., Tornynos, G., Csutorás, I., Orova, Z., Fodor, J.: A tejtáplálás és az elválasztás hatása házinyúl növekedésére, néhány emésztés-élettani paraméterére. II. A tejtáplálás és az elválasztás hatása néhány emésztés-élettani paraméterre. *Magyar Állatorvosok Lapja* 2003. 125. 661-667.

Proceeding magyar nyelven:

6. **Donkó T.:** A nyúl fülruhösség külsőleges és injekciós kezelésének összehasonlító vizsgálata, 10. Nyúltenyésztési Tudományos Nap 1998. május 26., Kaposvár 89-94.
7. **Donkó T.:** Az anyanyulak kezelésére alapozott fülruhösség (*Psoroptes cuniculi*) elleni állományszintű védekezés, 12. Nyúltenyésztési Tudományos Nap, 2000. május 24., Kaposvár 139-141.
8. **Donkó T.:** A holtellésből származó malacveszteség jelentősége és diagnosztikai értékelése, VI. Ifjúsági Tudományos Fórum, 2000. március 29. Veszprémi Egyetem, Georgikon Mezőgazdaságtudományi Kar, Keszthely 1-5.

9. Zomborszky, K. M., Gyarmati, T., Szendrő, Zs., Miseta, A., Bencsné, K. Z., **Donkó, T.**, Tornyos, G.: Kétszer szoptatás hatása a kisnyulak néhány emésztés élettani paraméterének alakulására, 14. Nyúltenyésztési Tudományos Nap 2002. május 22., Kaposvár 71-76.
10. Kovács, M., Szendrő, Zs., Bóta, B., **Donkó, T.**, Bencsné, K. Z., Pintér, K., Fébel, H., Csutorás, I., Orova, Z., Fodor, J.: Emésztésélettani vizsgálatok 21 napos korban elválasztott házinyúlban. 15. Nyúltenyésztési Tudományos Nap, Kaposvár, 2003. 97-104.

Előadás:

11. Bíró, H. és **Donkó, T.**: A sertés leptospirozistól való mentesítésének gyógyszeres lehetőségei, 9. Köves Napok Tudományos Szakülés, 2000. május 11-12., Agárd
12. Bíró, H. és **Donkó, T.**: A malackori választás elméleti és gyakorlati kérdései, 1. Sertésenyésztési Tudományos Nap, 2001. május 9., Kaposvár
13. Bíró, H. és **Donkó, T.**: A malackori veszteségek csökkentésének lehetőségei, 10. Köves Napok Tudományos Szakülés, 2001. május 17-18., Hajdúszoboszló
14. Bíró, H. és **Donkó, T.**: Sertések légzőszervi megbetegedései a gyakorlat szemszögéből, 11. Köves Napok Tudományos Szakülés, 2002. május 9., Eger
15. Bíró, H., Kovács, K., **Donkó, T.**: Kemoterápiás lehetőségek a sertésállományok leptospira-mentesítésében. Szent-Iványi- Binder Napok, 2002. október 2-4., Sopron

Idegen nyelvű előadás:

16. Zomborszky-Kovács, M., Szendrő, Zs., Gyarmati, T., Miseta, A., **Donkó, T.**, Tornyos, G.: Effect of double suckling and early weaning on certain physiological parameters. Meeting of the COST Action 848, WG4: Nutrition, Oct 24-25, 2002, Varese, Italy

Ismeretterjesztő cikk:

17. **Donkó, T.**: A nyúl fülruhósság elleni állományszintű védekezés, Baromfi, 2000. 3. 87-88.

14 SZAKMAI ÖNÉLETRAJZ

1975. június 1-én születtem Orosházán, általános és középiskolai tanulmányaimat Hódmezővásárhelyen végeztem.

1998-ban államvizsgáztam a Pannon Agrártudományi Egyetem, Állattenyésztési Karán, állattenyésztő szakirányulású agrármérnök szakon, jó minősítéssel.

