

Animal welfare, etológia és tartástechnológia



Animal welfare, ethology and housing systems

Volume 2

Issue 1

Gödöllő
2006



A MADÁRINFLUENZA ÉS VILÁGMÉRETŰ TERJEDÉSÉNEK VÁRHATÓ HATÁSAI A BAROMFIFÉLÉK TARTÁSÁBAN ÉS TAKARMÁNYOZÁSÁBAN

Kiss Zsuzsanna¹, Szabó József²

Szent István Egyetem, Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar

⁽¹⁾Állatélettani és Állategészségtani Tanszék

⁽²⁾Baromfi- és Kisállattenyésztési Tanszék

2103 Gödöllő, Páter K. u. 1.

Összefoglalás

A madárinfluenza hosszú évtizedek óta ismert betegség, melyet a legutóbbi időkig az emberre nézve többé-kevésbé veszélytelennek tartottak, ám fenyegető terjedése riadalmat keltett a lakosság körében.

A megbetegedések kezdetben szórványosan jelentkeztek Ázsiában, majd a fertőzési lánc Európa irányába haladt. Az esetek száma növekszik, ezért az országok megfeszített erővel fejlesztik és gyártják a vakcinákat, egyre-másra terjesztik elő azon *rendelkezések* sorát, melyek talán gátat emelhetnek a betegség terjedésének, a vírus genetikai átalakulásának.

A rendelkezések a baromfifélék *szabad tartására* vonatkoznak. A madárinfluenza vírusa ugyanis –a többi vírussal megegyező módon- a *vírusvektorok* közvetítésével, tehát élő madarakkal és az azokkal közvetlenül érintkező ragályhordozó tárgyakkal és a madarak gondozásával foglalkozó emberek útján terjed.

A betegséget „A” típusú influenza vírusok idézik elő, melyek az RNS-t tartalmazó vírusok *Orthomyxoviridae* családjába tartoznak. Mind több adat szól amellett, hogy az ember és egyes állatfajok influenza „A” típusú vírusinfekciói járványtani kapcsolatban vannak egymással. A vírustörzsek közül a „B” és „C” vírusok csupán az emberben fordulnak elő, így állategészségtani jelentőségük nincs. Az influenza „A” típus ezzel szemben *az emberen kívül a lóban, a sertésben és a madarakban* is megtalálható.

Az influenza vírus antigénjeinek kisebb mértékű módosulása *antigén sodródás* néven ismert. A változás lényege a vírus felületi antigénjeinek fokozatos, lépésről lépésre történő átalakulása. A jelenség csak kisebb méretű, könnyebben elszigetelhető járványokhoz vezet.



A drasztikus változásokat *antigén csuszamlásnak* nevezzük. Ennek eredményeként a korábbtól lényegesen eltérő vírusváltozat jelenik meg, az új vírus felületi antigénjei gyakran még szerológiai rokonságot sem mutatnak a korábbi vírus antigénjeivel. Az ilyen vírusok *világméretű járványokat* képesek előidézni.

A madárinfluenza terjedésének kutatása tehát időszerű járványtani feladat. A kutatások során számos vírustörzset izoláltak, amelyek felületi antigén-konfigurációja a humán törzsekével megegyezik. Ezek a törzsek szinte valamennyi baromfifajban megbetegedéseket okoztak. A legnagyobb variabilitást a madarakon izolálható influenza vírusoknál tapasztalhatjuk, ugyanis ezeknél a törzseknél *valamennyi H és N-variáns* számos egyéb kombinációja kimutatható.

