

A BAROMFI LÉGZŐSZERVI BETEGSÉGEI ÉS AZ ELLENÜK VALÓ VÉDEKEZÉS*

DERZSY DOMOKOS

az állatorvostudományok kandidátusa

MTA Állategészségügyi Kutató Intézete, Budapest

Az intenzíven tartott baromfiállományok elhullási és gazdasági veszteségeinek jelentékeny hányadát a légzőszervi betegségek okozzák. A baromfi légzőszervi bántalmi korábban is előfordultak, de tulajdonképpen sohasem tudtuk, hogy milyen természetű betegségeket foglal össze a „baromfinátha” gyűjtőnév. Az ötvenes évek második felében észleltük először, csaknem kizárólag import állományokban az idült légzőszervi betegséget. A kórkép jellegzetes járványtani sajátosságai és kórbonctani képe alapján hazánkban új betegségnek számított, de nem lehetett eldönteni, hogy valamely behurcolt ragályanyag, vagy pedig a nagyüzemek akkori kezdetleges körülményei miatt halmozottan jelentkező gyengítő befolyások a bántalom előidézői.

A mikoplazmózis, mint önálló kóroktani egység, a következő években fogalmazódott meg a világirodalomban, az idült légzőszervi betegség első hazai megállapítása idején a kóroktan és a kórfejlődés tekintetében egyaránt sok volt a bizonytalanság. Az intézetünkben végzett kutatások nem szorítkoztak a külföldi adatok kritikai utánvizsgálatára, hanem pontos magyarázatot adtak a betegségnek addig érthetetlennek tűnő több járványtani problémájára is. Így kiderült, hogy a mérsékelt mikoplazma fertőzöttséggel kelt csibék jó körülmények között tartva nemcsak klinikailag és kórbonctanilag egészségesek, hanem 3–4 hónapos korukig a szerológiai vizsgálatok sem jelzik fertőzöttségüket. Ezután az állomány rövid időn belül szerológiai pozitívvá válik, de hajlamosító behatások nélkül klinikailag tartósan egészséges maradhat. A tartási hibák aktiváló szerepe kísérleti körülmények között is bizonyítható volt. Egy csibeszállítmány rossz körülmények közé elhelyezett egyik felében 6–8 hetes kor között jelentkezett a mikoplazmózis. A csoport szerológiai pozitívvá vált, majd hamarosan megbetegedések és elhullások következtek be, s a boncoláskor súlyos légzságyulladást lehetett megállapítani. A szállítmány kedvező környezetben nevelt másik felében elhullások nem fordultak elő, a csirkék 3 hónapos kor után szerológiai ugyan pozitívvá váltak, de ezután is egészségesek maradtak.

* Hozzászólás az MTA közgyűlési rendezvényeiből. 1967. május 3.

A légzsákgyulladás kialakulása minden esetben baktériumos szövődmény következménye, egymagában az aktiválódott mikoplazmafertőzés hatására csupán a légzsákok elhomályosodása és legfeljebb enyhe savós gyulladása fejlődik ki. Az idült légzőszervi betegség hazai előfordulásának első éveiben gyakran meglehetősen változatos volt a légzsákgyulladás esetekből kitenyészhető baktériumflóra, egyes állományok hulláinak légzsákeltározásából pedig kizárólag a légutakban élő, nem patogén pasteurellákra emlékeztető mikroorganizmust lehetett bőséges szinkultúrában kitenyészteni. Az utóbbi években a legtöbb légzsákeltározásban az *E. coli* jelenléte állapítható meg és a súlyosabb veszteséget szenvedő állományok hulláinak többségéből azonos *E. coli* szerotípus tenyészthető ki. Ezek a *E. coli* törzsek valószínűleg behurcolás útján jutnak be valamely állományba és ott állatról állatra terjed a fertőzés. Ez a következtetés vonható le a kísérleti megfigyelésekből. Ha légzsákeltározásból kitenyészett *E. coli* törzssel légsőbe fertőzött csirkét helyezünk be egészséges csirkecsoportba, azok fertőződését néhány napon belül enyhe hőemelkedés jelzi, majd hamarosan ellenanyag mutatható ki vérsavójukban a szóbanforgó *E. coli* szerotípus ellen.

Az éveken át tartó laboratóriumi kísérletek és gyakorlati tapasztalatok alapján sikerült kidolgozni azokat a rendszabályokat, amelyekkel a mikoplazmózis okozta veszteség tetemesen csökkenthető. Megnyugtatóan sikerült szabályozni a mikoplazmózis szavatossági elbírálását is.