1999-ben angol nyelvből középfokú „A”, 2000-ben középfokú „B” típusú, majd 2003-ban német nyelvből „C” típusú alacsonyabb fokú állami nyelvvizsgát tettem.

2000-2003: a Kaposvári Egyetem „Állattenyésztési Tudományok” doktori iskolájának, nappali tagozatos hallgatója voltam.

Résztevéője voltam a „Sertések torzító orrgyulladásának oktatásának és kórfejlődésének vizsgálata *in vivo* megjelenítési technikák segítségével című (T034650) OTKA programnak, 2001 és 2004 között.

2003. szeptember óta tanszéki mérnök beosztásban dolgozom a Kaposvári Egyetem, Állattudományi Karának, Élettani és Állathigiéniai Tanszékén.

2005. januárjától a Kaposvári Egyetem, Sertésenyésztési Tanszékén dolgozom tanszéki mérnök beosztásban.

15 MELLÉKLETEK

1. melléklet A malacnevelő berendezés (Mambo) beállítása (etetés óránként)

Betelepítéstől eltelt napok száma	Etetés* (mp.)	Mosás** (mp.)
1	3	0
2	5	1
3	6	1
4	7	1
5	8	1
6	9	1
7	11	2
8-11	13	2
12-19	15	2
20	13	2
21-22	11	2
23-24	9	2
25-26	7	2
27-28	6	2

*: a berendezés 1mp alatt 20ml folyékony tejpótló tápszert készít.

** : csak tiszta víz adagolása az etetés végén, a keverő szerkezet tisztítása érdekében

2. melléklet A *B. bronchiseptica* fertőzéses kísérlet beállítása és az elhullások, valamint a kísérletből való kizárások okai

Csoport	Fialási idő	Koca száma	Malac száma	Élőszűly 0. nap	Kizárás ideje	Kizárás oka
Kontroll	09.júl	Hy 1480	8	1,13		
	08.júl	32 Hy	11	1,77		
	08.júl	32 Hy	12	1,63		
	09.júl	Hy 1482	14	2,05		
	09.júl	Hy 1482	15	1,60	6. nap	Elhullás (vékonybélgyulladás)
	09.júl	Hy 1482	17	1,88		
	09.júl	Hy 1482	18	1,72		
	09.júl	Hy 1482	19	1,85		
	08.júl	Hy 1403	20	1,71	10. nap	antibiotikumos kezelés
	10.júl	Hy 1428	23	1,35	8. nap	antibiotikumos kezelés
	08.júl	Hy 1403	25	1,22		
	10.júl	Hy 1466	26	1,19		
	10.júl	Hy 1428	27	1,33		
	09.júl	Hy 1480	28	1,35	6. nap	antibiotikumos kezelés

átlag **1,556**
szórás **0,291**
cv% **18,73**

Kezelt	09.júl	Hy 1436	1	1,30	39. nap	Elhullás (pneumonia)
	10.júl	Hy 1488	2	1,95	9. nap	Elhullás (vékonybélgyulladás)
	09.júl	Hy 1436	3	1,66	6. nap	Elhullás (vékonybélgyulladás)
	10.júl	Hy 1488	4	1,32		
	09.júl	Hy 1436	5	1,56		
	09.júl	Hy 1436	6	1,42		
	09.júl	Hy 1480	7	1,32		
	09.júl	Hy 1480	9	1,41		
	09.júl	Hy 1480	10	1,94		
	08.júl	32 Hy	13	1,58	10. nap	antibiotikumos kezelés
	08.júl	32 Hy	16	1,48		
	10.júl	Hy 1466	21	1,24		
	08.júl	Hy 1403	22	1,53		
	10.júl	Hy 1428	24	2,06		

átlag **1,555**
szórás **0,262**
cv% **16,84**
P **0,995**

3. melléklet A *B. bronchiseptica* és *P. multocida* fertőzéses kísérlet beállítása és az elhullások, valamint a kísérletből való kizárások okai