A madarak szervezetében a vírus a bélcsatorna hámsejtjeiben szaporodik, szemben az emlősök vírusaival, amelyek aerogén úton hatolnak be a szervezetbe, és a légutakban indulnak szaporodásnak. A vírusok génátrendeződése nagy valószínűséggel a madarak szervezetében következik be, ezt követően a módosult vírus átkerül az emlősökre és az emberre, majd ott adaptálódik. Hogy okoz-e megbetegedést, vagy sem, az számos tényezőtől függ. A betegség terjedését, az állományok vírus iránti fogékonyságát a hajlamosító tényezők együttes jelenléte erősítheti (zsúfolt tartás, a magas produkciós szint, az egyéb, kisebb jelentőségű stresszorok együttes jelenléte). A fogékonyságot tovább erősíti, ha a tartási környezetben egyéb fakultatív patogén kórokozók is jelen vannak (baromfikolera, szalmonellózis).

A vadon élő madarak populációiban a magas fokú környezet-tűrés kialakulása miatt kivételes esemény a vírus okozta elhullás, ugyanakkor a madarak tünetmentesen hordozzák a kórokozót, ezért minden vadmadár egyed potenciális vírusvektornak tekinthető. A vírus terjedésében ugyanakkor jelentős szerephez jutnak az anorganikus vírusvektorok is

A megbetegedés *általános tünetei* a bágyadság, elesettség, étvágytalanság, esetleg az erőteljes hasmenés. Sokszor az állatok elhullanak, mielőtt a betegség típusos légzőszervi tünetei megjelenének. A megbetegedést gyakran a toroktájék és a torokleány ödémás duzzanata, idegrendszeri tünetek, gyors hozamcsökkenés kíséri.

A baromfiállományok tartástechnológiájának fejlesztése a természetes tartási mód elveinek figyelembe vételével folyik. *A szabad tartás* a lúd, a kacsapézsmakacs és a gyöngytyúk számára eddig is az *egyedül célra vezető* tartási mód volt, ezért ezeknek a fajoknak a tartását korábban sem lehetett a klasszikus értelemben iparszerűvé tenni (indusztrifikálni).

A minőségbiztosítási előírások szigorítása jelentős mértékben javította a tartás körülményeit, ugyanakkor alternatívák felkutatására ösztönzött a takarmányozás területein is. A tartás és a takarmányozás fokozatos átalakulását szemlélve az utóbbi években már látszottak a korábbi dogmatikus szemléletből való kitörés fő irányai. Természetesen minden *technológiai fejlesztés* annyit ér, amennyit a rá telepített állományok *genetikai képességei* ki tudnak belőle hozni.



A szabad tartás körülményei között csakis azok a „jól bejáratott” genotípusok képesek normális produkcióra, illetve reprodukcióra, amelyek az adott térség viszonyaihoz mélyen adaptálódtak. Az ilyen *genotípusok többsége a hely parlagi fajtastruktúráján* alapul, s lényeges, hogy a nemesítésre felhasznált „idegen vér” se essen genetikailag nagyon távol az alapfajtához.

A madárinfluenza miatt a kifutós tartás, mint természetszerű alternatíva háttérbe szorul, hiszen minél kevesebb a haszonállatok vad madarakkal való érintkezésének esélye, annál kisebb a direkt vírusinfekció kialakulásának kockázata. Az állatok elzárása önmagában nem elegendő, ha a fekete-fehér öltözők használata foghíjas fegyelem mellett történik. Az így kialakuló zsúfoltság további teret ad a vírusok gyors terjedésének. A megoldást, vagy az ahhoz vezető utat nem első sorban a zárt tartásban kell keresni.

A szabad tartásra kitenyészett genotípusok ellenálló képessége kiváló, ezért az állományban emelkedhet a tünetek híján fel nem derített betegség-hordozó egyedek aránya. A vírushordozókat nem tudjuk időben izolálni az állományból, ezért a génmutáció becsült frekvenciája is kedvezőtlenül megnövekedhet.

Mindezek ismeretében a teendők a következők:

- Szigorítani kell az állománymozgás ellenőrzését.
- Nagyobb figyelemmel kell kísérni az állomány származási helyét, a felnevelés körülményeit.
- Fejlesztani és támogatni kell a napos kori védelem módszereit érintő kutatásokat (vakcinázási program).
- Szigorítani kell a logisztikai fegyelem előírásait (és gyakorlatát) az állomány egészségügy és a technológia üzemeltetése, szervizelése terén.
- Takarmányozási oldalról is elő kell segíteni a vírusbetegség gyorsabb leküzdését (vitaminprogram).
- Távlatokban gondolkodva el kell kezdeni a rezisztencia-nemesítést.