Az idült légzőszervi betegség korábban jérce- és tojóállományokban fordult elő leggyakrabban s az „idült” kifejezés nemcsak az egyedi megbetegedések lefolyására, hanem a járványtani jellegre is vonatkozott. Az utóbbi években a betegség egyre gyakrabban kerül megállapításra 7–8 hetes kor után pecsényecsirke állományokban, s az első tünetek észlelése után gyorsan levágott állatoknak nem ritkán 30–50%-ában is súlyos légzsákeltározások ismerhetők fel. A rendszeres bakteriológiai vizsgálatok során kiderült, hogy a fibrines gyulladás kialakulásának időszakában a légzsákok coli-száma rendkívül magas, az ilyen esetek húsvizsgálati elbírálására javaslatot tettünk.

A betegség jellegének megváltozása egy újabb kórokozó, a fertőző bronchitisz vírus behurcolásának és széles körű elterjedésének a következménye. A fertőző bronchitisz hazai előfordulásáról 1963 óta van tudomásunk, a vírusközbősítő próba segítségével állapítottuk meg több állomány átvészelését. A betegség elterjedtségének felmérésére végzett vizsgálatok eredménye szerint a megvizsgált intenzív tojóállományok 90%-a, a broilercsirke-állományoknak pedig mintegy 50%-a átesett a bronchitisz fertőzésen. A bronchitisz fertőzés többnyire teljesen tünetmentesen zajlik le, az állomány csak néhány nap múlva a robbanásszerűen jelentkező mikoplazmózisban betegszik meg. Több esetben a mikoplazmózis megállapítása után közvetlenül vett vérmintákban nem találtunk bronchitisz ellenanyagot, majd az állomány 1–2 hét múlva vált pozitívvá, jelezve, hogy a mikoplazmózist a tünetmentes bronchitisz fertőzés aktiválta.

A fertőző bronchitisz kártétele azonban nem merül ki a szunnyadó mikoplazma fertőzőtttség fellobbantásában, gazdaságilag sokkal súlyosabb a tojáshozam csökkenése révén keletkező veszteség. Angliában országos felmérés alapján a bronchitisz fertőzés hatására keletkezett tojásveszteséget 35—36 tojásra becsülik tojónként, egyik gazdaságunk számítása szerint a csökkenés nálunk kb. 20 tojás.

A fertőző bronchitisz elleni védekezés jelenlegi módszerei nagyon bizonytalanok. A vírus patogenitása embriopasszázsokkal csökkenthető ugyan, de ilyenkor romlik a törzs immunizáló-képessége is, a jó védettséget adó vírustörzsek bizonyos patogenitással rendelkeznek. Még több nehézséget okoz a bronchitisz vírus nagy antigén-variációs készsége, az eltérő antigénszerkezetű törzsek egymás ellen nem adnak védettséget. A védekezés jobb módszerének megtalálása további kutatások feladata.

Röviden utalok csak a fiatal libáknak a libainfluenza néven ismert betegségével kapcsolatos eddigi tapasztalatokra. Az utóbbi két évben végzett vizsgálatok alapján ma már kellően bizonyítottnak vehető, hogy a betegség kórokozója vírus, amely a tojás útján az utódokra átvihető. A rekonvaleszcens vérsavó preventíve adva megszünteti a fertőzött napos libaállomány súlyosabb veszteségét: 6000 szérummal oltott libából 3%, 2000 oltatlan kontrollból 32% pusztult el. A kikeltetett összes napos liba szérumos oltása természetesen sem technikailag, sem gazdaságilag nem lehetséges. Az általános védekezés módszereire nézve jelenleg van egy-két elképzelés, ezek kipróbálása nagyon kívánatos lenne. Ilyen a Békés megyei állatorvosok több évre visszamenő pontos járványtani felmérése, amelynek alapján megkíséreltik a fertőzéstől mentesnek látszó libaállományokat izolálni, tojásaikat külön keltetni és a napos libákat elkülönítve felnevelni.

Az állományok összekeverésének, mozgatásának a megtiltása a tojások külön keltetése és a járványtani tényezőket messzemenően figyelembe vevő üzemszervezés általában az a módszer, amelyet a jövőben széles körben kell felhasználni a fertőző betegségek, közöttük a légzőszervi bántalmak megelőzésére.