Csoport	Fialási idő	Koca száma	Malac száma	Élősúly 0. nap	Kizárás ideje	Kizárás oka
Kontroll	18.febr	HY1014	3	1,65		
	19.febr	H14	6	1,9	15. nap	Elhullás (gennyes szívburok, mell- és hashártyagyulladás)
	19.febr	H14	7	2,1	4. nap	Elhullás (szívburok, mellhártyagyulladás)
	18.febr	H1365	10	1,85		
	18.febr	H1187	11	1,6		
	18.febr	H1187	14	1,95	7. nap	Elhullás (gennyes szívburok, mell- és hashártyagyulladás)
	18.febr	H1187	15	1,7		
	18.febr	H1747	17	1,5	92. nap	Elhullás (altatási sokk)
	18.febr	H1747	20	1,55		
	18.febr	H0496	23	1,6		
	19.febr	H1564	24	1,6		
	19.febr	H1564	26	1,7		
	19.febr	H1564	28	1,65		
	19.febr	H1309	31	1,5		

átlag **1,70**
szórás **0,18**
cv% **10,58**

Kezelt	18.febr	HY1014	4	1,7		
	19.febr	H14	5	1,5		
	19.febr	H1235	9	1,65		
	18.febr	H1187	12	2		
	18.febr	H1187	13	1,7		
	18.febr	H1747	16	1,4		
	18.febr	H1747	19	1,8		
	18.febr	H1747	21	1,55		
	18.febr	H0496	22	1,7		
	19.febr	H1564	25	2		
	19.febr	H1564	27	1,65		
	19.febr	H1564	29	1,5		
	19.febr	H1564	30	1,8		
	19.febr	H1309	32	1,75		

átlag **1,693**
szórás **0,175**
cv% **10,353**
P **0,875**

4. melléklet A *P. multocida* fertőzéses kísérlet beállítása és az elhullások, valamint a kísérletből való kizárások okai

Csoport	Fialási idő	Koca száma	Malac száma	Élősúly 0. nap	Kizárás ideje	Kizárás oka
Kontroll	16.márc	0824HY	8	1,7		
	16.márc	0824HY	9	1,6		
	16.márc	0824HY	13	1,75		
	16.márc	HY1969	18	1,5		
	16.márc	HY1969	19	1,45		
	16.márc	1465HY	29	1,9		
	16.márc	1465HY	30	1,45		
	16.márc	1464HY	32	1,85		
	16.márc	1464HY	33	1,4		
	17.márc	HY1279	39	1,55		
	17.márc	HY1279	40	1,45		
	17.márc	HY1279	42	1,45		
	17.márc	HY1733	48	1,85		
	17.márc	1406HY	51	1,75	141. nap	lábprobléma, kimarás

átlag **1,62**
szórás **0,18**
cv% **10,95**

Kezelt	16.márc	0824HY	10	1,45	58. nap	Elhullás (gyulladásos tüdőödéma)
	16.márc	0824HY	11	1,4		
	16.márc	HY1969	15	1,5		
	16.márc	HY1969	20	1,4		
	16.márc	1465HY	26	1,7		
	16.márc	1465HY	27	1,9		
	16.márc	1464HY	31	1,65		
	16.márc	1464HY	34	1,8	27. nap	Elhullás (mell-, hashártya-, szívburokgyulladás)
	16.márc	1464HY	35	1,45	19. nap	Elhullás (mellhártya gyulladás)
	17.márc	HY1279	41	1,7		
	17.márc	HY1279	43	1,45		
	17.márc	HY1279	44	1,85	9. nap	Elhullás (szívburok gyulladás)
	17.márc	HY1733	47	1,8		
	17.márc	HY1733	49	1,6	34. nap	Elhullás (tüdő atelektázia, 40%-os érintettség)

átlag **1,62**
szórás **0,18**
cv% **10,95**
P érték **1,000**