Végezetül egyértelműen kijelenthetjük, hogy csupán zootechnikai úton a vírus mutálódását, és tovább terjedését megakadályozni nem lehet, ilyen módszerekkel *legfeljebb időt nyerhetünk*, és kell is nyernünk, hogy az endémia világméretű pusztítását egyéb módszerekkel (pl. mikrobiológiai módszerekkel) megakadályozhassuk.

Kulcsszavak: madárinfluenza, vírusvektor, antigén csuszamlás, szabad tartás, zárt tartás



The expected effects of bird flu and its global spread on poultry production and feeding

Summary

Bird flu has been known for decades and it was considered more or less harm free to humans up until now. However, its threatening spread has frightened the civilian population.

In the beginning, the incidents of the disease were sporadically seen in Asia but then the infection chain moved towards Europe. The number of cases has been increasing; therefore countries worldwide make their efforts to develop and produce the vaccines and propose more and more *measures* that may block the spread of the disease and the genetic transformation (mutation) of the virus.

The measures are given for the *free range* poultry production, since the bird flu virus, just like other viruses can be spread by *virus vectors*, meaning live birds and infected subjects as well as farming personnel after physical contacts to the birds.

The disease is caused by the '*A*'-type of *flu viruses*, which belong to the RNA containing viruses and to the Orthomyxoviridae family. More and more data support the fact that the human and animal '*A*'-type of viral flu infections are epidemiologically related to each other. The '*B*' and '*C*' viruses are present in humans only thus they are not relevant from an animal health point of view. Just the contrary, the '*A*'-type of flu can be found in *humans but also in horses, pigs and birds*.

The smaller scale modification of the flu virus's antigen is known as *antigen drift*. The key in this change is the gradual, step-by-step transformation of antigens on the virus's surface. This phenomenon may lead to smaller, better controllable epidemics.

The dramatic change is called *antigen slide*. This may result in significant alterations in the virus compared to the previous versions and the new surface antigens of the virus often do not show any serological relationship with the original virus antigens. This kind of viruses may lead to *worldwide epidemics*.

Therefore the investigation of the bird flu's spread is an actual epidemiological task. During this research many different virus strains have been isolated which showed the same surface antigen configuration like in humans. These strains have caused in almost all poultry species a disease. The greatest variation is experienced within the bird flu viruses because many different combinations of *all H and N variants* of these strains can be detected.



In the *birds' body*, the virus can reproduce in epithelium cells of the *gut*, differently from the *mammals' viruses* that may enter the organism with air and then start reproducing in the *respiratory tracts*. The *transformation of the viral genes* is likely to happen *inside of the birds* thus the modified virus could *spread on to mammals* and humans and then adapt in the new hosts. Whether this spread occurs a disease or not is depending on many factors. The spread of the disease and the virus susceptibility of the flocks can be increased by *disposing factors* (overcrowding, high production rate, presence of various smaller stressors at the same time). The proneness might be increased further if in the farming environment other facultative pathogen germs (Salmonella, cholera) are present.

As the *wild game birds* have highly adapted to the different environmental conditions, the *virus related mortality is exceptional*, however as the birds can be carriers without showing the symptoms therefore *any wild bird should be considered as a potential virus vector* but the an-organic *virus vectors* play a role also in the virus spread.

The *general symptoms* of the disease are languor, downtroddenness, lack of appetite and sometimes severe diarrhoea. Many times the animals die before showing the typical respiratory symptoms of the disease. This disease is often associated with swollen oedema of the throat area, symptoms of the nervous system, and with quick production drop.

The principles of the natural rearing methods are taken into consideration in the development of the poultry management technologies. The production of the geese, ducks and guinea fowls can be carried out *only within free-range* systems, so for this reason these species could not be brought into the so-called classical industrial environment. The stricter quality control regulations have substantially improved the farming conditions, and triggered the search for alternatives in the field of animal feeding as well. Of course, the value of a *technological development* just equals to the *genetical potential* of the animals placed into it. In free-range conditions only those; well-tested genotypes are capable for normal production and reproduction, which have closely adapted to the local circumstances. *Most of these types of genotypes are based on local rural breeds* and it is important that new strains used for breeding should not be too far from the original bred.

Due to the avian influenza, the free-range production, as a natural alternative have to be *played down*, because we know: The smaller the chance of making a contact between farm animals and wild birds, the smaller the risk of having an established direct virus infection. *Keeping the animals in a closed place is not enough in itself*, if the showering-in procedures are not properly followed, hence this new overcrowding effect is just giving further possibility for the rapid virus spread. The *solution cannot be primarily found in the closed housed* production system.



The natural resistance capability of the genotypes that are bred for free-range systems is excellent, so the number of disease carrier but symptom-free animals may elevate. The isolation of the virus carriers from the actual population well in time becomes difficult thus the predicted frequency of gene mutations can be unfavourably increasing.

Knowing all these facts, the tasks are the following:

- Stricter control of the animal movements,
- Greater attention is needed for the origin of the animals and the rearing conditions,
- Research work for improving day-old animals protection must be developed and supported (vaccination programmes),
- Stricter rules for the logistics of flock health and technology management (also in practise),
- Feeding strategy must be part of the solutions in the fight against the virus (vitamin programme),
- Thinking in long term, the resistance-selection needs to be initiated.

Finally we can say that the mutation and the further spread of the virus cannot be controlled only by zootechnical ways. This way *we might gain only some time* and we need this time until we can stop the worldwide demolition of this endemic with other (like microbiological) methods.

Keywords: bird flu, virus vector, antigen drift, free range production, closed housing system.

Bevezetés

A madárinfluenza hosszú évtizedek óta ismert betegség, melyet a legutóbbi időkig az emberre nézve többé-kevésbé veszélytelennek tartottak. A kórokozó utóbb tapasztalható virulenciája, mutációra való fokozott hajlama, és az ennek folytán egyre több területen tapasztalt és leírt zoonózisok fenyegető terjedése riadalmat keltett a lakosság körében. (*Tanyi, 1988; European Centre for Disease Prevention and Control, 2005*)

A megbetegedések kezdetben szórványosan jelentkeztek Ázsiában, majd egyre sűrűbb fertőzési ráta mellett az adott területeken tapasztalt megbetegedéseket sikerült lokalizálni. (*Shortridge és mtsai, 2003*) Az előfordulások területi elhelyezkedése a 2005. év elején Európa irányába haladt. A regisztrált esetek száma növekszik, ezért az Egészségügyi Világszervezet világméretű felhívást tett közzé. Az országok megfeszített erővel fejlesztik és gyártják a vakcinákat, egyre-másra terjesztik elő azon rendelkezések sorát, melyek várhatóan gátat emelhetnek a betegség terjedésének, a vírusvektorok szabad mozgásának, valamint a vírus genetikai átalakulásának.



Az említett rendelkezések természetesen házi madarainkra, a baromfifélékre vonatkoznak. A madárinfluenza vírusa ugyanis –a többi vírussal megegyező módon- a vírusvektorok közvetítésével, tehát élő madarakkal (gazdasági haszonállatok, ill. vadon élő madarak), az azokkal közvetlenül érintkező ragályhordozó tárgyakkal (berendezések, gépek, felületek) és a madarak gondozásával foglalkozó emberek útján terjednek (Hardy, 2003). A járványvédelem teendői között fokozott szerepe van a madárállományok környezethigiéniai viszonyainak. Különös hangsúlyt kapnak a tartás- és takarmányozáshigiéniai körülmények. A tartás-és takarmányozás higiéniai körülmények optimális biztosítása, a járványvédelmi feladatok végrehajtása jelentős gazdasági tehertétel mind az állattenyésztő, mind az állategészségügyi szakember számára.

Az influenza vírusokról általában

A régi időkben az influenza vírusok által okozott megbetegedéseket a téli hideg időjárás által befolyásolt betegségnek tartották. Ebből származik az olasz nyelvből eredeztethető elnevezése is. (influenza di freddo-a hideg hatása).

A betegséget „A” típusú influenza vírusok idézik elő, melyek az RNS-t tartalmazó vírusok *Orthomyxoviridae* családjának *Influenza* vírus- nemzetségébe tartoznak. Az utóbbi időkben mind több adat szól amellett, hogy az ember és egyes állatfajok influenza „A” típusú vírusinfekciói járványtani kapcsolatban vannak egymással. Az emberről származó törzsek ugyanis pl. madarakban és sertésekben is megtelepedhetnek, ugyanakkor ez fordítva is igaz. A vírustörzsek típusait („A”, „B”, „C”) ribonukleoproteinjeik (RNP) típusos eltérései alapján különböztetjük meg. Az influenza „B” és „C” vírusok csupán az emberben fordulnak elő, így állategészségtani jelentőségük nincs. Az influenza „A” típus ezzel szemben az emberen kívül a lóban, a sertésben és a madarakban is megtalálható (Tanyi, 1973).

Az influenza vírus H-hemagglutinin és N-neuraminidáz antigénjei gyakran genetikai változásokon mennek keresztül. A kisebb mértékű módosulások összessége antigén sodródás (antigenic drift) néven ismert. A változás lényege a vírus felületi antigénjeinek fokozatos, lépésről lépésre történő átalakulása. A jelenség oka tehát a vírus-genom mutációja, így a változások csak kisebb méretű, könnyebben elszigetelhető járványokhoz vezetnek (Tanyi, 1972)

A helyenként drasztikus, nagy mértékű változásokat antigén csuszamlásnak (*antigenic shift*) nevezzük. Ennek eredményeként a korábbtól lényegesen eltérő vírusváltozat jelenik meg, az átalakulás során megjelenő új vírusok felületi antigénjei gyakran még szerológiai rokonságot sem mutatnak a korábbi vírus antigénjeivel. Az ilyen vírusok világméretű járványokat képesek előidézni, mert a korábbi típusokra nézve több a rezisztens egyed, az új vírus iránt fogékony egyedek száma ezzel szemben nagyságrendekkel nagyobb (OIE-ALA, 2004).



A madárinfluenza vírusáról

A madárinfluenza terjedésének kutatása – mint láttuk – az egyik leginkább időszerű járványtani feladat. A kutatások során több madárfajban számos vírustörzset izoláltak, amelyek felületi antigén-konfigurációja a humán törzsekével megegyezik. Ezek a törzsek a házityúkban, a pulykában, a fácánban, a gyöngytyúkban és a víziszárnyasokban (lúd, kacs, pézsmakacs) egyaránt megbetegedéseket okoztak (Tanyi, 1972).

A madarak influenza vírusai közül fokozottan patogén a „klasszikus baromfipestis”. A kórokozó az 1-es madárinfluenza altípushoz tartozik, és nem azonos a „baromfipestis”-ként emlegetett Newcastle Disease vírusával. A többi, mérsékelten patogén madárinfluenza vírust az 5-ös altípusba soroljuk, ezek elsősorban kacsákat, pulykákat és gyöngytyúkokat fertőznek. A legnagyobb variabilitást a madarakon izolálható influenza vírusoknál tapasztalhatjuk, ugyanis ezeknél a törzseknel valamennyi H és N- variáns számos egyéb kombinációja kimutatható (Tanyi, 1972).

A madarak szervezetében a vírus a bélcsatorna hámsejtjeiben szaporodik, szemben az emlősök vírusaival, amelyek aerogén úton hatolnak be a szervezetbe, és a légutakban indulnak szaporodásnak. A vírusok génátrendeződése nagy valószínűséggel a madarak szervezetében következik be, ezt követően a módosult vírus áterjed az emlősökre és az emberre, majd ott adaptálódik. Hogy azután okoz-e megbetegedést, vagy sem, az főként a vírus virulenciájától, a madár fajától, annak korától, konstitúciójától és ellenálló képességétől függ. A betegség kialakulását és terjedését, az állományok vírus iránti fogékonyságát számos hajlamosító tényező együttes jelenléte erősítheti (*katalitív környezeti tényezők*). Típusos esetben ilyen tényezők lehetnek pl. a zsúfolt tartás, a magas produkciós szint (hús, vagy tojástermelésre való csúcstenyésztettség), az egyéb, kisebb jelentőségű stresszorok együttes jelenléte (*zaj, erős, vagy vibráló fény, indokolatlanul gyakori emberi jelenlét, takarmány- és vízkorlátozás*, stb.). Gyakori eset (és a fogékonyságot tovább erősíti), hogy a tartási környezetben egyéb fakultatív patogén kórokozók is jelen vannak (baromfikolera, szalmonellózis).

A vadon élő madarak populációiban a magas fokú környezet-tűrés kialakulása miatt ritka a megbetegedés, és kivételes esemény a vírus okozta elhullás. A populációk ugyanakkor tünetmentesen hordozzák a kórokozót, ezért minden vadmadár egyed potenciális vírusvektornak tekinthető. Rosszabb a helyzet a vándormadarak esetén, melyek a vírust viszonylag gyorsan elhurcolják akár az egyik kontinensről a másikra. A vírus terjedésében ugyanakkor jelentős szerephez jutnak az anorganikus vírusvektorok (ragályfogó tárgyak gépek, berendezések, ruházat, stb.) is (Tanyi, 2001).

A madárinfluenza vírus okozta megbetegedés általános tünetei a bágyadság, elesettség, a hosszan tartó étvágytalanság, esetleg az erőteljes hasmenés.



Gyakran előfordul, hogy az állatok elhullanak, mielőtt a betegség típusos légzőszervi tünetei (orrfolyás, köhögés, tüsszögés) megjelenének (Kash és mtsai, 2004). A megbetegedést gyakran a toroktájék és a toroklebeny ödémás duzzanata, idegrendszeri tünetek, gyors hozamcsökkenés kíséri. A morbiditás akár 100%-ra is emelkedhet, a mortalitás 30-50%-os (Tanyi, 1997).

A madárinfluenza leküzdésének tartástechnológiai és takarmányozási lehetőségei

A baromfiállományok tartástechnológiájának fejlesztése örvendetes módon az utóbbi években a természetes tartási mód elveinek egyre fokozottabb figyelembe vételével folyik. A szabad tartás a lúd, a kacs (pézsmakacsa) és a gyöngytyúk számára eddig is az egyedül célra vezető tartási mód volt, ezért ezeknek a fajoknak a tartását korábban sem lehetett a klasszikus értelemben intenzív, zárt körülmények közé szorítani. Az újszerű szabadtartásra alapuló technológiák használata konzekvensen az animal welfare igényeit szolgálja, bár mindnyájan tudjuk, hogy szemléletben és a gyakorlatban jócskán van még mit tennünk ezen a téren.

A tartástechnológiák természetszerűsége kezdetben ki is merült abban, hogy az állatok számára kifutókat építettek. Ezek a kezdetleges épületek kifutóval együtt sem mérsékeltek lényeges mértékben a magas hozamok és kitermelési mutatók miatt szükségképpen alkalmazott zsúfoltságot. Néhol a telepítési sűrűség beállításánál a kifutó alapterületét is figyelembe vették a telepítések tervezésénél, s megelégedtek azzal, hogy a kifutó egy részét olcsó tetőanyagokkal lefedték. Így az állatok ugyan tartózkodhattak a szabad levegőn is, de komfort érzetüket ezek az intézkedések alapvetően nem javították (Papp és Szalay, 2001).

A területen az igazi áttörést a minőségbiztosítási előírások szigorítása indította el. Ezek a változások már a tartástechnológia egészét érintve jelentős mértékben javították a tartás körülményeit, ugyanakkor alternatívák felkutatására ösztönöztek a takarmányozás területein is. A tartás és a takarmányozás fokozatos átalakulását lassú folyamatában szemlélve az utóbbi években már látszottak a korábbi dogmatikus szemléletből való kitörés fő irányai, a biotartás alapvető kritériumaihoz való idomulás szándéka és gyakorlata. Biotojás-telepek üzemeltek és üzemelnek jónak ítéltető produktív szinten, próbálkozások folynak a biocsirke termelői elfogadtatása terén, ám a piac pénzben mérhető értékítélete még jelentősen elmarad a szükséges szinttől, ami pedig elengedhetetlenül fontos lenne ahhoz, hogy a termelőknek megérje tömegével átszerelkezni a természetközeli, ám jóval alacsonyabb produktivitású technológiákra (Szalay, 2002).

Természetesen minden technológiai fejlesztés annyit ér, amennyit a rá telepített állományok genetikai képességei ki tudnak belőle hozni.



A természetközeli, szabad tartás körülményei között csakis azok a „jól bejáratott” genotípusok képesek normális produkcióra, illetve reprodukcióra, amelyek az adott térség, esetleg az adott kistérség klimatikus (mikroklimatikus) viszonyaihoz, a természetből felvehető takarmányokon keresztül pedig még a talajadottságokhoz is mélyen adaptálódott. Az ilyen genotípusok többsége a helyi parlagi fajtastruktúráján alapul, s lényeges, hogy a nemesítésre felhasznált „idegen vér” se essen genetikailag nagyon távol az alapfajtához, ne nyomja el azt a nemesítés során esetleg kialakított túlsúlyával (Szalay, 2002).

A madárinfluenza felütötte a fejét, ezzel meglehetősen gyorsan megváltozott a termelők és főleg a rendelkezéseket kiadó főhatóságok animal welfare-hez való hozzáállása. Több európai országban a szabad tartásból való visszarendeződés gondolatát dédelgetik, mondván: minél kevesebb a haszonállatok vad madarakkal való érintkezésének esélye, annál kisebb a direkt vírusinfekció kialakulásának veszélye. Ez a gondolatsor még támogatható is lenne, ha nem lennének tisztában azzal, hogy a szerviz periódus során a berendezéseket (etetők, itatók, rácok, kiegészítő berendezések) sokszor a szabadban mossák, ott is szárítják, és tárolják az újra beüzemelésig. (Néha elzárják ugyan, de ez az elzárás csak a lopásgátlást szolgálja, amennyiben a bezárt hely egy drótfonatos, tetővel fedett raktár, ahová a galambok és a verebek szabadon bejárhatnak, sokszor még a csövekbe be is fészkelhetnek.)

Ugyancsak felesleges az állatok elzárása, ha (a jó magyar gyakorlat szerint) a fekete-fehér öltözők használata enyhén szólva lazított fegyelem mellett történik. A gondozók legtöbbször a háznál, szabadon tartott baromfiállományukról is behurcolhatják a kórokozót. A zárt tartás során óhatatlanul kialakuló zsúfoltság további teret ad a vírusok gyors terjedésének. Az előzőekből véleményünk szerint kiviláglik, hogy a megoldást, vagy az ahhoz vezető utat nem első sorban errefelé kell keresni.

A szabad tartásra kitenyésztett genotípusok esetében nagyobb szerepet kap az ellenálló képesség, mint értékmérő tulajdonság. Ez a képesség mind a betegségekre, mind a technológiára egyaránt érvényes. Madaraink fokozott ellenálló képessége eredményezheti azt is, hogy az állományban emelkedhet a tünetek híján fel nem derített betegség-hordozó egyedek aránya. A korábbiakban említettük, hogy a vírus a madarak bélcsatornájában mutálódik, majd onnan terjed az emberre. Ha a vírushordozókat nem tudjuk időben izolálni az állományból, s azok aránya nagyobb a kelleténél, a génmutáció becsült frekvenciája is kedvezőtlenül megnövekedhet.



Mi a teendő? - Vetődik fel a jogos kérdés.

- Szigorítani kell az állománymozgás ellenőrzését.
- Nagyobb figyelemmel kell kísérni az állomány származási helyét, a felnevelés körülményeit.
- Fejleszteni és támogatni kell a napos kori védelem módszereit érintő kutatásokat (vakcinázási program).
- Szigorítani kell a logisztikai fegyelem előírásait (és gyakorlatát) az állomány egészségügy és a technológia üzemeltetése, szervizelése terén.
- Takarmányozási oldalról is elő kell segíteni a vírusbetegség gyorsabb leküzdését (vitaminprogram).
- Távlatokban gondolkodva el kell kezdeni a rezisztencia-nemesítést.

Végezetül egyértelműen kijelenthetjük, hogy önmagában a zárt tartás nem old meg minden gondot, legfeljebb átmenetileg lassíthatja a vírus terjedésének sebességét. Csupán állattenyésztési (zootechnikai) úton (a fentieket is beleértve) a vírus mutálódását, és tovább terjedését megakadályozni nem lehet, ilyen módszerekkel legfeljebb időt nyerhetünk, és kell is nyernünk, hogy az endémia világméretű pusztítását egyéb módszerekkel (pl. mikrobiológiai módszerekkel) megakadályozhassuk.

Irodalomjegyzék

Hardy, A. (2003): *Animals, Disease and Man: Making Connections. Perspectives in Biology and Medicine*, 46. 2. 200-215.

Kash, J. C., Basler, C.P., Garcia-Sastre, A., Carter, V., Billharz, R., Swayne, D.E., Przygodzki, R., Taubenberger, J.K., Katze, M.G., Tempey T.M. (2004): Global Host Immune Response: Pathogenesis and Transcriptional Profiling of Type A Influenza Viruses Expressing the Hemagglutinin and Neuraminidase Genes from the 1918. Pandemic Virus. *J.of Virology* 78. 17. 9499-9511.

Papp, M., Szalay, I. (szerk) (2001): *Hagyományos kisállattartás, Baromfi- és házinyúl*, Mezőgazda Kiadó, Bp. 2001.

Shortridge, K.F., Peiris, J.S, Guan, Y. (2003): The next influenza pandemic: lessons from Hong Kong. *J. Appl. Microbiol.* 94. 70S-79S.

Szalay, I. (2002): *Régi magyar baromfifajták* Mezőgazda kiadó, Bp.

Tanyi J. (1972): A gyöngytyúk influenzájáról. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 27. 5-8.



Tanyi J. (1997): A madárinfluenzák helye és szerepe az influenzakörben. Magyar Állatorvosok Lapja, 52. 718-723.

Tanyi J. (1998): Influenzavírusok a természetben. Félnünk kell-e a hongkongi madárinfluenzától. Magyar Tudomány, Július.

Tanyi J. (2003): Madárinfluenza - A Baromfi, 4. 2. 63. 2003

Tanyi J. (1973): Madárinfluenza-vírusok előfordulása Magyarországon. Kandidátusi Értekezés, Debrecen, 1973.

Tanyi J. (1972): Újabb influenza vírusok növendék és kifejlett kacsákban. Magyar Állatorvosok Lapja, 1972. 27. 13-16.

European Centre for Disease Prevention and Control (2005): Influenza - Human and Avian.

III. OIE-ALA Seminaron Avian Diseases San Pedro Sula, Honduras 24-25. August, 2004.